



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

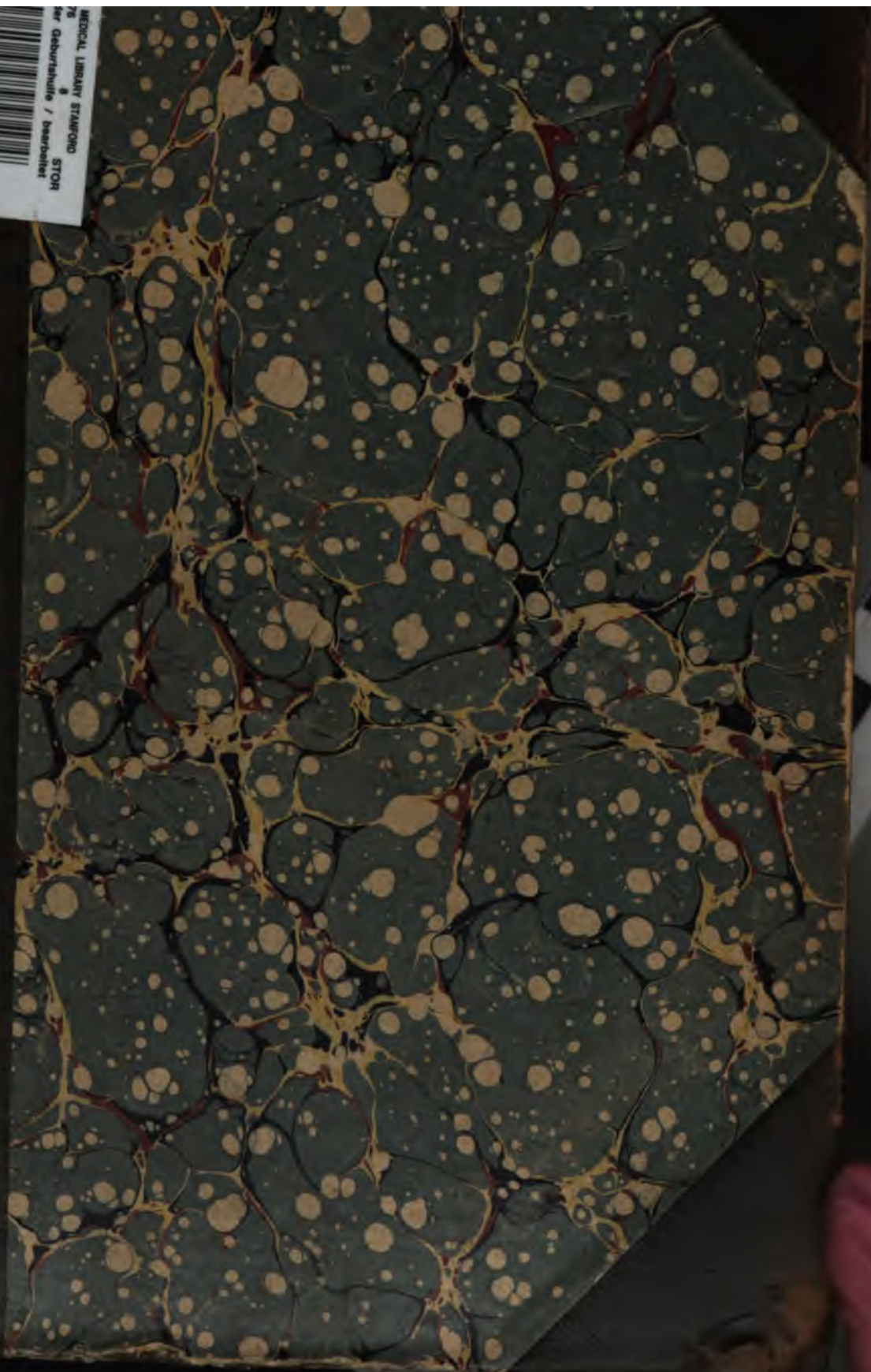
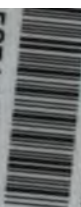
We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>

MEDICAL LIBRARY STAMFORD
76
der Geburtshilfe / bearbeitet
STOR
503447769



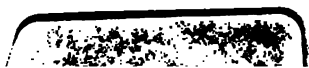
LANE

MEDICAL



LIBRARY

LEVI COOPER LANE FUND





HÜLFE.

9356

HANDBUCH DER GEBURTSHÜLFE.

1

HANDBUCH DER GEBURTSHÜLFE.

BEARBEITET VON

K. BAISCH, TÜBINGEN; R. VON BRAUN-FERNWALD, WIEN; ERNST BUMM, BERLIN;
S. CHAZAN, GRODNO; A. DÖDERLEIN, TÜBINGEN; A. DÜHRSEN, BERLIN; OTTO
VON FRANQUÉ, PRAG; H. W. FREUND, STRASSBURG; A. GOENNER, BASEL; O. VON HERFF,
BASEL; F. HITSCHMANN, WIEN; MAX HOFMEIER, WÜRZBURG; G. KLEIN, MÜNCHEN;
F. KLEINHANS, PRAG; L. KNAPP, PRAG; B. KROENIG, FREIBURG; A. O. LINDFORS,
UPSALA; K. MENGE, ERLANGEN; H. MEYER-RUEGG, ZÜRICH; J. PFANNENSTIEL, GIESSEN;
A. VON ROSTHORN, HEIDELBERG; O. SARWEY, TÜBINGEN; O. SCHAEFFER, HEIDELBERG;
F. SCHENK, PRAG; B. S. SCHULTZE, JENA; LUDWIG SEITZ, MÜNCHEN; H. SELLHEIM,
FREIBURG; F. SKUTSCH, LEIPZIG; E. SONNTAG, FREIBURG; W. STOECKEL, BERLIN;
P. STRASSMANN, BERLIN; M. STUMPF, MÜNCHEN; M. WALTHARD, BERN; R. WERTH,
KIEL; E. WERTHEIM, WIEN; H. WILDBOLZ, BERN; F. VON WINCKEL, MÜNCHEN;
TH. WYDER, ZÜRICH.

IN DREI BÄNDEN HERAUSGEGEBEN VON

F. VON WINCKEL
IN MÜNCHEN.

DRITTER BAND, III. TEIL.

MIT ZAHLREICHEN ABBILDUNGEN IM TEXT UND ZWEI TAFELN.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1907.

LANE LIBRARY

Alle Rechte vorbehalten.

51 BRAJ

Inhalts-Verzeichnis.

	Seite
Ein Überblick über die Geschichte der Gynäkologie von den ältesten Zeiten bis zum Ende des XIX. Jahrhunderts. Von F. v. Winckel, München.	
Fortsetzung und Schluss aus Band III, 2. Teil. (Mit 16 Abbildungen im Text)	1
Das XIX. Jahrhundert	1
8. Finnlands Gynäkologie im XIX. Jahrhundert	1
9. Die Russen im XIX. Jahrhundert	5
10. Die Geburtshilfe in Ägypten im XIX. Jahrhundert	14
11. Die Amerikaner im XVIII. und XIX. Jahrhundert	16
12. Aus Neuguinea	44

Achte Abteilung.

Pathologie und Therapie der Neugeborenen.

Kapitel I. Der Scheintod des Neugeborenen. Von L. Seitz, München. (Mit 17 Abbildungen im Text und auf Tafel I)	49
Litteratur	49
Definition des Scheintodes	59
Die Vorrichtungen des Organismus, welche ein häufigeres Vorkommen des Scheintodes verhindern, und die Genese des Scheintodes	60
Hirndruck als Asphyxie bewirkendes Moment	70
1. Die reine Form des Hirndruckes (ohne Läsion der Gehirnsubstanz)	77
2. Schädelkompression mit Läsion der Gehirnsubstanz	78
3. Hirndruck durch intrakranielle Blutergüsse	81
Der extrauterin erworbene Scheintod	86
Pathologische Anatomie der Asphyxie	88
Häufigkeit des Scheintodes	95
Einteilung und Diagnose des Scheintodes	100
Die Erkennung der drohenden Asphyxie sub partu und die Prophylaxe des Scheintodes	102
Prognose des Scheintodes	114
Die Behandlung des Scheintodes	114

	Seite
A. Asphyxie I. Grades	115
a) Reflektorische Erregung des Atemcentrums durch Hautreize	116
b) Reflektorische Erregung des Atemcentrums von den Schleimhäuten aus	118
B. Asphyxie II. Grades	121
I. Die Entfernung der aspirierten Massen	121
II. Die künstliche Zufuhr von Sauerstoff	122
1. Künstliche Respiration durch Erweiterung des Thorax	123
a) Durch mechanische Mittel	123
b) Erweiterung des Thorax durch Reizung der Atmungsmuskelnerven	130
2. Das Lufteinblasen	131
3. Die intravenösen Methoden	134
III. Hebung der Cirkulation	135
Behandlung der durch Hirndruck entstandenen Asphyxie	137
Spätere Folgen des Scheintodes	139
Kapitel II. Das Cephalhämatom. Von H. Meyer-Ruegg, Zürich. (Mit 4 Abbildungen im Text)	151
Litteratur	151
Kapitel III. Die Brustdrüsenentzündung Neugeborener. Von H. Meyer-Ruegg, Zürich	163
Litteratur	163
Kapitel IV. Der Mundsoor (Schwämmchen, Muguet). Von H. Meyer-Ruegg, Zürich. (Mit 1 Abbildung im Text)	166
Litteratur	166
Kapitel V. Die Augenentzündung der Neugeborenen. Von H. Meyer-Ruegg, Zürich	171
Litteratur	171
Kapitel VI. Erkrankung des Nabels. Von L. Seitz, München. (Mit 6 Abbildungen im Text)	177
I. Die kongenitalen Anomlien des Nabels	177
Litteratur	177
Das offene und geschlossene Meckel'sche Divertikel	180
Die Urachusfisteln	183
Der Nabelschnurbruch, Hernia funiculi umbilicalis	184
II. Die entzündlichen Erkrankungen des Nabels und die Omphalorrhagie	101
Litteratur	191
Genese und Prophylaxe der Nabelerkrankungen	195
Häufigkeit der Nabelinfektionen	199
Die einzelnen Formen der Nabelentzündungen	201
Feuchte Gangrän des Nabelstrangrestes	201
Der nässende Nabel, die verzögerte Wundheilung des Nabels	202
Ulcus umbilici, Nabelgeschwür	202
Fungus umbilici, Granulom des Nabels	203
Omphalitis (Phlegmone des Nabels) und Gangrän des Nabels	204
Die Erkrankungen der Nabelgefäße	205
1. Die Thromboarteriitis, Pyorrhoea umbilici	205

	Seite
2. Die Periarteriitis und Phlebitis umbilicalis. (Lymphangitis arteriae et venae umbilicalis)	206
Das von der Nabelwunde ausgehende Erysipel und die präperitoneale Phlegmone	208
Die vom Nabel ausgehende Septikämie der Neugeborenen	209
Die Nabelblutung, Omphalorrhagie	211
a) Die Blutung aus den Nabelgefäßen	211
b) Die idiopathische Nabelblutung	212
Kapitel VII. Die akute Fettdegeneration der Neugeborenen. (Buhl'sche Krankheit.) Von L. Seitz, München	215
Litteratur	215
Kapitel VIII. Die akute Hämoglobinämie der Neugeborenen. (Die Winkel'sche Krankheit.) Von L. Seitz, München	219
Litteratur	219
Kapitel IX. Das Fettsklerem und das Ödem der Neugeborenen. Von L. Seitz, München	222
Litteratur	222
Kapitel X. Icterus gravis. Von K. Baisch, Tübingen	229
Litteratur	229
1. Ikterus bei Anomalien der Gallengänge	236
2. Ikterus als Folge hereditärer Lues	238
3. Ikterus bei Infektionskrankheiten	239
4. Ikterus bei Sepsis der Neugeborenen	241
5. Ikterus bei Infektionen dunkler Ätiologie. (Buhl'sche, Winkel'sche Krankheit und verwandte Affektionen)	242
6. Ikterus bei Intoxikationen	244
7. Katarrhalischer Ikterus	244
8. Ikterus nach intrakraniellen Blutungen	244
Kapitel XI. Der Tetanus der Neugeborenen. Von L. Seitz, München. (Mit 3 Abbildungen im Text)	246
Litteratur	246
Kapitel XII. Melaena neonatorum. Von K. Baisch, Tübingen. Mit 3 Kurven-Abbildungen auf Tafel A)	253
Litteratur	253
Therapie	275

Neunte Abteilung.

Die gerichtliche Geburtshülfe.

Kapitel I. Verbrechen wider die Sittlichkeit. Von M. Stumpf, München. (Mit 25 Abbildungen im Text)	279
Litteratur	279
Die ärztliche Untersuchung der Vergewaltigten	286
Nachweis des Spermas	305
Weitere Untersuchung der Stuprata	309
Untersuchung des Angeschuldigten	310

	Seite
Folgen der Notzucht	312
1. Virulente Infektion	312
Litteratur	312
2. Schwängerung	322
Litteratur	322
3. Tod	323
Litteratur	323
4. Schwere nervöse Erscheinungen nach Vergewaltigung	326
Litteratur	326
5. Verlust der Fortpflanzungsfähigkeit	327
Beurteilung der Befunde	327
Kapitel II. Die Schwangerschaft in ihrer Bedeutung für die gerichtliche Medizin. Von M. Stumpf, München. (Mit 3 Abbildungen im Text)	340
Die Erkennung der Schwangerschaft	340
Litteratur	340
Die Dauer der Schwangerschaft	348
Litteratur	348
Einschlägige Gesetzesbestimmungen	349
Schwangerschaftsanomalien von gerichtlich-medizinischer Be- deutung	355
Litteratur	355
Die kriminelle Fruchtabtreibung	357
Litteratur	357
Einschlägige Bestimmungen des Strafgesetzbuches für das Deutsche Reich	361
I. Anorganische Gifte und Metalle	383
II. Anorganische und organische Säuren und deren Salze	385
III. Andere organische Verbindungen	386
IV. Pflanzenstoffe und Tiergifte	387
Verletzungen in der Schwangerschaft	390
Litteratur	395
Der Geisteszustand der Schwangeren	397
Litteratur	397
Die Leichengeburt	399
Litteratur	399
Kapitel III. Fahrlässigkeit in der Ansübung der Geburtshilfe. Von M. Stumpf, München. (Mit 3 Abbildungen im Text)	403
Gesetzesbestimmungen	403
Allgemeines	403
Das Recht der ärztlichen Operation und die Berechtigung der Perforation des lebenden Kindes. Begriff der Fahrlässigkeit	403
Litteratur	403
Spezielle Betrachtung der bei Geburten möglichen Verletzungen und Schädigungen	422
a) Verletzungen und Schädigungen der Mutter	422
1. Plötzliche Todesfälle während und nach der Geburt	422
Litteratur	422

	Seite
2. Zerreibungen der Gebärmutter und der Scheide bei der Geburt . . .	434
Litteratur	434
3. Die Durchbohrung des Uterus mit Instrumenten	449
Litteratur	449
4. Zerreibung der Cervix, der Scheide und des Dammes	454
Kasuistik	454
5. Zerreibungen des knöchernen Beckens	458
Litteratur	458
6. Die Umstülpung der Gebärmutter	461
Litteratur	461
7. Zurückbleiben von Placentar- und Eiresten	466
Litteratur	466
8. Fahrlässigkeit bei Handhabung der Antiseptik	469
Litteratur	469
b) Verletzungen des Kindes	482
1. Tod und Scheintod	482
Litteratur	482
2. Kopfverletzungen	488
Litteratur	488
a) Weichteilverletzungen	488
b) Knochenverletzungen	492
3. Verletzungen am Stamme	499
Litteratur	499
4. Verletzungen der Extremitäten	506
Litteratur	506
a) Obere Extremität	507
b) Untere Extremität	511
5. Lähmungen	513
Litteratur	513
6. Fahrlässigkeit bei der Pflege des Kindes	517
Litteratur	517
Kapitel IV. Der Kindsmord. Von M. Stumpf, München. (Mit 4 Abbildungen im Text)	527
Einleitung	527
Litteratur	527
Die Untersuchung der Angeschuldigten auf eine stattgehabte Geburt.	529
Litteratur	529
Die Untersuchung der Kindesleiche	545
Litteratur	545
A. Äussere Besichtigung	546
B. Innere Besichtigung	547
1. Das Alter der Kindesleiche	551
Litteratur	551
2. Merkmale des neugeborenen Kindes	560
Litteratur	560
3. Reife und Lebensfähigkeit der Frucht	566
Litteratur	566
4. Der Nachweis des stattgehabten Lebens	582
Litteratur	582
Litteratur über die Lebensfähigkeit	583

	Seite
Die Lungenprobe	585
Merkmale der erfolgten Atmung	588
Lungenschwimmprobe (hydrostatische Lungenprobe)	595
Andere Lebensproben	606
Litteratur	606
1. Die Magen-Darmprobe	607
2. Die Ohrenprobe	610
3. Der Harnsäureinfarkt der Nieren	612
4. Die Nabelprobe	612
5. Die Leberprobe	612
6. Die Harnblasen-Mastdarmprobe	613
7. Die Untersuchung der Knochenkerne	613
8. Die Untersuchung der fötalen Gefäßbahnen	613
9. Suggilationen und Verletzungen	613
Die Todesursachen beim neugeborenen Kinde	615
1. Tod durch Erstickung	615
Litteratur	615
Formen des Erstickungstodes	620
Gewaltsame Erstickungsarten	621
2. Weitere Todesursachen	627
Litteratur	627
Der Nachweis des vor der Geburt erfolgten Todes der Frucht	632
Die gerichtsärztliche Bedeutung der Sturzgeburt	634
Litteratur	634
Kapitel V. Beschränkung und Aufhebung der weiblichen Fortpflanzungs-	
fähigkeit. Von M. Stumpf, München	647
Litteratur	647
Bürgerliches Gesetzbuch für das Deutsche Reich § 1330	648
Der Hermaphroditismus	653
A. Pseudohermaphroditismus femininus (d. h. weibliches Geschlecht	
mit Entwicklung der männlichen Geschlechtsgänge)	655
B. Pseudohermaphroditismus masculinus	656
Autoren-Register	666
Sach-Register	739

Ein Überblick über die Geschichte der Gynäkologie von den ältesten Zeiten bis zum Ende des XIX. Jahrhunderts.

Von

F. v. Winckel, München.

Fortsetzung und Schluss aus Band III, 2. Teil.

Das XIX. Jahrhundert.

8. Finnlands Gynäkologie im XIX. Jahrhundert¹⁾.

Solange Finnland mit Schweden vereinigt war, hatte es keine Universitätsklinik und keine Hebammenschule und seine jungen Ärzte sowie seine Hebammen wurden nur in Stockholm ausgebildet. Allerdings hatte die Königin Christine 1640 zu Abo eine Universität gegründet, die auch einen Professor der Medizin aufwies, der aber weder chirurgische noch geburtshülflche Kenntnisse besass. Infolge einer Schenkung, welche diese Universität von dem Professor der Medizin Johann Haartmann erhielt, wurde 1784 eine Professur der Anatomie, Chirurgie und Geburtshülfe eingerichtet und G. E. Haartmann (geb. 1757), für diesen Posten ernannt, übernahm aber schon 1789 nach Johann Haartmanns Tode die Professur der Medizin und J. Pipping wurde 1789 sein Nachfolger. Als um 1809 Russland Finnland annektiert hatte, wurde 1824 in Abo ein klinisches Institut erbaut, war aber noch nicht ganz fertig, als eine Feuerbrunst den grössten Teil von Abo und auch die Universität zerstörte (1827), die infolgedessen nach Helsingfors verlegt wurde. 1811 waren in Abo drei Professuren errichtet worden,

¹⁾ Nach Heinrich in Dohrn's Geschichte der Geburtshülfe der Neuzeit. Bd. I und II.

v. Winckel, Handbuch der Geburtshülfe. III. Band, 2. Teil.

eine für Medizin, die zweite für Anatomie und Physiologie, die dritte für Chirurgie und Geburtshilfe; für letztere wurde Pipping — geadelt Pippingsköld — ernannt, der aber schon 1815 starb. Sein Nachfolger war 1816 J. Törngren (geb. 1772), der bei der Verlegung der Universität nach Helsingfors emeritiert wurde.

Der erste wissenschaftlich gebildete Geburtshelfer in Finnland war C. D. v. Haartmann (1792—1877), Sohn des oben erwähnten G. E. v. H., welcher Chirurgie und Geburtshilfe hauptsächlich in Stockholm, aber auch in London bei Sir Astley Cooper und in Edinburg bei Hamilton studiert hatte. 1818 wurde er Adjunkt in Abo, 1825 Lehrer an der Hebammenanstalt ebendasselbst, 1834 Professor der Chirurgie und Geburtshilfe in Helsingfors, 1836 Generaldirektor des Medizinalwesens in Finnland, nahm 1855 seinen Abschied und starb 1877.

C. D. v. Haartmann hat zuerst die Aufmerksamkeit der finnischen Ärzte auf die künstliche Frühgeburt gelenkt (1817): *Observationes circa partum praematurum obstetricia manu parandum*. Ferner schrieb er: *Casus chirurgici, quorum secundus partus scilicet convulsionibus aliisque morbis durissimis concomitatus* (1823). — *De indicationibus perficiendi aut instrumentorum aut sola manuum ope periculosos, difficilesque partus* (1833). — *Handbok för barumoskor* (1821). — Ausserdem verfasste er viele chirurgische und geburtshülfliche Aufsätze in der Zeitschrift *Finska Läkaresällskapets Handlingar*, Bd. I u. II, 1842—44.

Ausser dem im Jahre 1816 in Abo erbauten kleinen Gebärrhaus, in welchem nur Hebammen unterrichtet wurden, wurde 1833 in Helsingfors ein klinisches Institut mit einer geburtshülflichen Abteilung für den Unterricht der Mediziner und Hebammenschülerinnen eingerichtet, dessen Vorstand anfangs auch C. D. v. Haartmann war. Sein Nachfolger als Professor der Chirurgie und Geburtshilfe wurde

Lars Henrik Törnroth (1796—1864), mehr Chirurg als Geburtshelfer, doch schrieb er ein Hebammenlehrbuch (1843) und veranlasste drei Dissertationen über die Krankheit, welche Krebs genannt wird: Holmström (1847); Über Metritis vor der Entbindung: Palmros (1847); und Über die Schwangerschaft ausserhalb der Gebärmutter: Chr. Sibelius (1855). Am 6. Mai 1857 wurde die Professur der Chirurgie von der Geburtshilfe getrennt.

Der erste Professor der Geburtshilfe wurde in Finnland am 19. Februar 1858 Erik Alexander Ingmann, geb. 1810 in Nordfinnland. Derselbe wurde Adjunkt der Chirurgie und Geburtshilfe am 12. Oktober 1842, reiste in Schweden, Deutschland, Frankreich und England 1842—43, wurde Hebammenlehrer 1843 bis 1847; studierte weiter in Deutschland, Ungarn, Italien und Frankreich und starb leider schon am 14. Mai 1858. Er schrieb: *Diss. excerebrationis foetus in partu legem examinatura* 1842. Und: Über die Harnvergiftung der Schwangeren, Gebärenden und Wöchnerinnen.

Sein Nachfolger als Professor der Geburtshilfe wurde Samuel Sirelius, der zuerst Dozent der Entbindungskunst 1859 war, dann 1861 Professor der Geburtshilfe wurde. S. u.

Als Lehrer für die Hebammenschülerinnen folgte auf Ingmann: J. W. Pipping, geb. 1818, starb 1858; er studierte in Deutschland, Österreich und Paris 1847—48, wurde Dozent der Chirurgie und Geburtshilfe 1853, Ordinator und Unterarzt an dem sog. allgemeinen Hospital, an welches die geburtshülfliche Abteilung von dem klinischen Institute 1848 verlegt wurde, 1848 resp. 1850. Pipping machte zuerst in Finnland die künstliche Frühgeburt mittelst der Kiwischschen Dusche 1853.

Loennrot Elias, 1802 in Helsingfors geboren, starb 1884. 1832 promovierte er; schrieb 1859 über die Ursachen der grossen Kindersterblichkeit in Finnland. Er verfasste auch ein medizinisch populäres Hausbuch in finnischer Sprache und war hochverehrt als Sammler der alten finnischen Gesänge.

Crusell, Gust. Samuel, Finnländer, geb. 1810; studierte in Helsingfors, 1840 Doktor med., Provinzialarzt in Kexholm (Finnland), errichtete in Petersburg und Moskau Privatheilanstalten für galvanokaustische Behandlung, indem er zu denjenigen Ärzten gehörte, welche sich mit der Anwendung des Galvanismus in der Medizin beschäftigten; schon in einer Communication préalable de la galvanocaustie 1848 hatte er seine Experimente und Erfahrungen mitgeteilt und die Priorität gegen Amussat 1854 sich gewahrt; 1841 schrieb er bereits über den Galvanismus als chemisches Heilmittel gegen örtliche Krankheiten und in dem Artikel von dem pyrokaustischen Rade und Messer 1857 hatte er bereits Instrumente beschrieben, die dem späteren Thermokauter Paquelines an Brauchbarkeit sehr nahe standen. Er wusste, dass der positive Pol eine koagulierende und der negative eine auflösende Wirkung hatte und behandelte bereits Strikturen, Geschwüre und Karzinome mit denselben. Er starb bereits 1858.

Pippingsköld, Jos. Ad. Joakim, geb. 1825; 1860 promoviert, unternahm dann eine Reise durch Deutschland und Frankreich, habilitierte sich 1861 und wurde 1870 Professor der Geburtskunde und Kinderheilkunde in Helsingfors. Er errichtete dort eine neue geburtshülfliche und gynäkologische Anstalt für Studierende und Hebammen, über die Verfasser, welcher sie im Jahre 1882 besuchte, als eine der schönsten und besteingerichteten in der Gesellschaft für Natur und Heilkunde in Dresden ausführlich berichtet hat. Er war ein trefflicher, allgemein beliebter Mensch, Arzt und Lehrer, ein ausgezeichnete Operateur. Er wurde Staatsrat und finnischer Reichsrat und starb 1892 mit Hinterlassung eines bedeutenden Vermögens, welches er der Universität, der Witwenkasse und dem finnischen Ärzteverein vermachte. Schriften: Studier i kretsloppet och de organiska musklernas dynamik 1857; ferner: Om bäckenets mekanism och variabla former 1861; viele Aufsätze in deutschen Zeitschriften gesammelt in Några iakttagelser och Helsingfors 1869—1881.

Interessant sind auch die Einric-
Finnland, um die sich Pippingsköld



Fig. 55.

Jos. Ad. Joakim Pippingsköld
(1825—1892).

I—VI

in

Was zunächst die Aufnahmebedingungen betrifft, so sollen die Lehrer 18—25 Jahre alt sein, lesen, schreiben und rechnen können und für ihren Unterhalt sorgen. In einen Kurs wurden etwa 36 aufgenommen, von denen 2 in der Stadt wohnen und zu dem theoretischen Unterricht in das Verwaltungshaus kommen. 12 wohnen immer im Hause selbst, nämlich diejenigen, welche praktisch bei den Entbindungen und bei den Wöchnerinnen beschäftigt sind. Die Dauer eines Kurses beträgt 10½ Monate — in Russland 2 Jahre — seien um deswillen fast doppelt so lange wie bei uns, weil ein Teil der Lehrtöchter auch in der operativen Geburtshilfe unterrichtet werden muss.

Das neue Hebammen-Reglement stammt vom 6. Mai 1879 und hat sich wohl in vieler Beziehung dem von Cederskjöld für Schweden verfassten angeschlossen. Professor Pippingsköld sprach von dem letzteren mit grosser Anerkennung und sagte, dass von mehr als 2000 Hebammen Schwedens etwa 400 Zangen und 18—20 Perforationen jährlich ausgeführt würden. Cederskjöld, der den besten der von ihm ausgebildeten Hebammen schon im Jahre 1829 das beschränkte Recht einräumte — in Ermangelung eines Arztes — die Zange anzuwenden und selbst die Embryotomie auszuführen, soll dadurch, wie Pippingsköld hervorhob, die besten Resultate erzielt haben (Mitteilungen vom 2. Oktober 1880 in der Gesellschaft finnischer Ärzte, cf. l. c. XVIII. p. 16). So erhielten denn auch in Finnland die am besten eingeübten und intelligentesten Hebammen, welche einen Operationskurs gehabt haben, dann, wenn sie keinen Arzt erlangen können, das Recht, die Extraktions- und Perforations-Instrumente anzuwenden. Während aber in dem Armamentarium der Schwedinnen eine grosse und eine kleine Zange, ein Perforatorium, ein Doppelhaken und eine Mesnardsche Zange sich finden, hat P. diese Zahl verringert, und nur eine kleine Buschsche Zange, eine Schere, einen Haken und eine modifizierte Mesnard-Steinsche Zange in demselben angebracht. Die Schere lässt P. nicht bloss zur Trennung des Kopfes vom Rumpfe, sondern auch zur Perforation des toten Kindes gebrauchen, was bei Anwendung derselben in den Kopfsuturen sehr leicht ist, und den Doppelhaken hat er an seinem stumpfen Ende durchbohrt, so dass eine Schleife durch ihn hindurchgeführt und derselbe also zur Umschlingung einer Hüfte benutzt werden kann. Endlich rät er den Hebammen, wenn der Steiss gar nicht ausgetrieben werde, eventuell auch die Zange zu seiner Extraktion zu benutzen, was P. selbst gerade in den Tagen meines Besuchs in seiner Privatpraxis mit Glück ausgeführt hatte. Er betonte, meines Erachtens mit Recht, dass man in all diesen Dingen nicht so dogmatisch verfahren, sondern sich durch den einzelnen Fall leiten lassen müsse.

Die zwei ersten Zangenextraktionen, von Hebammen in Finnland ausgeführt, hat P. nach Briefen derselben mitgeteilt.

Sehr wichtig ist in dem finnischen Hebammen-Regulativ die Bestimmung, dass die Hebamme für eine Zangenentbindung nicht mehr fordern darf als für eine gewöhnliche ohne Kunsthilfe beendete. Damit ist der Ausnützung dieses Rechtes in gewinnsüchtiger Absicht wohl der beste Riegel vorgeschoben und man könnte im Interesse der gebärenden Frauen wünschen, dass eine solche Bestimmung nicht auf Finnland und nicht auf die Hebammen allein beschränkt bliebe.

Während nach Professor Pippingskölds Angabe kaum 150 ganzen Grossfürstentum praktizieren, so dass etwa auf 30 Meil kommt, sollen gegen 300 Hebammen im Lande sein. Von Zahl mit deutschen, z. B. mit sächsischen Verhältnissen, wo an Einwohner 1700 Hebammen, also auf je 1760 Einwohner 1 sind dort 300:2 Millionen, d. h. 1:6666, d. h. fast vier

beläuft sich — nach der Angabe von Topelius — der jährliche Zuwachs der Bevölkerung durchschnittlich auf 1,01 ‰, während er im übrigen Europa nur 0,75 ‰ beträgt. Man wird sich also wohl noch in sehr vielen Gegenden ohne Hebammen zu helfen wissen.

Die zur Praxis berechtigten Hebammen werden von den Gemeinden angestellt und erhalten je nach Umständen 200—600 finnische Mark (Franken) und ausserdem etwas für die einzelnen Geburten bei Nichtarmen. Es gibt auch einzelne kleine Stipendien für Hebammen, diese werden aber im ganzen selten verliehen.

Sirelius, Knut Samuel, geb. 1827 (Finnland), gest. 1869 (Helsingfors), studierte in Helsingfors, wurde 1853 finnischer Marinearzt, 1857 Stabsarzt, machte längere wissenschaftliche Reise in Deutschland, Frankreich und England. 1859 eine Dozent in Helsingfors, 1860 promoviert daselbst. 1861 Professor der Geburtshilfe in Helsingfors. Schrieb: Om Uraemi (1857). — Om lägeförändringar och böjningar af lifmodren 1859. — Om placenta praevia, dess utveckling och behandling (1861, französisch übersetzt in Arch. gener. 1861) und gab ein finnisches Hebammenlehrbuch 1861 heraus.

Estlander, Jakob Aug., 1831—1881. Professor der Chirurgie an der Universität Helsingfors seit 1860, wo er von 1855—60 auch studiert und promoviert hatte. Hatte grosse Reisen im Ausland gemacht, so in Paris, London und Philadelphia; ist hier erwähnenswert wegen seiner Étude clinique sur les tumeurs malignes du sein chez la femme 1880.

Als bedeutender Gynäkologe Finnlands ist endlich noch zu nennen: C. von Haartmann, der älteste Sohn des obengenannten Professors C. D. von H., geboren 1819, studierte in Stockholm, Berlin, Prag, Wien, Paris, Edinburg und London 1846—48. In Edinburg lernte er durch Simpson den Gebrauch des Chloroforms in der Geburtshilfe kennen. In London war er 4 Monate House surgeon im General-Lying-in-Hospital und führte das Chloroform in seiner geburtshülflichen Praxis daselbst ein. Nach Helsingfors zurückgekehrt, machte er hier 1848 die erste Entbindung in Chloroformnarkose. Auch war er der erste, der in Finnland nach richtig gestellter Diagnose am 19. Februar 1849 eine Ovariectomie ausführte. 1849 ging er nach Petersburg, wo er bald ein grosses Ansehen als Geburtshelfer und Frauenarzt errang und 1863 Leibarzt der Kaiserin Marie, Gemahlin des Kaisers Alexander II. wurde bis 1875; er starb 1888.

9. Die Russen im XIX. Jahrhundert.

Obwohl in Russland seit kaum 1½ Jahrhunderten eine wissenschaftliche Gynäkologie existiert, haben die Russen auf diesem Terrain doch in kurzer Zeit gewaltige Fortschritte gemacht. Nachdem die Kaiserin Katharina II. (1762—1796) Gebärd- und Findelhäuser in St. Petersburg, Moskau und Kronstadt errichtet hatte, gründete auch Maria Feodorowna ein neues Gebärdhaus nebst einem Hebammeninstitut in St. Petersburg (1797), dessen Direktor J. v. Mohrenheim, dessen Lehrer Boek ein Schüler von Oslander war, mit der Bestimmung, dass zwanzig Bürgerinnen unentgeltlich
 1. verpflegt und zwanzig Hebammenschülerinnen aus-
 liesslich stiftete im November 1839 auch die
 Feodorowna eine neue Hebammen-Lehranstalt an

Bereits 1783 wurde in St. Petersburg das medizinisch-chirurgische Institut errichtet, mit welchem ebenfalls eine Hebammen-Lehranstalt verbunden war, an der eine Professor russisch und der andere deutsch lehrte. N. Ambodik als erster russischer Lehrer schrieb 1784 ein Handbuch der Hebammenkunst in russischer Sprache, während Josef von Mohrenheim im Auftrag der Regierung 1791 eine Abhandlung über die Entbindungskunst verfasste, in welcher wenig eigene Erfahrungen, dagegen die meisten Lehren aus anderen Werken, wie: Smellie, Roederer, Aitken und anderen, niedergelegt und viele orthographische und Druckfehler enthalten waren.

Die Dauer des Unterrichtes für die Hebammen betrug damals drei Jahre, nur 18—30 Jahre alte Personen wurden zugelassen und erst nach bestandener Prüfung erhielten sie eine Anstellung.

An dem vorhin genannten medizinisch-chirurgischen Institute in St. Petersburg wurde auch für die Ärzte Geburtshilfe gelehrt und unter J. Th. Busch seit 1806 eine geburtshülfliche Klinik abgehalten. In Moskau war Wilhelm Michael Richter seit 1795—1806 Lehrer der Geburtshilfe, der nach seinem Abgange 1810 ein grösseres praktisches Werk über die Geburtshilfe herausgab, in welchem im ersten Kapitel eine kurze Geschichte der Entwicklung der Geburtshilfe in Russland, besonders in Moskau, enthalten ist.

In Dorpat wirkte als Lehrer der Geburtshilfe seit 1804 von Erlangen berufen: Chr. Fr. von Deutsch, geb. 1768 (Frankfurt a. O.), gestorben als Emeritus in Dresden 1843. Sein Nachfolger wurde 1834 Piers Uso Friedrich Walther (geb. 1795, gest. 1874 s. u.). 1843 wurde in Dorpat eine neue Entbindungsanstalt eröffnet, über welche M. Koch (s. u.) berichtete.

Reval gründete 1809 ein Hebammeninstitut für Bauernweiber vom Lande und eine kleine Entbindungsanstalt für Esthland.

Wie gross damals schon das Unterrichtsmaterial in St. Petersburg war, das zeigen die Zahlen der grossen Gebäranstalt des Kaiserlichen Erziehungshauses daselbst unter der Direktion von Dr. W. Scholtz, über die uns Dr. Franz von Hoefft Nachricht gab: Vom 1. Mai 1835 bis 1. August 1838 fanden 2109 Geburten statt. Obwohl aber in den 40er und 50er Jahren umfangreiche Neubauten in den Unterrichtslokalitäten der St. Petersburger Gebäranstalten stattfanden, so waren und blieben sie ohne Besserung der Salubrität. Die Mortalität der Wöchnerinnen betrug

in der alten Anstalt	1840—63:	4,7 ‰,
„ „ neuen „	1865—71:	5,5 ‰,
„ Moskau	1832—63:	2,4 ‰,
„ „	1858 :	5,4 ‰,

und das trotz der vorzüglichen Einrichtung dieser Hospitäler, welche Lefort als die in Europa am besten ausgerüsteten bezeichnete.

In Warschau existierte eine Entbindungsanstalt, die unter der Leitung von Fijalkowski seit 1840 stand, der über Wochenbettfieber

schrieb und ausserdem ein polnisches Hebammenlehrbuch verfasste. Auf ihn folgte Professor Nowitzki, dann Professor Tyrchowski. Später wurde Ludwig Adolph Neugebauer nach Warschau berufen (s. u.).

Der Einfluss der Deutschen auf die russische Gynäkologie fand in der Regel auf dem Wege über Dorpat statt und ergibt sich am besten aus der grossen Zahl deutscher Namen unter den russischen Gynäkologen. Wir zitieren nur: Engel, Goertz, Loder, Kurtzweg, Bidder, von Baer, Schmidt, Eichwald, Steinmann, von Hübner, Albrecht, Koch, Heppner, von denen zwar viele schon in Russland geboren, aber auch auf deutschen Universitäten ausgebildet sind.

Auch eine Reihe polnischer Namen haben sich unter den russischen Gynäkologen hervorgetan. So Zagorsky als Teratologe, Bujalski: Uterus duplex, beide Hälften geschwängert, Chotovizki (1835): Behandlung des Prolapsus uteri mit der blutigen Naht, Oczapowski über Auskultation.

Als Schriftsteller über die Geschichte der russischen Geburtshilfe sind Richter und Kieter zu nennen. E. von Baers Name glänzt durch die Entdeckung des menschlichen Eies. Rudolf Albrecht entdeckte die Rekurrensspirillen im Fötus. Koslow, der Verfasser einer Geschichte der Medizin in Russland, setzte die Einrichtung medizinischer Kurse für Frauen durch. Und Eichwald gründete eine Fortbildungsklinik für Ärzte. Endlich lieferte J. Balandin, der Direktor des Hebammeninstitutes in St. Petersburg, 1883 in seinen klinischen Vorträgen aus dem Gebiete der Geburtshilfe und Gynäkologie eine klassische Arbeit über das weibliche Becken.

Die russischen geburtshülflichen und gynäkologischen Lehranstalten von seiten des Staates entsprechen allen Anforderungen der Neuzeit. Eine der grossartigsten Stiftungen ist aber die unter der Direktion von Sneguireff durch die Munizipalität des Herrn Schelaputine in Moskau errichtete gynäkologische Klinik, welche mit einer Opulenz und unter minutiösester Benutzung aller Fortschritte in Krankenpflege, Heilmethoden und Apparaten und an Unterrichtsverbesserungen durchgeführt ist, dass sie alles bis 1897 Dagewesene entschieden übertrifft.

Engel, Hrch. Gottl., im Petersburger Landhospital ausgebildet, 1843 Chirurg beim Astrachanschen Regiment; seit 1753 lehrte er im Kronstädter Seehospital Anatomie und Chirurgie. 1781 fand er bei der Sektion einer weiblichen Leiche weder äussere noch innere Geschlechtsteile; auf Grund der hierüber verfassten Schrift wurde er von der Universität Königsberg promoviert.

Goertz, Joh. Friedr., 1755 Kurländer, starb 1808, promovierte in Göttingen 1783 mit der Dissertation in qua novum ad ligaturam polyporum uteri instrumentum proponit et describit autor.

Loder, Just. Christ., von 1753 (Riga) bis 1832. Ausgezeichneter Anatom, studierte in Göttingen, wurde daselbst promoviert; 1778 Professor der Anatomie, Chirurgie und Hebammenkunst in Jena, 1803 in Halle, 1808 königlich preussischer Leibarzt; 1809 in St. Petersburg kaiserlicher Leibarzt. 1813—1817 Leiter eines

grossen Hospitals in Moskau, wo er ein neues anatomisches Theater und ein Gebärhause errichtete und unter anderem auch Geburtshülfe las. 1797—1803 gab er auch ein Journal für chir. Geburtshülfe und gerichtl. Medicin heraus. Seine grossen Werke beziehen sich alle auf die Anatomie, Chirurgie und Anthropologie.

Oseretzkovski, Nicolai 1750—1827, studierte in Petersburg, Leyden, Königsberg, Strassburg. 1877 promovierte er in Strassburg. Schrieb 1805 über philosophische und ärztliche Beurteilung der klimakterischen Jahre. — *De lacte caprino et vaccino*. — *De duobus foetibus humanis monstrosis*.

Kurtzwig, Dav. Georg, 1764 (Riga) bis 1834, studierte in Jena und Erlangen, später russischer Militärarzt 1798, mediz. Inspektor des Gouv. Livland 1804. Er schrieb: Geschichte eines glücklich verlaufenen Kaiserschnittes. — Beschreibung des Starkschen Beckenmessers mit der Verbesserung 1802.

Zagorsky, Peter, 1764—1846, studierte 1784 in St. Petersburg, wurde 1787 daselbst Professor der Anatomie, 1797 Anatom und Phys. in Moskau und später wieder in Petersburg; 1807 Akademiker. Er schrieb besonders über Teratologie: *Commentatio acad. abortus humani monstrosi rarissimi descriptionem ac delineationem sistens*.

Maximowitsch, Nestor Maxim., Geburtsjahr unbekannt — starb 1812, geb. im Gouvernement Kiew, studierte in Wien, später im Petersburger Generalhospital, dann 4½ Jahre in Strassburg. 1776 Arzt am Petersburger Admiralitätshospital, an welchem er Vorlesungen über Geburtshülfe hielt. Er verbesserte den Unterricht in der Geburtshülfe, führte die Übungen am Phantom in Petersburg ein; wurde Professor der Geburtshülfe daselbst und Lehrer an dem neuen Hebammeninstitut.

Richter, Wilh. Michael, 1767 (Moskau) bis 1822, studierte 1779 in Moskau, wurde, um sich für eine Professur der Geburtshülfe vorzubereiten, ins Ausland geschickt; studierte in Göttingen und Berlin, promovierte 1788. Wurde 1790 Extraordinarius und 1794 Ordinarius der Geburtshülfe, war auch Hebammenlehrer und Moskauer Stadtaccoucheur. Sein Hauptwerk ist die Geschichte der Medizin in Russland 1813—1817. Ausserdem schrieb er: *De secundinis gemellorum superfoetationem mentientibus* 1803. — *Observ. de morbis organicis uteri cum descriptione novi instrumenti seu hysteromochlii*. — *Observatio de vi terroris et imaginationis foeminae gravidae in deformando foetu*. — *Descriptio infantis acephali*. — *De paedimetro Sieboldii*. *Oratio de artis obstetriciae origine et progressu inprimis Russiam spectante* 1820. Dann schrieb er auch ein Handbuch der Geburtshülfe in russischer Sprache.

Sein Sohn Michael Richter, 1799—1851 (?) gab jenes Handbuch in II. Auflage heraus, war auch Professor der Geburtshülfe in Moskau, aber sonst nicht litterarisch tätig.

Wenssowitsch, Iwan Fedorowitsch, 1769—1811. Studierte 1796 Med. in Moskau, 1805 ausserordentlicher, 1808 ordentlicher Professor der Anatomie, Physiologie und ger. Medizin. — 1803 promoviert mit der Diss.: *De structura et usu secundinarum*. *Accedunt G. M. Richteri animadversiones circa secundinas gemellorum superfoetationem mentientes*.

Wigand, Justus Hrsh., geboren 1769 zu Reval, starb 1817 in Mannheim, ein deutscher Arzt (s. Hamburg).

Bujalski, Ilga, 1789—1864; studierte in Petersburg 1811—14, Prosektor, Professor der Anatomie 1821 und der gesuchteste Chirurg seiner Zeit in Petersburg. Sehr fruchtbarer Schriftsteller: Beschreibung verschiedener Missgeburten, eines doppelten Uterus, dessen beide Hälften in verschiedenen Stadien der

Gravidität sich befanden 1832. Über Excision von Polypen des Uterus und der Vagina 1841. Über Accouchement forcé. Über Dermoidcysten 1849. Über Molen 1855. Über den Nutzen des Aderlasses bei Schwangeren zur Verhütung des Aborts 1864.

Wolff, Hrch. Samuel, 1791—1852, geb. in St. Petersburg, studierte in Dorpat; praktizierte in Petersburg als Stadtaccoucheur. Schrieb: Geschichte einer im Leben verkannten Schwangerschaft der rechten Tuba Fallopii.

Chotovizki, Stephan, 1794—1885, studierte in Moskau und im Auslande, war Militärarzt in Petersburg, 1822 Adjunkt, Professor und 1831 Professor extraordinarius der Geburtshilfe und gerichtlichen Medizin. Er schrieb 1830 die Menstruation und ihre Erkrankungen. 1834: Hautverhärtung bei Säuglingen. — 1838: Gangränöse Entzündungen der Labien bei kleinen Mädchen. — 1838: Behandlung des Prolapsus uteri mit der blutigen Naht. — 1838: Hypertrophie und Atrophie der weiblichen Brüste und Genitalien.

von Baer, Karl Ernst, geb. 1792 (im Gouvernement Esthland), starb in Dorpat 1876; studierte in Dorpat 1810 Medizin, promovierte daselbst, ging dann nach Würzburg, Berlin, Königsberg, wo er bei Burdach Prosektor wurde. 1822 wurde er daselbst ordentlicher Professor der Zoologie, ging 1829 nach Petersburg an die Akademie, kehrte 1830 des rauhen Klimas wegen nach Königsberg zurück, ging 1834 doch wieder nach Petersburg, wo er als Seele der Akademie über 30 Jahre wirkte. Hier ist er als bedeutender Embryologe wegen seiner Werke: Entwicklungsgeschichte der Tiere 1820 und namentlich wegen des 1827 von ihm entdeckten Säugetiereies zu erwähnen: *De ovi mammalium et hominis genesi*, besonders hervorzuheben.

Risenko, Wassilij Pawlowitsch 1784—1827, in Kiew geb., studierte in Moskau 1810, daselbst promoviert. 1811 Adjunkt, 1814 a. o. Professor, las u. a. Geburtshilfe, Frauen- und Kinderkrankheiten. 1819 Ordinarius der Geburtshilfe, äusserst beliebter Arzt und Lehrer.

Strahsen, Friedr. Christ., 1784—1859 Armenarzt der Stadt Riga. Schrieb 1831 und 1841 über die Eigenschaften, welche eine gute Amme besitzen muss.

Walter, Piers Uso Friedr., geb. 1795 (Wolmar), starb 1874, studierte in Dorpat, Berlin und Würzburg, promovierte 1819 mit der Diss. *de versione foetus in caput*, liess sich als prakt. Arzt in Wolmar nieder, 1834 wurde er ordentlicher Professor der Geburtshilfe und Frauen- und Kinderkrankheiten in Dorpat. Er war ein anerkannter Geburtshelfer. Schrieb 1834: Von der Wendung auf die Füsse. — 1842: fbröse Körper der Gebärmutter. — 1842: rtsh. Neue Zeitschrift.



Fig. 56.

K. E. von Baer (1792—1876).

Ozapowski, Johann, 1800 in Lithauen geboren, starb in Warschau 1871, als Arzt am evangelischen Krankenhause. In Wilna promoviert mit der Diss.: *De auscultatione mediata s. de stethoscopia usu in medicina, chirurgia et arte obstetricia* 1824.

Siewruk, Ludw., 1804—52, studierte in Wilna, war hauptsächlich Anatom, Prosektor an patholog. Anatomie, 1838 promoviert mit der Dissertation: *Über eine 2jährige Extrauterin-Schwangerschaft mit Epikrise*.

Bilew, Feder., geb. 1802 — ? Studierte in Charkow, 1825 approbiert, war Militärarzt, schrieb: *Hysterie mit Anfällen magnetischen Schlafes* 1840. — *Verwachsung der Scheide bei einer seit 2 Jahren verheirateten Frau* 1854.

Bidder, Hrch. Friedr., 1810 (Kurland) — ?, studierte in Dorpat, promovierte 1834 mit der Dissertation: *De graviditatis vi medicatrice*. Später Professor der Anatomie, dann der Physiologie und Pathologie in Dorpat. Inhaber der Baer-Medaille etc. etc.

von Panck, Joh. Ernst, 1805 (Kurland), studierte 1825 in Dorpat, 1831 promoviert, 1833 wurde er Dorpater Stadtphysikus und Polizeiarzt, 47 Jahre lang. 1843 schrieb er über die organische Verbindung zwischen Tube und Eierstock, bald nach der Konzeption. Er war berühmt durch seine vorzüglichen Wachsaabdrücke der Portio vaginalis (142 Modelle), von denen er eine Serie dem Hamburger ärztl. Verein schenkte.

Schmidt, James Freder., geb. 1809 (St. Petersburg), studierte in Dorpat 1829—34, liess sich — 1834 promoviert — 1837 in Petersburg nieder und trat in die geburtshülfliche Abteilung des Findelhauses, dessen Professor (1845) und 1853 (—1875) Direktor er wurde. Er bewirkte eine bedeutende Erweiterung der Abteilung und 1865 ein eigenes Gebäude für dieselbe; gründete an derselben Ambulatorien und Kurse für Dorfhebammen. Später wurde er Accoucheur J. M. der Kaiserin und der Grossfürstin Olga. Geschrieben hat er nur kleinere kasuistische Mitteilungen.

Koslow, Nicolai, geb. 1814 (Gouv. Samara); studierte in Dorpat 1833 bis 36, promovierte 1837, ging dann nach Wien, Zürich und Paris zu Rokitsansky, Schönlein. 1841 ging er als Professor der Anatomie nach Kiew, wo er bis 1853 blieb und sich grosse Verdienste um die Einführung des klinischen Unterrichts erwarb. 1854 nach Petersburg berufen, wurde er zuletzt 1871—82 Ober-Militär-Inspektor der russischen Armee. Er gründete auch zuerst die medizinischen Kurse für Frauen, deren Bestätigung er durchsetzte und überliess ihnen das Nicolai-Militär-Hospital zur Benutzung. Am Ende seines Lebens widmete er sich eingehend der Geschichte der Medizin in Russland.

Koch, Woldemar, 1817 (Mitau) bis 1884 (Moskau), studierte in Dorpat von 1836—41; wurde 1843 in Dorpat Adjunkt der geburtshüfl. Klinik, 1846 promoviert mit der Diss.: *nonnulla ad explorationem obstetriciam pertinentia*, dann Adjunkt, Professor der Geburtshilfe in Moskau, 1852 ausserordentlicher, 1853 Ordinarius daselbst und Oberarzt am Hebammen-Institut. Er schrieb noch 1857: *Oratio de chloroformii etc.*

Heppner, C. Louis, Deutschrusse, Geburtsjahr ? — starb 1874, studierte und promovierte in Dorpat. Wurde später Prosektor bei der med. chir. Akademie in Petersburg, dann Adjunkt, Professor der operativen Chirurgie und chirurgischen Anatomie, wirkte freiwillig in den Lazaretten von Saarbrücken 1870/71. Er machte sich besonders verdient durch seine Publikationen über Blasenscheidenfisteln 1863, 64, 65, dann über die Technik der Dammschnitt 1869 und 1873, ferner über die klinisch wichtige Hemmungsbildungen der weiblichen Genitalien 1870 und den wahren Hermaphroditismus beim Menschen 1871.

Berkovski, Alex., studierte 1827—32 in Dorpat, war dann Militärarzt, nachher Civilarzt in verschiedenen Gouvernements, zuletzt Medizinal-Inspektor in Poltawa. 1854 in Kasan promoviert. Schrieb u. a.: Die Perinealnaht bei Dammrissen.

Lambl, Wilh. Dusan, Professor in Charkow. 1824 in Letina (Böhmen) geboren, in Prag promoviert. Zuerst daselbst im Kinderspital angestellt bis 1860, bis er nach Charkow berufen wurde. Er schrieb: Ein neues querverengtes Becken. Ferner: Über die Synostosis sacro-iliaca bei querverengten Becken. Über Kilians Stachelbecken; über Harnblasenkrebs und über spondylolisthetische Becken, alle in der Prager Vierteljahrsschrift. Er starb im Jahre 1895.

Minckiewicz, Joh., 1826—1897 (Tiflis), studierte in Moskau, promovierte daselbst 1850, war zuerst Militärarzt, dann Assistent an Pirogoffs Klinik in Petersburg; 1853 Oberarzt des Militärhospitals in Sebastopol. 1856 General-Chirurg der kaukasischen Armee. 1859—62 reiste er mit Regierungsstipendien durch Deutschland, Österreich, Italien, Frankreich und England. Er schrieb u. a.: 1868 Perivaginitis phlegmonosa.

Nowazki, Iwan, 1826 — ?. Studierte in Moskau, promovierte 1859 in Charkow. Seit 1868 Professor der Chirurgie in Moskau, seit 1876 Medizinal-Inspektor der Civilhospitäler Moskaus. Er schrieb: Die Radikalbehandlung der Vesico-vaginalfisteln nach der amerikanischen Methode 1860 und Ovariectomie mit glücklichem Ausgange 1870.

Hugenberger, Ernst Aug. Theodor, 1821 in Kurland geboren, starb 1891; studierte in Dorpat 1842—47, wurde daselbst auch promoviert, war dann zunächst als Hebammenlehrer am Hebammen-Institut der Grossfürstin Helene Pawlowna in P. angestellt. 1872 wurde er Direktor des mit dem Findelhause in Moskau verbundenen Gebärsauses, wo er bis kurze Zeit vor seinem Tode blieb. Sein bestes Werk waren die Berichte aus dem genannten Hebammen-Institut von 1845—59, Petersburg 1863, worin eine Reihe vortrefflicher Beobachtungen aus allen Gebieten der Geburtshilfe: wie Placenta praevia, mehrfache Geburten, Eklampsien etc. etc., speziell auch über schräg verengte Becken mit sehr guten Abbildungen enthalten sind. Ausserdem schrieb er: Zur Lehre vom vorzeitigen Blasensprung in der Petersb. med. Zeitschr. N. F. 1873, Bd. III.

Horwitz, Martin Isayewitsch, 1837—1883 als Direktor an der geburtshülflichen Abteilung der med. chir. Akademie in St. Petersburg, aus seinem Laboratorium erschien Phaenomenon: Zur Kasuistik der durch die Frucht bedingten Geburtshindernisse, Archiv für Gynäkologie XVII. 1881 S. 133. Er selbst schrieb: Die übermässige Beweglichkeit des Uterus als klinische Form Wratsch 1880 Centralbl. f. Gyn. 1880 S. 599. Über Hyperemesis gravidarum 91 Stn. 8^o St. Petersb. 1882. Seine Hauptschrift war: Zur Lehre von der künstl. Unterbrechung der Schwangerschaft (s. Frühgeburt und Abort) Giessen 1881. 8.

Krassowski, Ed. Anton, 1830—1898, studierte in Petersburg, wurde 1852 mit der Diss.: Meletemata quaedam de uteri ruptura promoviert. Später wurde er ordentlicher Professor an der Petersburger med. chir. Akademie; ausgezeichnet als Lehrer, Forscher und Operateur, Leibaccoucheur der Kaiserin und eine in allen Kreisen sehr beliebte Persönlichkeit. 1884 publizierte er bereits einen Bericht über 128 Ovariectomien. Er reiste alljährlich nach Karlsbad, besuchte auf dem Wege seine Freunde in Berlin und Dresden und scheute es nie, auch von Karlsbad nach Dresden zu kommen, bloss um einige Ovariectomien und andere Operationen zu sehen.

Winter, Alex. von, in Livland geboren
—36 in Dorpat, wurde 184

tsjahr unbekannt, starb
rt, dann Assistent der

chir. Klinik Pirogoffs daselbst; machte eine Reise ins Ausland, wurde nachher Professor in Kasan und zuletzt an der med.-chir. Akademie in St. Petersburg. Seine bedeutendste Schrift ist: Die Geburtshülfe der neuesten Zeit oder kritische Übersicht der Leistungen in der Geburtshülfe während der letzten 15 Jahre 1850.

Kleberg, Bernh. Gottfried, 1880 (Riga), † 1879 (Odessa an revidierendem Brustkrebs). Studierte in Dorpat, promovierte 1865, ging dann nach Wien, später nach Tiflis; dann nach Odessa — 1865 als Ordinator im Stadthospital; ging 1868 nochmals nach Tiflis, 1870 aber dauernd nach Odessa, wo er Oberarzt des Stadtkrankenhauses wurde und später Generalarzt sämtlicher Lazarette in Odessa. Diss.: Ein Fall von primärer partieller Osteomalacie, dann hat er in der Petersburger med. Zeitschrift über Ovario- und Laparotomien geschrieben.



Fig. 57.

L. A. Neugebauer (1821—1900).

Neugebauer, Ludw. Adolph, 1821 (in Dojutrow bei Kalisch) bis 1890 (Berlin). Studierte seit 1841 in Dorpat und Breslau, promovierte an letzterer Universität, ging dann nach Berlin, Wien und Paris, wurde 1847 Betschlers Assistent in Breslau; nachher prakt. Arzt in Kalisch; 1857 nach Warschau an die med.-chir. Akademie berufen, zunächst als Anatom, las dann aber bis 1869 über Geburtshülfe und Gynäkologie, um schliesslich nur noch als Gynäkologe daselbst tätig zu sein. Er war eine für seine Wissenschaft glühende, unermüdliche Persönlichkeit, welche durch Erfindung einer Reihe neuer Instrumente (Repositorien, Nadelhalter, Nadeln, Specula) und Operationsmethoden (gegen Prolapsus uteri, besonders aber bei Behandlung der verschiedenen Urinfisteln) wirklich Ausgezeichnetes geleistet hat. Er zeichnete ausserdem selbst und war von einer seltenen allgemeinen Bildung. Seine Doktordissertation vom Jahre 1845 lautete: *De calore plantarum*, später schrieb er ein *Systema venosum avium cum eo mammalium et*

inprimis hominis collatum 1845, eine gekrönte Preisschrift. In geburtshülflicher gynäkologischer Beziehung schrieb er sehr viel. Wir beschränken uns auf folgende Angaben 1850: Über die Repositionsmethoden für die vorgefallene Nabelschnur und ein neues dafür konstruiertes Instrument. — 1858: die Morphologie der menschlichen Nabelschnur. — 1860: polnisch ein Lehrbuch der Geburtshülfe. — 1874: polnische Physiologie und Diätetik der Schwangerschaft, Geburt und des Wochenbettes. Er war ein fleissiger Mitarbeiter an der Deutschen Klinik seit 1863, an der Monatsschrift für Geburtshülfe von Credé seit 1865, am Archiv für Gynäkologie seit 1871 und citieren wir von diesen Aufsätzen nur noch: Einige Worte über die mediane Vaginalnaht als Mittel zur Beseitigung des Prolapsus uteri. Am Ende des Berliner internationalen medizinischen Kongresses 1890, den er noch in voller körperlicher und geistiger Frische mitgemacht hatte, starb er noch in Berlin an Apoplexie.

Hübner, Felix von, geb. 1835 (Reval), studierte in Dorpat, wurde 1861 promoviert und liess sich dann als Landarzt in Livland nieder. 1874 zog er nach

Dresden (zum Referenten), Wien, Prag und München und aus seiner Dresdener Studienzeit stammt die gute Arbeit: Die puerperalen Erkrankungen der Brüste 1875. Später 1876 liess er sich als Gynäkologe in Riga nieder, war eine Zeitlang Badearzt an der Ostsee, starb aber schon nach wenigen Jahren.

Lasarewitsch, J. L., 1829 (Mogilew) — ?, studierte in Kiew von 1848 bis 1853, 1857 wurde er erst promoviert. Von 1853 an Assistent der geburtshülflichen Klinik in Kiew, Lehrer der Botanik und Arzt am Kadettenkorps, 1856 bis 1860 Assistent des Direktors der geburtshülflichen Klinik, 1859 Dozent für Geburtshülfe, 1862 Extraordinarius für Geburtshülfe, Frauen- und Kinderkrankheiten in Charkow. Er erweiterte die dortige Klinik, richtete ein Hebammen-Institut ein und zog eine Reihe tüchtiger Schüler heran. Als Schriftsteller war er sehr fruchtbar: Diss. de pelvis feminae metiendae rationibus 1857. Einige Bemerkungen über die Uterininjektionen 1861. Pelviometer mit Bestimmung der Beckenneigungen, Lehrbuch der Geburtshülfe in russisch, 2 Bände in II. Auflage erschienen 1892 — über 1000 Seiten und sehr viele nicht überall gleichwertige Abbildungen.

Slavjanski, Kronid v., 1847 (St. Petersburg), gest. 1898, studierte an der med. Akademie in Petersburg, 1868 promoviert. 1876 Professor der Geburtshülfe und Gynäkologie an der Universität Kasan und 1877 in gleicher Eigenschaft an die med. Akademie nach St. Petersburg berufen. Er schrieb 1870: Zur normalen und pathologischen Anatomie des Graaf'schen Follikels. — Entzündung der Eierstöcke. — Sinusthrombose der Placenta; vollführte 1885 als erster in Petersburg die Porro'sche Operation mit glücklichem Erfolge. Hatte eine Reihe sehr tüchtiger Schüler, wie Fenomenow, Jastrebow, Lebedew, Rein, die sämtlich Lehrstühle d. Geburtsh. u. Gynäk. innehaben und von denen Rein sein Nachfolger wurde.



Fig. 58.

K. v. Slavjanski (1847—1898).

Ein Schüler von mir, dessen frühen Tod ich lebhaft beklage, war: Steinmann, Friedr., geb. 1849 (St. Petersburg), studierte daselbst 1867—71 unter Cyon, ging dann zu weiteren Studien 1872—75 nach Jena, arbeitete bei B. S. Schultze und kam 1876 nach Dresden. Er hatte 1875 über die Retroversionen und Flexionen und deren Behandlung (Diss.), 1881 über den Zeitpunkt der Abnabelung der Neugeborenen (Dorpat Diss.) und Geburt und Wochenbett älterer Erstgebärender geschrieben. Archiv f. Gynäk. XXII. 3. Er starb bereits 1885 an Apoplexie in St. Petersburg.

Albanus, Aug., geb. 1837 (Dünamünde), starb in Petersburg 1887; studierte in Dorpat 1855—59. Ordinator am Obuchow- und Gefängnis-Hospital, 1871 in Tiflis Leibarzt des Grossfürsten Michael Nicolajewitsch, ging auch mit demselben in den Türkenkrieg. 1881 siedelte er mit dem Grossfürsten nach Petersburg über. Ein selten beliebter Arzt und Kollege. Er schrieb: Über Peritonitis tuberculosa. St. Petersburger med. Zeitschrift.

Albrecht, Rud., geb. 1846 (in St. Petersburg), starb 1884 an Rotzvergiftung, hat als Prosektor und Ordinator am Obuchow-Hospital in 10 Jahren 10000 Leichen seciert. Er schrieb: Brückenförmige Myome des Uterus 1876. — Rekurrens bei einem siebenmonatlichen Fötus; zwei weitere Fälle von Rekurrens beim Fötus.

Eichwald, Ed. Georg von, geb. 1838 (Wilna), starb 1889. Studierte an der med. chir. Akademie in St. Petersburg, wurde daselbst 1863 promoviert, war 1865—73 Leibarzt der Grossfürstin Helene Pawlowna. Gründete mit Hülfe der Grossfürstin Helene, die ihm ein Kapital zugewandt hatte, nach deren Tode das klinische Institut der Grossfürstin Helene zur Fortbildung der praktischen Ärzte, welches er von 1885 bis zu seinem Ende als Direktor und Vorstand der med. Klinik leitete. Eichwald, hochverehrt von seinen Kollegen und seiner Klientel, besass auch eine der wertvollsten russisch-medizinischen Bibliotheken. Er schrieb 1864: Die Colloidentartung der Eierstöcke.

Ein sehr vielversprechender, trefflicher Forscher, Gelehrter und Lehrer, der auch in der Blüte der Jahre auf jämmerliche Weise zu Grunde ging, nämlich am Zungenkrebs, war

Erichsen, Joh., geb. 1833 in Petersburg, gest. daselbst 1880, von allen, die ihn kannten, tief betrauert. Er studierte 1851 in Dorpat, promovierte 1857, machte eine mehrjährige Reise im Auslande und wurde, zurückgekehrt, Ordinator und Prosektor am Marienhospital. Neben diesem Material verfasste er einen trefflichen Bericht über die im Hebammen-Institut der Grossfürstin Helene Pawlowna ausgeführten Sektionen in den Jahren 1862—63, (1865). Später bearbeitete er auch viele hygienische Fragen (Grundwasser, Hospitalbaracken, Assanierung von Petersburg).

Golizinski, Wassili, ein Findelkind; wurde 1846 Arzt des Findelhauses, an welchem er bis zu seinem Tode wirkte (1873). Er schrieb 1839: Erysipelas neonatorum und dessen Behandlung mit Jod und 1862: Zur different Diagnostik 7 und 8monatlicher Frühgeburten 1862. Seine Dissertation (Moskau 1875) behandelte: Materialien zur pathologischen Anatomie der Nasenhöhle bei hereditärer Syphilis.

Ebermann, Alex. Wm. Ferdinand, geb. 1830. Studierte 1849—54 in Kasan und Petersburg, hier bei Pirogoff, promovierte 1857, Gründer der russischen Gesellschaft Pirogow. Regte die Gründung der med. Fakultät in Odessa an, agitierte für ein russisches Medizinalministerium. Schrieb: Die Untersuchungen und Krankheiten der weiblichen Urethra und Blase 1894. Ferner eine Statistik der Steinoperationen in Russland für 1858—59. (1863). Er scheint noch zu leben, doch fehlt sein Name in der Minerva 1900/01.

10. Die Geburtshülfe in Ägypten im XIX. Jahrhundert.

Nach den Angaben von Ed. Kaspar Jakob von Siebold (Versuch einer Geschichte der Geburtshülfe, II., S. 793, § 261), welche den Schilderungen von Clot Bey entnommen sind, bestand in Abu-Zabel eine besondere Hebammenschule: Dreizehn Negerinnen lernten arabisch lesen und schreiben, ein in das Arabische übersetztes Lehrbuch und anatomische Demonstrationen verstehen und übten sich am Phantom unter einem Lehrer der Geburtshülfe und der Oberhebamme. Das kleine Frauenspital gab Gelegenheit, sie in einigen ~~Ent-~~bindungen, im Aderlass, der Impfung und den einfachsten pharmakologischen

Mitteln zu unterrichten. Dieses Hospital besteht jetzt aus einem Teile der weiblichen Abteilung des Civilhospitals in Kairo. Eine Schülerin der Pariser Schule, Demois. Gault, übernahm die Stelle einer Oberhebamme. Die Fähigkeiten der Negerinnen und Abyssinierinnen sollen keiner Rasse nachstehen. Hundert Mädchen der Stadt und der Provinzen werden auf Kosten des Staates unterrichtet und unterhalten.

Ich hatte im Oktober 1880 Gelegenheit, diese Schule zu besuchen, und fand, von Salem Pascha (Leibarzt des Kedge, Direktor des Hospitals, hatte in Deutschland studiert und F. Niemeyers Pathologie und Therapie ins Arabische übersetzt) eingeführt, im Lehrzimmer acht bis neun Lehrtöchter unter Aufsicht der Oberhebamme ganz in Weiss, bis unter die Augen verschleiert, wie es bei den Araberinnen Sitte ist. Ich sah daselbst auch ein französisches Lederphantom liegen, worauf die Oberhebamme eine Schülerin aufforderte, die Puppe in das Phantom zu legen und eine Zangenextraktion zu zeigen.

Diese legte das Kind in I. Schädellage, legte sich darauf die Levrettsche Zange zurecht und nachdem sie deren linken Löffel ergriffen, führte sie 4 Finger der rechten Hand so hoch in der linken Beckenseite vor meinen Augen hinauf, dass die Fingerspitzen bis an die Linea innominata zu liegen kamen, schon hierin erkannte ich, dass die Person in der Handhabung der Zange genau bewandert war. Auch die Einführung des rechten Löffels geschah leicht und sicher, der Schluss der Zange ohne Gewalt, der Probezug wurde nicht vergessen und mit richtiger Schonung des Dammes der Kopf langsam extrahiert. Bei dem Hervorziehen des Rumpfes berücksichtigte die Operierende ebenfalls das Perineum und während der ganzen Operation hielt sie einen fließenden Vortrag in arabischer Sprache, welchen Salem Pascha mir verdeutschte. Wenn derselbe ebensogut war, wie die von ihr ausgeführte Operation, so verdiente sie wirklich das Prädikat vorzüglich. Indessen kam mir doch das Bedenken, ob die Betreffende, da ich sie nicht bezeichnet und auch nicht gerade die Anlegung der Zange ihr vorgeschrieben hatte, sich vielleicht jene Operation besonders eingeübt hatte, um als Paradeferd dienen zu können. Daher ersuchte ich denn Salem Pascha, jener zu sagen, sie möchte einmal die Phantompuppe in Schiefelage ins Phantom legen und dann durch Wendung und Extraktion das Kind zu Tage fördern. Die Schülerin legte, diesem Wunsch nachkommend, sofort den Kopf des Kindes auf das rechte Darmbein, den Rücken nach vorn, den Steiss nach links, wählte die rechte Hand zur Wendung, führte dieselbe an der nach unten liegenden Seite bis zum linken Haken, von diesem an den rechten und zog über den Bauch des Kindes die Füsse herab. Demnächst machte sie auch die Hervorziehung des Rumpfes nach allen Regeln der Kunst, nur dass sie etwas zu früh an die Lösung der Arme ging. Als letztere hervorgezogen, rief ihr die Oberhebamme zu, sie solle nun auch an den nachfolgenden Kopf die Zange legen, was sie sofort und ebenso sicher wie vorher an dem vorliegenden ausführte. Wie die erste, so begleitete sie auch die zweite Operation, die Wendung und Extraktion mit einem vollständigen Vortrage. Als sie geendet, klatschten ihr Mitschülerinnen lebhaften Beifall. Ich selbst sah mich veranlasst, Salem Pascha zu erklären, dass sie vortrefflich unter Leitung ihrer Lehrerin operirte. Er antwortete mir, dass er ihr mittheilte, worauf sie die Wendung machte.

Die Heb-
wundig für

Hospital; es ist
arrichtet zu

da sie nur im äussersten Notfall Geburtshelfer zu Rate ziehen. Auch glaube ich, dass dieser nur sehr selten notwendig wird, da, wenn alle Schülerinnen oder wenigstens viele eben so ausgebildet werden, wie die von mir Exami-nierte, man ihnen das Wohl der Kreissenden ebensogut anvertrauen kann wie ihren Schwestern in Schweden, Finnland und Russland.

11. Die Amerikaner im XVIII. und XIX. Jahrhundert.

In dem vortrefflichen Werke „Weltgeschichte in Umrissen“ sagt der leider zu früh in China verstorbene Graf York von Wartenburg, die alles Materielle so schnell begreifenden, so klug benutzenden Amerikaner haben der Welt noch keinen grossen Dichter oder Künstler, keinen bahnbrechenden Denker, noch keine neue beherrschende Idee geschenkt (S. 501). Dieser Satz ist 1867 publiziert worden. Es kann nicht meine Aufgabe an dieser Stelle sein, das Falsche und Ungerechte dieser Behauptung nachzuweisen. Ich will nur bemerken, dass jeder, der die 1893 stattgehabte grosse internationale Weltausstellung in Chicago zu besuchen das Glück hatte, sich leicht überzeugen konnte, wie irrig eine derartige Anschauung ist. Alle Kunstkenner waren damals darin einig, dass die Fortschritte, welche Amerika in den letzten 25 Jahren auf dem Gebiete der Malerei, Architektur und Plastik gemacht habe, ganz überraschend seien und dem Besten, was in der alten Welt je geleistet wurde, an die Seite zu stellen seien. Dabei war ein grosser Teil dieser hervorragenden Leistungen Frauen zuzuschreiben und, was bisher auch noch nicht dagewesen war, sogar das Ausstellungsgebäude für weibliche Arbeiten war von einem weiblichen Architekten erbaut und stand allen übrigen würdig zur Seite. Man braucht ferner nur ein paar Namen zu nennen, die aufs glänzendste das Gegenteil von obiger Äusserung beweisen, ich meine J. Sh. Billings und sein Riesenwerk, der Index Catalogue of the library of the war Departement, — wo ist je vorher der Gedanke einer solchen Unternehmung entstanden und wo ist die Nation, welche dasselbe mit der gleichen Freigebigkeit über die ganze Erde verbreitet hat? Ich möchte ferner Edison nennen, ohne näher auf dessen allbekannte Verdienste einzugehen.

Ich muss mich hier beschränken und will daher von meinem Spezial-fach, der Gynäkologie, hier nur zwei Männer hervorheben, welche als leuchtende Gestirne amerikanischer Leistungen, amerikanischen Ideenreichtums von der ganzen Welt verehrt werden: Ephraim Mc Dowell, der Vater der Ovariectomie, und Marion Sims, der Gründer der modernen Gynäkologie. Durch das Studium der Biographie Ephr. Mc DOWELLS¹⁾ habe ich einen Ausspruch kennen gelernt, der das Urteil des Grafen York einigermassen verständlich macht und den ich für sehr richtig halte. Our Trans-

¹⁾ Biographie of Ephr. Mc Dowell by his grand daughter Mrs. M. T. Valentine, New York 1897.

Atlantic cousins have a microphone, — so sagt S. 549 L. S. Mc Murtry, der Chairman des Mc Dowell Monument Committees, — which enables them to hear the lightest footsteps of their own discoverers and inventors, but they need a telephone with an ear trumpet at their end of it to make them hear anything of that sort from our side of the water, und Seite 550: Although our political independence of the mother country has been long achieved our scientific and literary independence has been of much slower growth.

Hüten wir uns also, aus Unkenntnis ungerecht zu sein! Ein Land, welches in zwei Jahrhunderten jahrelange Kriege geführt hat, den einen für seine Losreissung von England und den anderen unseligen Bürgerkrieg, der es im Innern erschöpfte und zerriss, von dem kann man nicht erwarten, dass es in derselben Zeit den Kulturfortschritten anderer, friedlicher Völker leicht zu folgen vermochte. Ein Land, dessen niedere und höhere Schulen, dessen Universitäten mit einer einzigen Ausnahme (Harvard 1636) alle erst aus dem Ende des XVIII. und dem Laufe des XIX. Jahrhunderts stammen; ein Volk, welches bis in die allerletzte Zeit die aller Kultur feindlichen Ureinwohner zurückdrängen musste, konnte sich natürlich nicht unbehindert der Pflege der Kunst und Wissenschaft widmen. So erklärt es sich, dass noch bis zum heutigen Tag, die letzteren fast ausschliesslich im Osten der Union und auch hier wieder in den östlichsten Staaten, die meisten Fortschritte in dieser Beziehung gemacht haben, und dass der „wilde Westen“ jenseits St. Paul und Minneapolis, speziell San Francisco sich eben erst anstrengen, das bisher Versäumte nachzuholen, so dass wir auch auf dem Gebiete der Gynäkologie und Geburtshilfe nur äusserst wenige Gelehrte aus dem eben verflossenen Jahrhundert zu verzeichnen haben.

Dazu kommt nun noch ein Hindernis für die Entwicklung unseres Faches auf amerikanischem Boden, auf welches ich in meinem Reiseberichte von 1887 schon ausführlich hingewiesen habe, nämlich, dass die Vereinigten Staaten von Nordamerika nur äusserst wenige gut eingerichtete grössere, für den Unterricht bestimmte Gebäuhäuser haben. Fast überall, wo ich die betreffenden Institute besuchte, in Newyork, Washington, St. Louis, Milwaukee und San Francisco sind die Verhältnisse in dieser Beziehung noch sehr mangelhaft: 100 bis 200 Geburten in engen Kammern, kleine unglaublich dürftige Entbindungslokalitäten, die den Studierenden sogar oft nicht einmal zugänglich und den betreffenden Krankenhaus-Direktoren geradezu eine Last sind. Wahrscheinlich — so sagte ich damals — spielt auch hier die grosse Rücksicht des Amerikaners den Frauen gegenüber eine unglückliche Rolle, indem er sie studentischen Händen nicht aussetzen will. Andererseits ist gewiss die relative Wohlhabenheit derjenigen Individuen, welche in solche Anstalten gehen, und vielleicht auch so manche Spezialbestimmung in den Hospitalsatzungen Schuld daran, dass dieser Übelstand ein so allgemeiner ist. — Genug, das Unterrichts- und Beobachtungsmaterial an Geburten ist in den bei weitem meisten Staaten Nordamerikas ein dürftiges, oft noch in den all-

gemeinen Hospitälern verborgenes, während umgekehrt die Zahl der besonderen Frauenkrankenhäuser eine grosse ist und deren Einrichtungen meist auf der vollen Höhe der Zeit stehen.

Dass diese Ungleichheit nachteilig ist, bedarf keines Beweises und so hat man im letzten Jahrzehnt mehr und mehr auf Abhülfe gesonnen, namentlich in den grossen Städten des Westens. Hoffen wir also, dass das in dieser Beziehung bisher Versäumte in Amerika bald nachgeholt werden kann.

Ist erst die Erkenntnis eines derartigen Mangels durchgedrungen, dann dürfen wir um so sicherer und rascher auf Abhülfe rechnen, weil in Nordamerika erstlich sehr viele Universitäten sich völlig aus eigenen Mitteln unterhalten; weil nirgendwo wie hier so enorme Summen für den Unterricht gespendet werden; weil ferner der Unterricht in vielen Staaten fast ganz oder sogar ganz frei ist; ferner weil besondere Fellowships existieren zur Ausbildung von Studierenden, die sich ausgezeichnet haben und sich der Dozentenkarriere widmen wollen, — das sind alles Thatsachen, welche die baldige Beseitigung solcher Mängel aussichtsvoll erscheinen lassen.

„Sie haben uns schwer angegriffen,“ so sagte auf Grund meines vorhin erwähnten Berichtes vom Jahr 1887, der Professor der Geburtshilfe Jaggard (1893) in Chicago zu mir und bezog sich dabei auch auf den Passus in meinem Lehrbuche der Geburtshülfe, 2. Auflage, Seite 427, wo ich das nach den Angaben von Edward Reynolds so seltene Vorkommen der Beckenge enge auf amerikanischem Boden abfällig besprach, „aber“, setzte er hinzu, „Sie haben recht gehabt und es wird anders werden.“

Wir müssen nun, um die Schnelligkeit in der Entwicklung des medizinischen Unterrichtes auf amerikanischem Boden zu zeigen, kurz auf die Mitteilungen eingehen, welche M. W. Dawson 1889 in Newyork der amerikanischen Medizinischen Gesellschaft vortrug. Bekanntlich wurde durch den Frieden von Versailles erst am 19. April 1783 die Unabhängigkeit der Vereinigten Staaten von Nordamerika anerkannt. Schon vorher wurden die ersten medizinischen Vorlesungen von Dr. John Morgan und William Shippen 1767 in Philadelphia gehalten. Dr. Rush und Dr. Physick beteiligten sich dann auch und 1768 wurde die erste medizinische Fakultät in Philadelphia gegründet.

1767 wurde das College of Physicians and Surgeons in Newyork geschaffen, 1785 die erste medizinische Schule in Boston, der Anfang der Harvard-University, während das Harvard-College, die älteste gelehrte Anstalt Amerikas, schon 1638 gestiftet wurde.

Im Jahre 1800 begann der erste medizinische Unterricht in Baltimore, nachdem schon 1799 Dr. Samuel Brown, der Jugendfreund von Ephraim Mc Dowell, das medizinische Department der Transsylvania University organisiert hatte, welches Dr. Benjamin Dudley 1819 reorganisierte; später wurde diese Universität nach Louisville, Kentucky, verlegt.

1819 gründete Dr. Daniel Drake das medizinische College in Ohio, 1823 begannen die Ärzte in Südcarolina den medizinischen Unterricht und 1835 erst in Louisiana.

Unlike the old world our fathers had a wilderness to conquer before congress could be made — so sagte mit Recht Dr. Dawson.

Das erste amerikanische Lehrbuch über Geburtshülfe erschien 1807 von Dr. Samuel Bard, Professor am King's College (1742—1821): A compendium of the Theory and praxis of midwifery, welches fünf Auflagen erlebte und sehr beliebt war.

Wenn wir nun mit wenigen Worten die Verdienste der Amerikaner um die Geburtshülfe berühren wollen, so soll zunächst Dr. James die künstliche Frühgeburt bei engem Becken angeregt haben (nach 1802) und auch zuerst gegen die allgemeine Annahme der Möglichkeit einer primären Bauchhöhlen-Schwangerschaft sich erklärt haben. Professor James White war der erste, welcher 1850 klinischen Unterricht bei einer Kreissenden erteilte, freilich nicht ohne sehr lebhaften Widerspruch seitens der Ärzte zu erfahren. Allerdings machten die Kenntnisse in der Geburtshülfe in Amerika zuerst nur langsame, sehr langsame Fortschritte, da das zum Unterricht der Studierenden verwendbare Material ein sehr geringes war und erst seit dem letzten Viertel des XIX. Jahrhunderts an allen grösseren Hospitälern, die mit den leitenden medizinischen Schulen in Verbindung standen, auch Stationen für Geburtshülfe eingerichtet wurden.

Selbst in Newyork wurde erst im Jahre 1902 durch J. Pierpont Morgan das grösste, vollständigste und best eingerichtete Entbindungshaus in Amerika geschaffen.

Dr. Thomas Cadwallader beschrieb 1735 den ersten Fall von Osteomalacie nebst Sektionsbericht.

Wenn ferner auch Joseph Orne 1783 schon in einem Experimente die Nützlichkeit der Sigault'schen Operation (Symphyseotomie) bewies, so wurde doch erst 1892 die erste Operation dieser Art in Amerika ausgeführt.

Die Einführung des Mutterkorns in die Geburtshülfe verdanken die Amerikaner dem Dr. Stearns (1808), der jedoch zugab, dass das genannte Medikament schon seit langer Zeit von den Bauernfrauen als Abortivmittel angewandt worden sei.

Die erste Operation einer richtig diagnostizierten ektopischen Gravidität wurde 1759 von Dr. Bard mit Glück für die Mutter ausgeführt, die zweite 1791 von Dr. Baynham (1749—1814) und zwar beide von den Bauchdecken aus, während Dr. John King in Süd-Carolina bereits 1816 ein ausgetragenes ektopisch entwickeltes Kind durch einen Scheidenschnitt entfernte.

Trotzdem Dr. John Collins Warren schon am 13. Oktober 1846 die ersten chirurgischen Operationen unter Anwendung des Äthers ausführte,

3) **Oliver Wendell Holmes, der Entdecker der Übertragbarkeit des Puerperalfiebers.**

dachte niemand in Amerika daran, die Äthernarkose für die Geburtshilfe zu verwenden, bis aus Schottland, Frankreich und Deutschland Berichte über den Gebrauch des Chloroforms bei Kreissenden einliefen und Dr. Keop in Boston am 7. April 1847 die erste Parturiens in Äthernarkose entband. Ihm folgte Dr. Walter Channing am 7. Mai 1847. Seitdem aber wurde die Narkose in Amerika bei Kreissenden so häufig wie in keinem Land der Welt gebraucht, so dass in der überwiegenden Mehrzahl der normalen Geburten, die von Ärzten geleitet werden, immer Chloroform oder Äther in dem letzten Teile der zweiten Geburtsperiode angewandt wird.



Fig. 59.

17 Oliver Wendell Holmes 1809—1894.

Die weitaus bedeutendste Entdeckung aber, die von einem amerikanischen Arzte hinsichtlich des Kindbettfiebers gemacht wurde, war die einer Übertragbarkeit desselben seitens der Hebammen und Ärzte. Diese gelang dem Dr. Oliver Wendell Holmes und wurde von ihm bereits am 13. Februar 1843 in der Boston Society for medical Improvement vorgetragen, d. h. ein Jahr, ehe Semmelweis promovierte, und vier Jahre, ehe dieser im Wiener Gebärhaus die Waschungen mit Chlorkalklösung zur Verhütung des Kindbettfiebers einführte.

Die Angaben, welche Oliver Wendell Holmes machte, sind so bündig, so klar, so zutreffend, dass wir sie hier kurz reproduzieren. Sie lauten:

1. Ein Arzt, der einen Geburtsfall leiten will, darf niemals teilnehmen an der Untersuchung von an Kindbettfieber Verstorbenen.

2. Wenn ein Arzt bei solchen Sektionen anwesend war, muss er gründliche Waschungen vornehmen, seine ganze Bekleidung wechseln und erst nach vierundzwanzig Stunden zu einem Geburtsfalle gehen. Es wird gut sein, dieselben Vorsichtsmassregeln auf Fälle von einfacher Unterleibsentzündung auszu dehnen.

3. Ähnliche Vorsichtsmassregeln sollten getroffen werden nach der Sektion oder der Behandlung von Fällen des Erysipels, wenn der Arzt überhaupt genötigt ist, solche Pflichten mit seinem Amte als Geburtshelfer zu vereinen, was im höchsten Grade ungeeignet ist.

4. Sobald in der Praxis eines Arztes ein einziger Fall von Kindbettfieber vorkommt, so hat er die Pflicht, falls nicht wenigstens einige Wochen da-

zwischen liegen, auf die nächste Kreissende, zu der er gerufen wird, wegen der Ansteckungsgefahr Rücksicht zu nehmen, und ist es seine Pflicht, jede Vorsichtsmassregel anzuwenden, um die Krankheits- und Todesgefahr für sie abzuwenden.

5. Wenn in der Praxis desselben Arztes zwei Fälle von Kindbettfieber bald nacheinander vorkommen, ohne dass die Krankheit in der Gegend vorgekommen ist, würde er gut thun, seine geburtshülfliche Praxis wenigstens für einen Monat einzustellen und auf jede Weise zu versuchen, sich von allen schädlichen Einflüssen zu befreien, die ihm anhaften mögen.

6. Wenn drei oder vier Fälle in der Praxis desselben Individuums vorkommen, ohne weitere Fälle in der Nachbarschaft, und ohne dass hinreichende Gründe für das Zusammentreffen angeführt werden können, so ist das ein *prima facie*-Beweis, dass er der Träger der Ansteckung ist.

7. Es ist die Pflicht des Arztes, darüber zu wachen, dass die Ansteckung nicht durch Wärterinnen oder andere Assistenten verbreitet wird. Er muss sich gründlich über sie unterrichten und frühzeitig warnen, sobald er eine Quelle der Gefahr argwöhnt.

8. Wenn man bis jetzt gegen die unwissenden Erzeuger so grossen Elendes auch Nachsicht geübt hat, so ist es jetzt doch Zeit, das Vorkommen einer solchen Pestilenz in der Praxis eines einzelnen Arztes nicht mehr als Unglück, sondern als Verbrechen anzusehen, und die Pflichten des Arztes gegen seinen Beruf müssen zurückstehen gegen die überwiegenden Pflichten gegen die menschliche Gesellschaft.

Von den beiden Hauptlehrern der Geburtshülfe in Amerika, von Meigs (1792—1869) und Hodge (1796—1873), wurde Holmes aufs heftigste angegriffen, während Samuel Kneeland in Boston (1846) sich zu derselben Lehre bekannte und Holmes selbst seine Gegner in einem zweiten Aufsatz, mit dem er zugleich nochmals seine ursprüngliche Schrift erscheinen liess: Holmes O. W.: *Puerperal fever as a private pestilence*, Boston 1853, gründlich widerlegte.

So waren also schon wenigstens 10—15 Jahre vor dem ersten Erscheinen der klassischen Arbeit von Semmelweis (Ätiologie und Prophylaxe des Kindbettfiebers, Pest 1861) und seiner Briefe (1861) in Amerika die richtigen Anschauungen über das Kindbettfieber bekannt und allgemein geläufig, während in der alten Welt die alten Anschauungen noch Tausenden von jungen blühenden Müttern das Leben kosteten und die Gynäkologen und pathologischen Anatomen sich über die miasmatische oder kontagiöse Natur dieser Krankheit stritten und die Semmelweis'schen Lehren als viel zu einseitig und nichts erklärend noch 1867 verurteilten. Wer war denn nun aber der Entdecker dieser so wichtigen Thatsache und wo lebte und wirkte er?

Oliver Wendell Holmes wurde geboren zu Cambridge in Massachusetts am 29. August 1809, studierte anfangs die Rechte, später Medizin,

besuchte seit 1832 europäische Universitäten, besonders in Paris, promovierte 1836, wurde 1838 Professor der Anatomie und Physiologie am Dartmouth College und fungierte seit 1847 in gleicher Stellung als Nachfolger von John C. Warren am medizinischen College der Harvard-Universität. Von seiner Hauptentdeckung ist in der obigen Biographie (in Wernisch-Hirsch, Bd. VI, S. 857) mit keiner Silbe die Rede. nur ist noch angeführt, dass er sich auch als Dichter einen Namen gemacht habe. In dem biographischen Lexikon von Pagel (S. 722) ist kein Wort weiter über ihn und seine Lebensschicksale mitgeteilt.

Aus dem Index Catalogue of the library of the surgeon generals office u. S. Army, Bd. VI, S. 300. entnehme ich noch folgende Daten. Holmes war ein sehr fruchtbarer Schriftsteller. Er schrieb: *Boylston prize dissertations for the year 1836—37*, Bd. XIV. 371 S.; ferner: *Homoeopathy and its kindred delusions* (verwandte Täuschungen) *two lectures delivered before the Boston society for the diffusion of useful knowledge 1842*. The contagiousness of puerperal fever. 28 pag., 8°. Boston 1843, read before the Boston society for medical improvement and published on the request of the society.

The position and prospects of the medical student. An address delivered before the Boylston medical society of Harvard-University, 28 pag., 8°, 1844.

The benefactors of the medical school of Harvard University, with a biographical sketch of the late Dr. George Parkmann, 1850.

Puerperal fever as a private pestilence. 60 p., 8°.

Teaching from the chair and at the bedside. An introductory lecture delivered before the medical class of Harvard University, 45 pag., 1867, und noch viele Gelegenheitsadressen und Eröffnungsvorlesungen, ausserdem *Medical essays*. 1842—82. XVII. 445 pag., Boston 1891.

Holmes starb erst 1894, also 85 Jahre alt. hoch geehrt und gefeiert, wie zahlreiche Biographien desselben beweisen von

Abbot. Boston Med. and Surg. Journ., 1895. CXXXII. 267.

British med. Journ., London 1894. II., 839—841 (Gairdner).

John's Hopkins Hosp. Bull., Baltimore 1894, 85—88.

Lancet, London 1894. II., 882.

Dwight, Scribner's Magazin, Newyork 1895. XVII., 121.

Boston med. a. surg. Journ., CXXXI., 584: Holmes meeting, und

Mitchell S. W., Verses read on the presentation of Sarah W. Whitmann's portrait of Dr. Oliver Wendell Holmes to the Philadelphia College of Physicians, 30. IV. 1892.

Wie sein Biograph im Lancet 1894. IV., pag. 882. sagt, waren seine Beziehungen zur Medizin immer mehr theoretisch als praktisch. Ob er jemals praktische Geburtshilfe ausgeübt hat, geht aus seinen Publikationen nicht hervor. Aber seine Warnungen in Bezug auf die Übertragbarkeit des Kindbettfiebers lassen wenigstens auf sehr exakt beobachtete Thatsachen in

dieser Beziehung schliessen; er hält nicht bloss die Hände, auch die Kleidungsstücke für Träger des Giftes, nicht bloss die puerperale, sondern auch eine gewöhnliche Peritonitis fürchtet er als ansteckend, ganz besonders aber das Erysipel. Als Prophylacticum betrachtet er gründliche Reinigung, auch der Kleider, und eine Karenzzeit von wenigstens einem Monat, falls auch nur zwei Fälle von Kindbettfieber bald nacheinander in der Praxis eines Arztes vorgekommen seien.

Semmelweis, der in einem in den weiblichen Organismus eingedrungenen zersetzten thierisch-organischem Stoff die Hauptursache des Kindbettfiebers erkannte, fing schon im Jahre 1847 an seine Chlorwaschungen gegen dieses Gift zu gebrauchen, und verlor im Jahre 1848 von 3780 Wöchnerinnen nur noch 45 = 1,19 %. Er war also sowohl in Bezug auf die eigentliche Ursache als auf deren Bekämpfung weiter wie Holmes, der sich auf die eigentliche Natur des Giftes und auf dessen Zerstörung nicht näher einliess. Semmelweis sah in den Chlorwaschungen das beste Mittel, die Hände völlig aseptisch zu machen, Holmes hielt ausser häufigen Reinigungen eine Karenzzeit des Geburtshelfers für unerlässlich.

Holmes legte 1882 sein Amt als Professor der Anatomie an der Harvard-Universität nieder, 1886 ging er 50 Jahre nach seinem ersten Besuche nochmals nach England, wo er als Essayist, Poet, Psychologe und Philosoph¹⁾ aufs höchste gefeiert wurde, und Oxford, Cambridge und Edinburgh ihm ihre höchsten akademischen Ehren übertrugen. Noch 1890 gab er einen Band Gedichte heraus und starb erst am 8. Oktober 1894.

Im Jahre 1854 hat ferner ein amerikanischer Autor Dr. Marmaduke B. Wright (1803—79) in Cincinnati, Ohio, der Ohio State Medical Society einen Aufsatz vorgetragen, in welchem er (Difficult labors and their treatment) schon sechs Jahre vor Braxton Hicks die kombinierte indirekte Wendung auf den Kopf vorschlug, sobald nicht schleunige Entbindung nötig sei. Wright legte seine linke Hand auf den Steiss, seine rechte innen an die Schulter und brachte so den linkshin abgewichenen Kopf zur Einstellung. Anfangs stritt Braxton Hicks die Priorität dieser Erfindung ab, gab sie aber später doch zu.

Einer der tüchtigsten amerikanischen Gynäkologen zu Anfang des neunzehnten Jahrhunderts war Hugh Lenox Hodge (1796—1873). In seinem ersten grossen, 1860 erschienenen Werke: Diseases peculiar to women, in-

¹⁾ Karl Schurz sagt in seinen Lebenserinnerungen (Berlin 1906, S. 393) folgendes: Die drei grössten Konversationalisten, mit denen ich in meinen Tagen in Berührung gekommen bin, waren Mazzini, der amerikanische Schriftsteller Dr. Oliver Wendell Holmes und Bismarck. Von diesen war Dr. Holmes der geistreichste im Sinne des bel esprit, Bismarck der imposanteste und unterhaltendste zugleich durch Witz, Sarkasmus, Anekdoten und Erzählungen geschichtlichen Interesses mit hinreissender Lebendigkeit vorgetragen und blitzartigen Beleuchtungen von Menschen und Verhältnissen. Mazzini aber besass eine solche Tiefe und Wärme der Überzeugung, einen solchen Enthusiasmus — dass besonders das jugendliche Gemüt dem Zauber dieser Persönlichkeit schwer widerstehen konnte.

cluding displacements of the uterus, entwickelte er die mechanische Behandlung der Lageabweichungen des Uterus unter Bezugnahme auf das von ihm erfundene Hebelpessarrium, welches eine neue Ära der Behandlung der Lageveränderungen des Uterus inaugurierte. 1864, drei Jahre nach dem Rücktritt von seiner Professur der Geburtshilfe, publizierte er seine: Principles and practice of obstetrics, ein ausgezeichnetes Werk von gewissenhaftester Beobachtung, das noch heute seinen Wert hat. Er war der erste der in Durchschnitten durch das Becken ein treffliches Bild von den Räumlichkeiten desselben gab. Er beschrieb auch bereits die Credé'sche Methode bei der Behandlung der Nachgeburtsperiode, gab vortreffliche Vorschriften für den Gebrauch der Zange; er verwarf die Symphyseotomie, hielt den Kaiserschnitt nur bei absoluter Indikation für erlaubt, bevorzugte dagegen die künstliche Frühgeburt. Er war ein Gegner der Anästhetika bei normalen Geburten, des Accouchement forcé bei Eklampsie und der Kontagiosität des Puerperalfiebers.

1769 in Philadelphia geboren, wurde er mit 22 Jahren daselbst promoviert (1818). Ging zuerst als Arzt auf einem Kauffahrteischiff nach Indien, wo er die asiatische Cholera kennen lernte. 1821 zurückgekehrt, gab er Kurse in Anatomie und Chirurgie und wurde 1835 Nachfolger von Dewees als Professor der Geburtshilfe an der Pennsylvania-Universität, von welchem Posten er 1861 wegen Kränklichkeit zurücktrat. Er starb im Jahre 1873, fast blind.

Obwohl nun, wie wir bereits erwähnt haben, französische und englische Lehrbücher zum Unterricht der Studierenden viel häufiger als deutsche an amerikanischen Universitäten gebraucht wurden, ist der Einfluss der deutschen Medizin auf die amerikanische doch nicht zu unterschätzen. Karl Beck¹⁾ hat vor kurzem in der Münchener medizinischen Wochenschrift den Einfluss des deutschen Ärztetums in Amerika trefflich geschildert. Er sagt, dass die Amerikaner doch bald erkannt hätten, wo der Unterricht auf den Universitäten am gründlichsten und tiefsten erteilt werde. Die Zahl der in Deutschland studierenden amerikanischen Ärzte habe in den letzten Jahren eine enorme Höhe erreicht und es habe sich allmählich ein stattliches Kontingent von Medizinern herangebildet, welche den Grund ihres bedeutenden Wissens auf deutschen Hochschulen gelegt hätten. Aber auch schon am Ende des ersten Drittels des vorigen Jahrhunderts hätten deutsche Ärzte in den jungen Kolonien bedeutenden Einfluss geübt, so der treffliche deutsche Chirurg Detmold, der auch im Vereine mit A. Gescheidt, C. Henschel, H. N. Wilhelm, M. Palmedo, G. Landsmann, Fränkel und M. Michaelis den Verein der Deutschen Ärzte der Stadt Newyork 1846 in das Leben gerufen habe.

Der Hauptstrom deutsch wissenschaftlichen Einflusses habe sich jedoch erst im Jahre 1848 nach der neuen Welt ergossen. Damals seien die Männer

¹⁾ Münchener med. Wochenschr. Nr. 40. 1904.

v. Hammer, v. Roth, Krackovitzer, Noeggerath und Jacobi in Newyork eingewandert, von denen nur Hammer in St. Louis sich niederliess.

v. Roth führte den Luftröhrenschnitt in die amerikanische Praxis **ein**. **Krackovitzer**, der im Mai 1850 nach Amerika kam, gründete nach **einjährigem Aufenthalte** mit **v. Roth** und **Herczka** zusammen die **Newyorker medizinische Monatsschrift**, das erste amerikanische Ärztefachblatt in **amerikanischer Sprache** und sein Verdienst ist es hauptsächlich, dass das **deutsche Hochschulstudium** bei den von Jahr zu Jahr sich mehrenden **Verbesserungen** zum Vorbild diente. Er war auch die Seele des kühnen **Unternehmens** bei der Gründung des deutschen Hospitals und Dispensarys. **Unterstützt** wurde er dabei namentlich von **Abr. Jacobi, Schilling, Althof, Kammerer, Schnetter und Schwedler**.

Zu diesen kam nun noch als ein gedankenreicher Gynäkologe, der jetzt so berühmte **Noeggerath**, der bekanntlich die meisten Frauenkrankheiten auf gonorrhoeische Infektion zurückführte, eine Theorie, die anfangs freilich sehr viel Kopfschütteln hervorrief.

Jacobi, der treffliche Kinderarzt, ein vorzüglicher Lehrer und Schriftsteller, wurde der Schöpfer der Newyorker Academy of medicine.

Hermann Knapp, der Vater der Ophthalmologie in ganz Amerika, **Friedrich Lange** führte die antiseptische Methode in Amerika ein und überall sind heutzutage deutsche Ärzte in hervorragenden Stellungen in der amerikanischen Union. Ausgezeichnete deutsche Hospitäler sind in Newyork, Brooklyn, Philadelphia und vielen anderen Städten. Mit Recht schliesst **Beck** diese seine Mitteilungen mit den schönen Worten: Welch' edles Zeugnis legen diese Triumphe deutschen Wissens ab für das Land, welches allen zum Willkomm froh die Hand entgegenstreckt und Welch' ein hoffnungsvoller Ausblick in die Zukunft bietet sich für den sowohl, welcher seine alte deutsche Heimat in Ehren hält, als auch für den vorurteilsfreien Eingeborenen, welcher hierin einen wesentlichen Faktor für das Erreichen eines der höchsten und edelsten Ziele der Wissenschaft erblickt!

Wir lassen nun zunächst die Gynäkologen des achtzehnten Jahrhunderts folgen:

Bard, John, 1716 am Delaware geboren, Sohn eines franz. Emigranten, Schüler des Chirurgen **Kearsley**. Er praktizierte in Philadelphia bis 1746, dann in Newyork, wo er 1799 starb. 1788 bei Gründung der ärztlichen Gesellschaft in Newyork wurde er einstimmig zum Präsidenten erwählt. Er schrieb: Über einen in der Schwangerschaft entstandenen, aber erst nach der Entbindung geheilten Knochenbruch 1750. Über einen Fall von Gravid. extrauterina 1762. Er machte 1750 mit **Dr. Middleton** die erste in Amerika bekannte Sektion einer menschlichen Leiche.

Senter, Isaak, 1753—1799; Chirurg in der Revolutionsarmee; schrieb: Case of ischuria in a young women, which continued for more than three years: 1793: ferner: Two cases of the retroversio uteri and the different species of proventia uteri.

Chisholm, Colin, geb. in Inverness (Schottland) 1755; kam mit dem Hochländer-Regiment nach Nordamerika 1776, machte bis 1783 den Revolutionskrieg mit und wurde nachher Inspektor-General of Ordnance Hospitals in the Windwards Islands in Westindien. Von Hause aus Schotte, blieb er von 1776 bis 1819 in Amerika, starb aber in London 1825. Er schrieb u. a.: Case in which the caesarian operation was successfully performed, twice on the same women.

Smith, Nathan, geb. 1762 in New-Haven, seit 1813 Professor der Physik und Chirurgie am Yale College, seit 1824 Professor der theoretischen Medizin und Chirurgie am Dartmouth College, später auch der Geburtshilfe am Yale College, starb 1830; schrieb: Case of ovarian dropsy successfully removed Americ. Med. Rec. 1822.

Prescott, Oliver, geb. 1762 in Groton-Mass, gest. 1827. 1814 Ehrendoktor der Harvard University. A diss. on the nature, history and medical effects of the secale cornutum or ergot. 1813 von neuem gedruckt. Sehr beschäftigter Arzt.

Seaman, Valentin, geb. 1765 in Newyork. Dr. med. Surgeon am Hospital und Arzt am Lying in Ward im Armenhause. Schrieb 1800: The mid-wife's monitor and mother's mirror. Todesjahr unbekannt.

James, Thomas C., geb. in Philadelphia 1766; zuerst Schiffschirurg, ging nach London zu John Hunter nach Edinburgh, wo er auch Geburtshilfe betrieb, kehrte 1793 nach Philadelphia zurück. Nach fast 10jähriger geburtshülflicher Praxis fing er an, Vorlesungen über Geburtshilfe zu halten. Drang auf Errichtung einer Gebärdabteilung in dem Hospital des City Almshouse. Nach dem Tode von Shippen wurde er Professor der Geburtshilfe und Chapman Assistant Professor. 1825 musste Dewees W. P., sein Assistent, ihn vertreten. Bis 1834 war er Physician und Geburtshelfer im Pennsylvania-Hospital und Präsident des Philadelphia College of Physicians und gab mit Parrish und Otto 11 Jahre lang das Eclectic Repertory heraus, in welchem Ephraim Mc. Dowell seine ersten Ovariectomien veröffentlichte. Er starb 1835. Er war Begründer einer geburtshülflichen Schule, hat aber nur die Werke von Sam. Merriman 1816 und John Burns 1831, mit Anmerkungen versehen, in Amerika herausgegeben.

Vaughan, John, geb. in Pennsylvania 1775, studierte in Philadelphia, hatte ausgedehnte Praxis in Wilmington (Delaware), hielt daselbst auch Vorlesungen über Chemie und Physik, ausserdem seit 1806 Predigten in der Baptistenkirche und starb 1807. Er gab heraus: The female monitor, consisting of a series of letters to married women on nursing and the management of children. By the late Dr. Hugh Smith With occasional notes and a compendium of diseases of infants 1802.

Dewees, Wm., geb. in Pennsylvanien 1767, lebte bis 1841. Arzt in Abington, Philadelphia und war 1824 Titularprofessor der Geburtshilfe daselbst. Sehr beliebt war sein Compendious system of midwifery 1824, 1826—1828. 1825 sogar in London nachgedruckt. Ferner: A treatise on the diseases of females 1826. The physical and med. treatment of children 1825 und 1826.

Ephraim Mc. Dowell, geb. 11. November 1771 in Rockbridge County Virginia; sein Grossvater war Irländer. Er war Schüler von Dr. Humphreys in Staunton, ging 1793 nach Edinburgh zu John Bell und liess sich 1795 in Danville (Kentucky) nieder, wo er bald als ausgezeichneter Operateur bekannt wurde. Er machte nicht nur wiederholt mit Glück den Kaiserschnitt, die Exstirpation der Parotis, die partielle Resektion des Unterkiefers und sehr zahlreiche Steinschnitte ohne einen Todesfall, sondern auch am 13. Dezember 1809 notorisch die erste Ovariectomie, die er aber erst 1817 publizierte. Die Patientin über-

lebte die Operation 32 Jahre. 1833 wurde er Ehrendoktor der Universität Maryland. Er hat nur in den *Electric-Repertory* 2 Aufsätze über seine ersten 5 Ovariotomien geschrieben; wurde wegen dieser Operationen vielfach angegriffen, verleumdet und starb am 25. Juni 1830 unter den Symptomen einer Vergiftung durch Obstgenuss. 1879 wurde ein Obelisk mit seinem Medaillon in Danville errichtet. Jetzt ist er, nachdem längst erwiesen, dass die Operationen von Laumonier und Dr. Rob. Houston keine Ovariotomien waren, als Vater der Ovariotomie anerkannt. Obwohl viele Autoren wie Delaporte (1753), Theden Morand, Power, Wm. Hunter (1757) und John Bell die einzige Möglichkeit an Ovarialsystemen, Erkrankte durch das Herausnehmen des erkrankten Organs zu retten erkannt hatten, so hatte doch vor Ephr. Mc. Dowell niemand den Mut gehabt, diese Operation auszuführen, und Mc. Dowell hat mit einem Schlage völlige Klarheit in das beste



Fig. 60.

Ephraim McDowell (1771—1830).

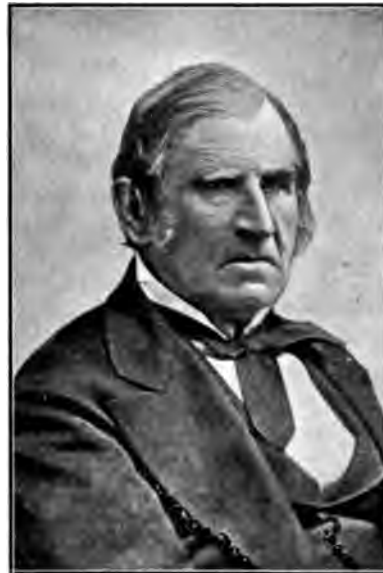


Fig. 61.

G. Kimball (1804—1892).

operative Verfahren gegen diese Leiden gebracht. Von seinen im ganzen 13 Coeliotomierten sind 8 = 61,5% genesen.

Damit ist Ephraim Mc. Dowell nicht bloss der Vater der Ovariotomie, sondern der ganzen neueren Abdominalchirurgie geworden. Die amerikanische medizinische Gesellschaft errichtete zu seinen Ehren das erste und einzige Monument im Park von Danville.

Warren, John Collins, geb. in Boston 1778 als Sohn eines Arztes, studierte in Harvard College, London, Edinburg und Paris, wurde 1806 Adjunkt seines Vaters in Anatomie und Chirurgie und 1815 sein Nachfolger, worauf er auch noch Physiologie und Geburtshilfe vortrug. Nach der Entdeckung der anästhesierenden Eigenschaften des Äthers, die Morton ihm gezeigt hatte, wandte er denselben zur Narkose bei einer Operation zuerst 1816 an, schrieb 1848 über „Etherization“ und 1849: *Effects of chloroform and strong chloric ether as narcotic agents*, war ein strenger Gegner des Chloroforms. Er starb am 4. Mai 1856.

Chapman, Nathaniel, geb. in Virginia 1780, studierte in Philadelphia Schüler von Rush, 1801 promoviert, ging bis 1804 nach Europa, liess sich in Philadelphia nieder und las über Geburtshülfe. — 1813 Professor der Medizin. Er starb 1853, war Hauptredakteur des Phil. Journal of Med. und Phys.

Channing, Walter, um 1786 geboren, der erste Professor der Geburtshülfe an der Harvard University in Boston. Sein bedeutendstes Werk: *Anon etherization in child-birth illustrated by 581 cases* Boston 1849. Channing war wahrscheinlich der erste, welcher in Amerika den Äther bei Operationen anwendete. Er gab auch das *New England Medical Review* Journal 1827 heraus. Er schrieb ausserdem über irritable Uterus, Phlegmon des Uteruspolypen. Lange Zeit war er der erste Geburtshelfer Nordamerikas.

Francis, John Wakefield, geb. in Newyork 1789, studierte an der Columbia College, starb 1861. Er veranstaltete eine mit Biographie und Anmerkungen versehene neue amerikanische Ausgabe von Th. Denman's: *An introduction to the practice of midwifery* Newyork 1829.

Beck, John, 1794 im Staate Newyork geboren, 1809—13 auf dem Columbia College, ging nach England. 1817 mit der Diss.: *Infanticide prosecuted* 1849: *Essays on infant therapeutics*. Er starb 1851.

Hodge, Hugh Lennox, geboren 1796 (Philadelphia), 1817 promoviert, 1835 Professor der Geburtshülfe an der Pennsylvania Universität, starb 1871. Er schrieb: *On the non-contagious character of puerperal fever* 1852. *On the treatment of abortion* 1864 (?). *On diseases peculiar to women, including displacements of the uterus* 1860. *The principles and practice of obstetrics* 1864.

Storer, David Humphreys, geboren in Portland Maine 1803, besuchte das Bowdoin College bis 1822, studierte Medizin mit Dr. John Warren in Boston und wurde 1825 in der Harvard medizinischen Schule promoviert. Dr. Edward Reynolds, Jakob Bigelow und Oliver Wendell Holmes gründete er dann die Tremont Street medical school, eine Tat, die viel zur Entwicklung der jetzigen Harvard-School beitrug. 1829 trat er in die medizinische Gesellschaft von Massachusetts ein und las 1851 in derselben ein Paper „*On the Jurisprudence*“. 1854 wurde er Professor der Geburtshülfe und gerichtlichen Medizin an der Harvard medical School; von 1849—1853 war er Arzt am Massachusetts General-Hospital. Er war einer der Begründer der Bostoner naturwissenschaftlichen Gesellschaft und publizierte 1845 eine Übersicht der Fische Nordamerikas. Er war ein Jahr lang Präsident der amerikanischen Ärztevereinigung.

Lyman, George Hinekley, geb. in Northampton 1819, studierte in Philadelphia, promovierte daselbst 1843, ging 2 Jahre nach Paris und liess sich dann in Boston nieder. 1854 schrieb er sein erstes Werk: *Non malignant disease of the uterus*, welches ihm den Boylston-Preis brachte. 1856 schrieb er die Dissertation: *On the History and statistics of ovariectomy*, wodurch er wesentlicheren besseren Beurteilung beitrug und die ihm den Preis der Massachusetts Medical Society eintrug. 1861 ging er als Arzt freiwillig in den Krieg mit. 1864 kehrte er nach Boston zurück. 1871 wurde er Arzt und Gynäkologe des Hospitals of Boston. Er gehörte der geburtshülflichen Gesellschaft in Boston an und wurde einer der Gründer der amerik. gynäk. Gesellschaft. Er starb am 19. April 1891. Ausser den obgenannten Schriften publizierte er: *Pelvic Effusion and its Importance of their early recognition with reference to treatment* 1882. *On pelvic effusion resulting in abscess* 1882. *Synopsis of gynecological cases* 1882. *Historical sketch of its members in the war of the rebellion*. *An address to the obstetr. Society of Boston* 1887.

Deane, William, geb. 1801, studierte 1826 in Greenfield, wo er sich niederliess und 1858 starb. Schrieb die wichtige Abhandlung; Hygienic condition of the survivors of Ovariectomy im Boston med and surg Journal.

Kimball, Gillmann, geb. in New-Chester am 8. Dezember 1804, gehörte auch zu den trefflichsten Pionieren der Gynäkologie in den Vereinigten Staaten. Er studierte Medizin auf dem Dartmouth College und wurde nach vierjährigem Studium 1826 promoviert; sein erster Lehrer war Dr. Edward Reynolds in Boston; er besuchte auch das Harvard med. Colleg und das Allgemeine Hospital in Massachusetts. 1827 liess er sich in Chicopee Mass. nieder, ging 1829 auf 2 Jahre nach Europa und arbeitete unter Dupuytren in Paris ein ganzes Jahr. Im Herbst 1830 zog er nach Lowell Mass. — hier wurde er 1839 mit der Errichtung eines Hospitals beauftragt. Im Rebellionskrieg begleitete er die Generale Butler und später Mc. Clellan als Brigadechirurg und med. Direktor am Generalstabe, musste aber wegen verschiedener Malariaanfalle diese Stellung aufgeben und liess sich dann wieder in Lowell nieder. Verschiedene Colleges verliehen ihm den Doctor honoris causa, so Williams College 1837, Yale College 1858; er wurde Ehrenmitglied der geburtshülflichen Gesellschaft von Columbia. 1882 war er Präsident der amerikanischen gynäkologischen Gesellschaft und starb hochbetagt am 27. Juli 1892.

Seine Hauptverdienste bestehen: 1. in der Wiederaufnahme der Ovariectomy 1855; er war lange Jahre hindurch der berühmteste Ovariectomist in Neu-England und hat bis zu seinem Tode diese Operation 300 mal! ausgeführt. 2. Er hat auch das grosse Verdienst, schon 1853 die Exstirpation des Uterus wegen Myomen mit glücklichem Erfolg in einem exakt diagnostizierten Fall ausgeführt zu haben. 3. Seit 1870 hat er zusammen mit Dr. Ephraim Cutter die elektrolytische Behandlung der Uterusmyome in einer grossen Reihe von Fällen und mit günstigen Erfolgen durchgeführt. Darüber schrieb er: Results of thirty six cases of uterine fibroids treated by electrolysis Cambridge 1876 und Kimball und Cutter: Results of forty four cases of subserous uterine fibroids treated by galvanism, folio Cambridge 1877.

Coleman, John S., geb. 1837, starb 1891, studierte auf der Virginia University und dem Jefferson med. College in Philadelphia und wurde 1857 an letzterem promoviert. Er war chirurgischer Assistent daselbst, dann in Baltimore, Alms house. Darauf ging er auf 6 Monate nach Paris. Im nordamerikanischen Kriege war er Chirurg in der Confoederierten Armee. Er liess sich schliesslich in Augusta nieder, wo er auch starb. Er war Mitglied der amerik. med. Association, Am. Gyn. Society und Ehrenmitglied der Am. Surgical Association. Er schrieb: Transverse Septum of the vagina obstructing delivery; Tincture of Jodine for the arresting of post partum haemorrhage; Cesarean section necessitated by hypertrophic Elongation of the cervix.

Atlee, Washington Samuel, geb. 24. Februar 1808: Lancaster Penn. Er verlor seinen Vater mit 7 Jahren; er sollte Kaufmann werden; sein ältester Bruder Dr. John Light Atlee aber unterstützte seinen Wunsch, Arzt zu werden, und so ging er 1826 auf das Jefferson College; hier war Dr. Mc. Clellan, von dem er 1874 schrieb: whose memory is sacred in the hearts of his surviving pupils, sein liebster Lehrer. Schon vor seiner Promotion praktizierte er unter den Armen Lancasters und hatte damals bereits 40 Entbindungen beobachtet. 1827—28 im Sommer studierte er Botanik. 1829 wurde er promoviert. Diss.: Parotitis gangrenosa. Darauf liess er sich in Mount Joy nieder, wo er sehr bald eine grosse Praxis bekam. 1834 ging er nach Lancaster zurück. Hier gründete er das Lancaster Conservatory of Arts and Science, ferner die County Medical Society. Er

las über Chemie und wurde 1844 Professor derselben im med. Departement of Pennsylvania College in Philadelphia, so dass er 1845 nach Philadelphia zog, wo er bis zu seinem Tode blieb. 1852 legte er sein Amt als Professor nieder und widmete sich ganz der Chirurgie und Gynäkologie. Schon in Lancaster hatte er am 20. März 1844 eine Ovariectomie gemacht, die unglücklich verlief, die zweite am 28. Aug. 1844, diese Patientin genas. Die dritte machte er am 15. März 1849 in Philadelphia; wegen dieser Operationen wurde er von vielen Seiten geradezu verfolgt und schwer verurteilt.



Fig. 62.

Washington L. Atlee (1808–1878).

Er war auch der erste, welcher die vaginale Ovariectomie ausführte. Ausserdem begann er bereits 1845 die operative Entfernung der Uterusmyome und trug eine Arbeit darüber im Jahre 1853 in der amerikanischen Ärztesgesellschaft vor, welche einen Preis erhielt. Auf dem internationalen medizinischen Kongress 1876 hat er nochmals dieses Thema behandelt. Er gehörte zu den Gründern der amerik. gynäk. Gesellschaft und war Präsident und Vicepräsident vieler amerikanischen ärztlicher Vereinigungen. Auf den Kongressen war er bekannt als ausgezeichnete Redner und Debatteur. Ein gleich trefflicher Vater, Freund, Lehrer und Gelehrter; seine letzte Operation machte er am 31. Mai 1878, die 378. Ovariectomie. Er starb 1878. — Die Philadelphia County medical society erkannte in besonderer Sitzung und in besonderen Beschlüssen seine hohen Verdienste um die Gynäkologie an und empfahl den Studierenden und Collegen,

seinen Fussstapfen zu folgen. Trans. of the American Gynaecol. Society III. p. 372–396 1879.

Beach, William, ? — ? Gründer der Reformed Med. Colleges, Professor der Medizin und Chirurgie in Newyork, schrieb u. a.: An improved system of midwifery, with a compendium of the treatment of female und infantile diseases 1851.

Bedford, Gumming, geb. 1806 in Baltimore, reiste 2 Jahre in Europa. 1833 Professor am Charleston med. College, dann am Albany med. College; begründete in Newyork mit Valentin Moss das Medical College, an dem er bis 1862 als Professor der Gynäkologie wirkte. Errichtete bei demselben auch die erste amerikanische geburtshülfliche Poliklinik, starb 1870. Schrieb: Clinical lectures on the diseases of women and children (8. Auflage) und The principles and practice of obstetrics (4. Auflage), die letzte 1868.

Dixon, Edward, 1808–1880. Schrieb: Woman and her diseases from the cradle to the grave 1847. The organic law of sexes 1861. Arzt in Newyork.

Jones, James, 1807–1873, seit 1831 in New-Orleans Professor der Geburtshülfe, später von 1839–1866 Professor der klin. Medizin, nachher wieder Geburtshülfe, Frauen- und Kinderkrankheiten lehrend bis zu seinem Tode. Schrieb nur wenig: Remarks on imperforate anus 1858.

Lipscomb, Thomas, 1808–?, studierte in Philadelphia, praktizierte in Salem (Tenn.), später in Shelbyville (Tenn.): Dr. med. honor causa von Louisville

→Kentucky) schrieb: Ergot as a uterin tonic. — On the origine of false conception — On puerperal and non puerperal peritonitis 1867 und 1874. On the use of forceps. — On the law of the sexes in refutation of the theory of producing sex at will.

Smith, Alban G., Geburtsjahr unbekannt, Arzt in Danville, später in Cincinnati; er machte als der dritte nach Ephraim Mc. Dowell 1826 eine glücklich verlaufende Ovariectomie.

Shew, Joël, geb. 1813, starb 1855, promovierte und ging dann zu Priessnitz, worauf er als einer der ersten die Hydrotherapie in Amerika einführte. Schrieb 1852: Midwifery and diseases of women.

Trall, Russell Thacher, geb. 1812, studierte Medizin in Newyork, praktizierte daselbst, errichtete 1843 dort eine Wasserheilanstalt und gab von 1845 an das Water Cure Journal heraus; schrieb ausserdem 1855: Uterine diseases and displacements.

Cupples, George, 1815 geboren, starb 1895; war 1836—38 Schiffschirurg, machte den amerikanischen und mexikanischen Krieg mit, liess sich 1843 in San Antonio in Texas nieder, vollführte eine Ovariectomie bei einem 8jährigen Kinde, machte die Exstirpation des Uterus und der Ovarien nach Freund und war ein hochangesehener Chirurg.

Dunlap, Alexander, geb. 1815, gestorben in Springfield Ohio 1894. Nahm 1843 die Ovariectomie wieder auf, die er 400mal ausführte.

Morton, Will. Thomas Green, geb. 1819 (Charlton Mass.), starb in Newyork 1868. Zahnarzt, entdeckte die anästhesierende Wirkung des Äthers, wandte sie am 30. Sept. 1846 zur Extraktion eines Zahnes (Bicuspid.) an und dann auch bei Exstirpation einer Kiefergeschwulst. Jackson und Horace Wells suchten ihm die Priorität streitig zu machen. 1852 erhielt er von der Pariser Akademie den Monthyonpreis.

Wells, Horace, amerikanischer Zahnarzt, ist als Entdecker der anästhesierenden Wirkung des Stickoxydulgases zu erwähnen, welches er zur Zahnextraktion 1844 zuerst anwandte. Geboren 1815, gest. 1848.

Barker, Benjamin Fordyce, geb. in Wilton (Maine) 1818, starb 1891. Er studierte 1838—40 in Boston bei H. L. Bowditch und Dr. Stedman, 1841 auf Bowdoin Medical College promoviert. Mit schöner Stimme begabt, sang er oft in der Kirche des Bischofs Clarke. 1844 ging er nach Paris zu Dubois, Trousseau, Oliffe Chomel. Zurückgekehrt, wurde er Professor der Geburtshilfe am Bowdoin Medical College. Durch seine Arbeit: Some forms of diseases of the cervix uteri 1848 veranlasst, zog man ihn in die Fakultät der Ärzte und Chirurgen nach Newyork, wo er sich 1850 niederliess. Hier im Newyork medical College verlor er seine schöne Stimme durch eine plötzliche Stimmbandlähmung, die ihn bis zu seinem Lebensende begleitete. Er war als Mensch, Familienvater, Freund, College und Lehrer gleich geachtet und geliebt. Über 30 Jahre Professor der Geburtshilfe und Gynäkologie am Newyork med. College und dem Bellevue Hospital College, von 1879—85 Präsident der Newyork Academy of Medicine. Schriften: The puerperal diseases. Clinical lectures delivered at the Bellevue Hosp. Newyork 1874; deutsch von C. G. Rothe 1880. The relation of puerperal fever to the infection diseases and pyaemia 1875. Lectures on uterine displacements Rep. by B. T. Roath 1853. On the comparative use of ergot and the forceps in labor 1858. On the use of anaesthetics in midwifery 1861. Bloodletting as a therapeutic resource in obstetric medicine 1871.

Chapman, Edwin Nesbid. geboren 1819 — ?, studierte am Jefferson College in Philadelphia, wurde daselbst promoviert 1845, liess sich in Brooklyn nieder, wo er etwa 1860 auch den Lehrstuhl der klinischen Geburtshilfe und der Frauen- und Kinderkrankheiten erhielt. Er schrieb: Case of complete prolapse of the uterus in pregnancy 1854. Puerperal convulsions 1858. Ergot, its history and use as a therapeutic agent 1860. Congestion the. one idea in uterine therapeutics 1871. Hypertrophy and anteversion of the uterus 1873. Hysterology, a treatise on the diseases and displacements of the uterus 1872.

Byford, Will. Heath. geboren in Eaton, Ohio 1817, aus armer Familie, verlor seinen Vater mit 9 Jahren, gab sich zu einem Schneider in die Lehre, unterstützte seine Mutter und während er Geselle war, lernte er Französisch, Latein und Griechisch. Dann trat er in die Office des Dr. Maddox in Vincennes,



Fig. 63.

B. F. Barker (1818–1891).



Fig. 64.

W. H. Byford (1817–1890).

Indiana. 1838 liess er sich als Arzt in Owensville, Indiana nieder und zog 1840 nach Mt. Vernon, wo er 10 Jahre blieb und währenddess am Ohio College 1845 promovierte. 1847 machte er zwei Kaiserschnitte, die er publizierte. 1850 wurde er zum Professor der Anatomie im Evansville Medical College erwählt. 1852 bis 1854 war er Professor der Theorie und Praxis. 1857 Vicepräsident der amerik. medizinischen Vereinigung und im selben Jahre wurde er Professor der Geburtshilfe und Frauenkrankheiten am Rush College in Chicago. Er gründete dann mit anderen das Chicago medical College, ging aber 1879 an das Rush College zurück. Er gehörte auch zu den Gründern des Woman's medical College und war Präsident der Fakultät. Schliesslich errichtete er ein Frauenkrankenhaus in Chicago, welches Verfasser im Jahre 1886 besuchte und welches zu den besten in den Vereinigten Staaten gehörte. Seine bedeutendsten Schriften waren folgende: 1862 schrieb er ein Lehrbuch der Geburtshilfe, dessen 2. Auflage 1873 erschien; ferner schrieb er über Ergotinbehandlung bei Uterusmyomen 1872. Seine Broschüre über

chronische Entzündung und Verlagerungen des Uterus erschien 1864, ihr folgte 1866: *On the practice of Medicine and surgery, applied to the diseases and accidents of women*. Dann publizierte er Aufsätze über Rektaldrainage bei Beckenabscess und über Laparotomie bei rupturierter Extrauterin gravidität. Die 4. Auflage seines Lehrbuches der Frauenkrankheiten erschien 1888.

Bei seinen Kollegen und Schülern war Byford hochverehrt; der Ernst, mit dem er an der medizinischen Erziehung der Frauen arbeitete, bewies seinen wahrhaft philanthropischen Geist; bei seinen Kranken war er sehr beliebt und None has been more widely Known and justly appreciated thronqhout the great Northwest than was William H. Byford, sagt sein Biograph Edward W. Jenks. Er starb am 20. Mai 1890 an Angina pectoris.

Hammer, Adam, Deutsch-Amerikaner, 1818 (geb. in Baden), gest. 1878. Die Anwendung des Schwefeläthers im allgemeinen und insbesondere bei Geburten. Mannheim 1847, einer der ersten Schriften hierüber (s. o. Channing).

Harris, Rob. P., Geburtsjahr — ?, gest. 1899 in Philadelphia, klinischer Statistiker, Bibliothekar am Jefferson Medical College. Er verfolgte namentlich statistisch die Sectio caesarea in Amerika 1879, Porro 1880, die Symphyseotomie 1883, die Cöliotomie spec. bei ectopischer Schwangerschaft. Er verband hohe altklassische Bildung mit umfassendem litterarischen Wissen. Ihm verdanken wir den Namen Cöliotomie statt Laparotomie. Freund von Theophile Parvin, Lehrer von Kelly. Er gab das beliebte und sehr verbreitete Lehrbuch der Geburtshülfe von William Playfair heraus. Schrieb ausserdem über chinesische Frauen und den Zustand der chinesischen Geburtshülfe, eine Schrift, die wir früher (s. o.) schon vielfach benutzt haben. 1879 und 1881 und zuletzt in der Monatsschrift von A. Martin und Sänger Bd. VI Heft 2 über die Cöliotomie bei ectopischer Schwangerschaft.

Hupp, John, 1819 (Washington), — lebte als Arzt in Wheeling (West-virginia), schrieb 1863: über Placenta praevia, 1870: Chloral in puerperal insanity, 1874: Ruptured uterus, 1875: Encephaloid abdominal tumor.

Joynes, Levis Smith, 1819 — ?, 1839 promoviert; ging nach Paris, Dublin; liess sich 1843 als Arzt nieder, wurde Professor der Physiologie und gerichtlichen Medizin am Franklin med. College, zuletzt in Richmond, Va. Schrieb: Obstetrical auscultation 1845. Emphysema of cellular tissue during labour 1852. On the legal relations of the foetus in utero 1856.

Peaslee, Edm. Randolph, 1814—1878; 1840 in Yale promoviert, reiste nach Europa. 1841 Professor der Anatomie und Physiologie am Dartmouth College, 1871 Professor der Gynäkologie daselbst. Schrieb: Uterine displacements 1860. Ovarian tumors and their treatment except by ovariectomy 1864. 1865: 150 Fälle von Ovariectomy History of ovariectomy and sketch of Dr. E. Mc. Dowells life 1879. Ovarian tumors and ovariectomy 1872. Incision and dissection of the cervix uteri 1876.

Sayre, Lewis Albert, 1820 — ?, 1842 in Newyork promoviert. 1842 Prosektor, gründete 1844 die Pathol. Society in Newyork. Professor der Chirurgie am Bellevue hosp. med. College und Hygieniker. Schrieb: On maternal influence in producing naevi materni and other deformities.

Seguin, Edouard, französisch-amerikanischer Arzt, geb. 1812 (Clamecy), ging 1848 nach Amerika, wo er die Thermometrie (1866) zur allgemeinen klinischen Anwendung brachte. Er schrieb: Manual of thermometry for mothers, nurses, teachers 1873. Er starb 1880.

Smith, Francis Gurney, 1818 in Philadelphia geboren, studierte in seiner Vaterstadt, wurde 1840 promoviert daselbst; 1842 Privatdocent der Physio-

logie, später Professor (1852) und Nachfolger von Jackson (1863). Betrieb geburtshülfliche und gynäkologische Praxis und war der erste Präsident der Obstetrical Society in Philadelphia. 1877 in den Ruhestand getreten, starb ?.

Taylor, Isaak E., geboren 1812 in Philadelphia, gest. 1889, studierte daselbst, promovierte 1834, besuchte 1840 Paris, wurde Cazeaux' Schüler, 1851 Arzt am Bellevue Hospital in Newyork, wurde speziell Geburtshelfer und Gynäkologe: führte 1839 zusammen mit James Washington die subcutane Injektion in Amerika ein. Er schrieb 1841: *Cases of diseases peculiar to females and nervous diseases*. 1843: *Evry Kennedy's work: On auscultation*. 1843: *On the use of liquor hydrojodate of arsenic and mercury in cutaneous and uterine diseases*. 1845: *Rheumatism of the uterus and ovaries*. 1856: *Rektovaginalfistula cured by a new operation*; ferner über Prolaps, Inversion, Beckenenge, Craniotomie, Cephalothrypsie 1876.

Sims, Marion, der bedeutendste amerikanische Gynäkologe, geb. am 25. Januar 1813 im Lancaster Distrikt S. C., starb 1883, studierte an Charleston und Jefferson Med. College in Philadelphia; wurde 1835 daselbst graduiert und liess sich in Montgomery Ala. nieder, wo er bis 1853 blieb, dann zog er nach Newyork. Nachdem er 1846 zuerst eine neue Theorie über den *Trismus nascentium* aufgestellt, errichtete er im selben Jahre eine gynäkologische Privatklinik speziell für die Heilung von Kranken mit Urinfisteln. 1849 heilte er zum ersten Mal eine solche, wie er glaubte, durch die Anwendung von *Silbersuturen*, was natürlich ein Irrtum war, aber zu seinem ausgezeichneten Werke *Silver suture in surgery* im Amer. Journal 1852 Veranlassung gab. 1846 hatte er das seinen Namen tragende Speculum, das rinnenförmige, erfunden, ohne die von Metzler 1845 in Prag angegebene Platte zu kennen. 1853 nach Newyork übergesiedelt, ruhte er nicht eher, als bis ihm dort die Gründung eines nur für Heilung von Frauenkrankheiten bestimmten Hospitals gelungen war, welches 1855 provisorisch errichtet, 1866 vom Staate Newyork im Pavillonsystem erbaut wurde. 1862 ging er nach Europa, wo er in London, Paris u. a. O. seine vielen neuen Operationen demonstrierte und überall durch seine eminente Technik, originellen Ideen und Leistungen das grösste Aufsehen erregte. Sein hervorragendstes Werk, in welchem alle seine bahnbrechenden Arbeiten zusammen publiziert sind, sind die *Clinical notes on surgery* 1864, deutsch von H. Beigel 1866 II. Aufl. 1870, in welchem er folgende neue Krankheitsbilder und Operationen beschrieb, die zum Teil schon durch frühere Publikationen bekannt geworden waren 1. den Vaginismus und dessen operative Beseitigung, zuerst in der Schrift *on Vaginismus* (Trans. of the London Obstetric Society III. 1862) publiziert; 2. die verschiedenen plastischen Operationen an den Vaginalwänden, *Colporrhaphia anterior*, gegen den Prolapsus uteri. — Später schrieb er noch: *abstract of a paper of procidentia uteri* 1866; 3. die Methode der künstlichen Befruchtung; 4. die chirurgische Behandlung der schmerzhaften Menstruation, vervollständigt durch die Publikation: *On the surgical treatment of painful menstruation* Lancet 1865. Von neuen Instrumenten gab er ausser dem bereits erwähnten Speculum einen Uteruselevator an (1858), eine neue Form der Curette (1856) und publizierte ausserdem: *Abstract of a paper on procidentia uteri* 1866; *Ovariectomy* (1867). *On the nitrooxide gas as an anaesthetic* (1868). *On Nelaton's method of resuscitation from chloroform narcosis* (1874). *Normal Ovariectomy: Battey's operation: oophorotomy* (1877 und 1878). *The operation of Simpson and Sims for stenosis of the cervix uteri, comparison* (1878). *The treatment of the epithelioma of the cervix uteri* (1879). — *The bromide of ethyl as an anaesthetic* (1880). — *Microscope in the sterile condition*. — *Treatise on ovariectomy*. — *History of the discovery of anaesthesia*.

Sims war im Jahre 1870 Chefwundarzt an einem Anglo-American Ambulance-Corps und blieb bis einen Monat nach der Schlacht bei Sedan auf dem Kriegsschauplatz tätig. Er starb, tief betrauert von allen denen, die ihn kannten, am 13. November 1883 zu Newyork. Seine Lebensschicksale sind von seinem Sohne zum grössten Teil nach den eigenen Aufzeichnungen von Marion Sims im Jahre 1885 veröffentlicht worden. Die Lektüre dieser Biographie, die alles, was Marion Sims in seinem Leben durchgemacht hat, in geradezu rührender Weise schildert, kann jungen Medizinern nicht dringend genug empfohlen werden. Ein self made Mann in des Wortes wahrster Bedeutung ist er überall anregend durch seine originellen Ideen, durch das offene Bekenntnis seiner Fehler und Mängel, durch die schöne Darstellung seiner Bestrebungen zur Besserung und bewunderungswert



Fig. 65.

Marion Sims (1813–1883).



Fig. 66.

Robert Battey (1828–1895).

durch die warme Teilnahme für seine Kranken und die Förderung seiner Kollegen sowohl als der Wissenschaft.

Kemp, William, 1814 — ?, 1834 in Philadelphia promoviert, schrieb in Baltimore: *Obstetrical notes based on one thousand cases of delivery.*

Le Conte, John, 1818 — ?, studierte in Newyork; wurde in Savannah Professor der Physik, 1855 Professor der Chemie in Newyork; 1856 in Südcarolina, 1868 in Californien, zuletzt in Alameda: *Explanation of difference in size of male and female urinary bladder* 1842. *Statistical researches on cancer* 1846.

Meigs, Charles D., ? 1815–1869, einer der hervorragendsten Geburtshelfer und Professoren Amerikas; von 1820–40 am Jefferson Medical College in Philadelphia. Er schrieb: *The Philadelphia practice of midwifery* 1838. — *Obstetrics: the science art* 1849 3. Aufl. 1856. — *Woman her diseases and remedies* 4. Aufl. 1859. — *On the nature signs, and treatment of childbed fevers in a serie of letters* 1854. *Observations on certain diseases of young children* 1850. Ausser dem übersetzte er Velpeau's: *Traité élément. des accouch.* 1831 und schrieb viele

Nekrologe. *Gemasse Beobachtung, exakte Geschichtskennntnis, sorgfältige Kritik und Originalität zeichnen seine Werke aus. Leider war er Gegner der Entdeckung von Oliver Wendell Holmes.*

Oatman, Ira E. 1819 — ?, lebte als Frauenarzt in Sacramento Californien; wurde 1845 am Rush Med. Coll. graduiert, schrieb 1870: Anteversion of the uterus. 1871: Inflammation and ulceration of the os and cervix uteri. 1874: Dysmenorrhoea. 1877: Puerperal convulsions.

Brown, William Symington, geb. 1821 (Glasgow) — ?, studierte in Glasgow und Philadelphia, wo er 1855 promovierte: war Arzt erst in Boston, dann in Stoneham Mass. 1876/77 Medical Dir. Mass. Dep., 1855—60 Professor der Anatomie am New-England Female Med. College. Er schrieb: Round fibroid tumor of uterus 1873. — Fatal case of vomiting during pregnancy 1870. — Atresia vaginae successfull operated on 1876.

Byrne, John, geb. 1825 in Irland —, studierte in Belfast, Dublin, Edinburg. 1846 in Edinburg graduiert, wanderte 1848 nach Amerika aus, promovierte 1853 nochmals am Newyork Med. College und wurde 1856 einer der hauptsächlichsten Mitbegründer des Long Island Coll. Hosp. 1862 schrieb er: Researches and observations on pelvic hæmatocele. 1872: Clinical notes on the electric cautery in uterine surgery. 1877: Amputations and excisions of the cervix uteri. Ist Professor der Geburtshülfe und Chirurgie am Long Island Coll. Hosp. und Surgeon in Chief am St. Mary's Hospital in Brooklyn und hat eine Reihe von galvanokaustischen Apparaten in die gynäkologische Therapie eingeführt.

Campbell, Rob., 1826 — ?, 1854—60 Prosektor am Med. Coll. Ga., von 1860 68 Adjunkt, Professor der Geburtshülfe an demselben. Von 1857—61 Mitherausgeber des Southern med. and Surg. Journal. Schrieb: Death from ovarian tumor in a child 1851.

Chaillé, Stanford Emerson, geb. 1830, starb (?), 1853 promoviert, reiste in Europa. Im amerikanischen Bürgerkrieg war er Surgeon in der Armee der Unzufriedenen, 1865—66 war er Professor der Geburtshülfe. Schrieb: Case of successful ovariectomy 1855.

Dalton, John Call, geb. 1825, studierte am Harvard College, promovierte dort 1847, war Professor der Physiologie in Buffalo in Vermont, am Long Island Coll. Hospital und 1855 am Newyork Coll. Phys. Surg. Schrieb ausser seiner Physiologie (1859 4. Aufl. 1867): Anatomy of placenta, den Artikel Embryology in Johnsons New Universal Cyclopaedia.

Buttrey, Robert, geb. 1828 in Richmond co Ga., studierte in Philadelphia, Jeff. M. C., promovierte 1857 daselbst und praktizierte seit 1847 in Rome, Ga. 1872—76 war er Professor der Geburtshülfe am Atlanta Med. Coll. und gab das Atlanta Med. und Surg. Journal heraus. 1872 publizierte er die Operation, welche nach ihm benannt wurde, die Entfernung gesunder Eierstöcke zur Beseitigung von Hysterie und Neurosen. Hegar, der dieselbe Operation später machte, publizierte sie etwas früher. Die weiteren Arbeiten von Buttrey beziehen sich auf die Operation von Blasenscheidenfisteln, Perinealschnitt bei chronischem Blasenkatarrh, Wasserinjektionen in den Mastdarm. Er starb am 8. Januar 1895.

Smith, Job. Lewis, 1827 geboren, Professor der Kinderheilkunde am Bellevue M. C. in Newyork, verfasste ein Handbuch der Kinderkrankheiten.

Christian, Edmund Potts, geboren 1827, — ?, promovierte an der Michigan University 1847, praktizierte von 1852—57 in Detroit und dann in Wvandotte Mich. Mitherausgeber des Peninsular Journal of med., in dem er

schrieb: Cases of gestation and parturition, complicated with uterine diseases 1857. Retained blighted fetuses 1873. Rare cases in obstetric practice 1869. Cases of foetal abnormalities and monstrosities with observations on embryonic nutrition 1876. Report of the cases of prolapsed funis 1870.

Clarke, Henry, geb. 1824, starb 1880. 1850 Doktor der Harvard med. School, war 1 Jahr in Europa, liess sich 1851 in seiner Vaterstadt Worcester Mass. nieder, besuchte 1861 Paris und Edinburgh aufs neue, beschäftigte sich besonders mit Frauen- und Kinderkrankheiten und war ein glücklicher Ovariomist.

Collins, Clarkton T., geboren 1821, studierte in Utica und Newyork, promovierte 1841. Distriktsarzt am Newyork Lying in Asylum 4 Jahre lang. Gründete 1847 eine Privatheilstalt für Frauenkrankheiten, publizierte: Use of electricity in Amenorrhoea 1844. Chronic diseases of women 1853. Schliesslich legte er in Great Barrington Mass. 1853 eine gynäkologische Heilstalt an, die er bis 1869 leitete.

Cook, Archie Brown, geb. 1828; besuchte 1851 Coll. Phys. Surg Newyork und die Ky. School of med. in Louisville; promovierte 1853 mit der Dissertation: Chloroform its obstetric use. Praktizierte schliesslich in Louisville, wo er Professor der Chirurgie und der chirurgischen Krankheiten der Urogenitalorgane wurde. Schrieb: Joined twins with plates from his dissection 1869.

Turnipseed, Edward Berriam, 1829 —; studierte am South Carol. med. College in Charleston, promovierte daselbst 1852; 1854 in Paris, dann in der russischen Armee in Sebastopol, darauf in Wien, Paris, schliesslich in Richland S. C. Schrieb: 1852 Gossypium herbaceum and Viscum album used by negro women to procure abortion. 1877: Why should we support the perineum during labor at all and particularly in primiparae? Für die Hysterotomie und Operation von Fisteln gab er neue Instrumente an.

Vaughan, Bolivar, geb. 1829, studierte in Virginia und Philadelphia; 1854 promoviert, liess sich als Arzt in Columbus Miss. nieder; mit Vorliebe Gynäkologe. Schrieb: Uterine Colic. — Improvement of uterine diseases.

White, Octavius A., geb. 1826 in Charleston S. C., studierte daselbst, promovierte 1848, praktizierte in Charleston bis 1865, ging dann nach Newyork. Er führte die Discisionen der Cervix bei Dysmenorrhoe aus Stenose der Cervix ein. A new and safe mode of relief in stenotic dysmenorrhoea Chlarleston Med. Journ. 1855.

Bozeman, Nathan, geb. 1825, studierte auf der Universität in Louisville Ky., als Schüler von S. D. Gross., graduiert 1847, liess sich in Montgomery Ala nieder, widmete sich speziell mit Marion Sims der Gynäkologie 1853. 1854 heilte er die erste Blasenscheidenfistel, 1856 eine Vesicocervikalfistel; 1858 demonstrierte er seine Operationsmethoden in London, Edinburgh, Glasgow und Paris, 1859—66 hatte er eine Privatklinik in New-Orleans und zog 1866 nach Newyork. Er konstruierte einen tragbaren Operationsstuhl für Knieellenbogenlagen, ein Selfretaining speculum; operierte nach eigener Methode die Urethro-Vaginal und Recto-Utero-Vaginalfisteln 1871 und kam 1874 nach Heidelberg, wo er gleichzeitig mit Simon eine Reihe von Fisteln operierte — ein Konkursverfahren, über welches G. Simon ausführlich berichtete. Er demonstrierte seine Methoden dann auch noch in Wien und Paris. Die Behandlung der mobilen Retrofektion führte er durch Tamponade des hinteren Scheidengewölbes aus.

Elliot, George Thomson ? —, 1871 Arzt in Newyork. Schrieb über eine neue Zange, über Beschädigungen des Kindskopfes 1854 und Obstetric clinic 1868.

Emmet, Thom. Addis, 1828 (Virginia), studierte 1845 am Jefferson College in Philadelphia, promovierte 1850, dann war er Arzt am Emigrant Refuge Hospital auf Ward's Island bei Newyork, 1852 zugleich Arzt in Newyork, 1855 Assistent von Marion Sims, 1862 dessen Nachfolger, seit 1859 ausschliesslich Gynäkologe. Er schrieb folgende Monographien: *Vesico-vaginal fistula from parturition and other causes* 1868. *The principles and practice of gynecology* Philad. 1870, 1880, deutsch von Rothe 1881. Ferner einzelne Aufsätze: *Dysmenorrhoe und Heredität nach Antelexionen* 1865, *Uteruschirurgie* 1869. *Zerreissung des Gebärmutterhalses* 1874, hiergegen gab er die nach ihm benannte Operation an. *A radical operation of procidentia* 1865. *Reduction of inverted uteri by a new method* und Mitteilungen über Operation von Uterusfibroiden.

Goodell, William, 1829 in Malta als Sohn eines Missionars geboren, starb 1894 in Philadelphia als ausgezeichnete Gynäkologe. *Lessons in gynecology* 1879 und viele andere gynäkologische Aufsätze.

Hitchcock, Homer, Owen, 1827—1888, studierte in Newyork. Gynäkologe in Kalamazoo (Michigan). Schrieb: *Death from air in the veins, introduced through the uterine sinuses* 1864. *The Comparative fertility of native Americans* 1871.

Jackson, Abrah. Reeves, 1827 (Philadelphia). Militär- und Schiffsanwalt 1870 in Chicago, wo er ein gynäkologisches Krankenhaus gründete, dessen Chef er 1877 wurde. Im Jahre 1872 hielt er Vorlesungen am Rush medical College, seit 1874 Herausgeber des *Chicago medical Register*. Er starb 1892. Schriften: *Successful removal of both ovaries*. — *Uterine fibroid of posterior wall successfully removed*. — *Fibrous tumor of bladder successfully removed*. — *Vesico-vaginal fistula with cases*. — *Retroversion of the unimpregnated uterus*. — *On the treatment of fibrous tumors of the uterus by hypodermic injection of ergotine*. — *The ovulation-theory of menstruation will it stand?*



[Fig. 67.]

James D. Trask (1821—1883).

Zeit für die beste Arbeit über dieses Thema galt; ferner 1848 über Rigidität und Verschluss der Scheide und der Muttermundes; 1855 schrieb er eine Statistik über *Placenta praevia* (252 Fälle); von kleineren Arbeiten sind zu erwähnen: *Carbolic acid as an Antizymotic in puerperal diseases* 1871 und *Injections of*

Trask, James Dowling, geboren 1821 (Beverling Mass.), gest. 1883 (Astoria Long Island), besuchte das Amherst College, wurde auf der Universität von Newyork promoviert 1844 und liess sich dann in Brooklyn nieder. 1847 zog er nach White Plains, 1859 nach Newyork, aber noch in demselben Jahr nach Astoria. Auch wurde er 1859 zum Professor der Geburtshilfe und Frauenkrankheiten am Long Island College Hospital in Brooklyn erwählt, welche Stellung er einige Jahre innehatte. Nach Gunning's Tode wurde er in gleicher Eigenschaft 1864 nach Newyork berufen, lehnte aber aus Bescheidenheit ab. Seine bekanntesten Werke sind: *On the Nature of Phlegmasia dolens* 1847, dann eine Monographie über Rupturen des Uterus 1847, die lange

Tincture of Jodine into the Cavity of the Uterus in Hemorrhage after delivery. — Few men in the profession „sagt Fordyce Barker, sein Biograph von ihm, have done such good work as he, and none were more highly respected by the best men in the profession.

Kneeland, Samuel, 1821 (Boston) — ?, 1843 promoviert mit der Diss.: Contagiousness of puerperal fever, welche ihm einen Preis einbrachte.

Lente, Fred. Divoux, 1823—1883; studierte in Newyork. 1870 Professor für Frauen- und Kinderkrankheiten. Schriften: 1868 Albuminuria in pregnancy and treatment of puerperal convulsions by morphine. Treatment of uraemic convulsions of pregnancy 1868. Superficial lacerations of the perineum. — Treatment of vomiting by electricity.

Love, Will. Abram, 1824 — ?, seit 1858 in Albany Gynäkologe, seit 1871 Professor der Physiologie am Atlanta med. College. Schrieb: Plea for principles and conservatism in the treatment of diseases peculiar to females.

Meigs, James Aitken, 1829 (Philadelphia) bis 1879; 1851 am Jefferson College promoviert, starb 1879 als Professor der Medizin und Arzt am Jefferson med. College. Schrieb: Report of a discussion upon the causes of the greater mortality of male children 1850. — On uraemic convulsions 1858. — Ovarian physiology and pathology 1867.

Miner, Jul. Francis, 1823—1886; studierte am Albany med. College; 1847 graduiert, seit 1855 in Buffalo NY, Chirurg und gynäk. Operateur. Seit 1861 Herausgeber des Buffalo med. and chir. Journal. Schrieb: Ovariectomie durch Enukleation.

Parvin, Theophilus, geboren am 9. Januar 1829 in Buenos Ayres, wo sein Vater Missionar war, verlor seine Eltern schon in frühester Jugend. Er kam mit 12 Jahren in das Lafayette College; studierte auf der Universität von Indiana bis 1847, dann auf der Lawrencehill-Hochschule Newyersey bis 1850, wo er Hebräisch auf dem theologischen Seminar zu Princeton betrieb. 1852 promovierte er als Doctor medicinae auf der Universität zu Pennsylvania. Er trat dann als Arzt am Wills Eye Hospital in Philadelphia ein, 1864 wurde er zum Professor der Mat. Med. im Ohio Medical College in Cincinnati, 1869 zum Professor für medicin. und chir. Krankheiten der Frauen an der Universität Louisville, 1876 zum Professor für Geburtshilfe und Frauenkrankheiten am Colleg der Physicians and Surgeons in Indianapolis, 1878 in gleicher Eigenschaft nach Indiana berufen. 1882 kehrte er in seine frühere Stellung nach Louisville zurück, von welcher er endlich 1883 der Vokation als Geburtshelfer und Professor der Frauenkrankheiten an das Jefferson Medical College in Philadelphia folgte, wo er auch bis zu seinem 1898 erfolgten Tode blieb. Parvin war Herausgeber und Mitherausgeber von dem Cincinnati Journal, dem Western Journal und dem American Practitioner

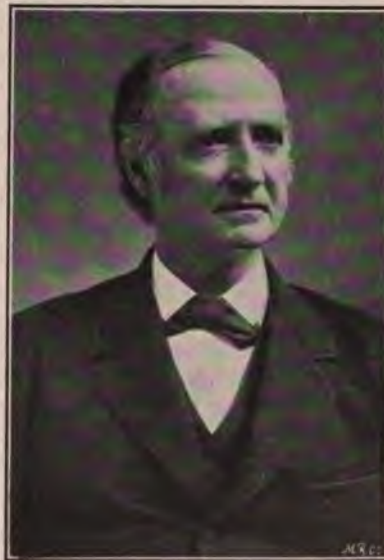


Fig. 68.

Theophilus Parvin (1829—1898).

verschiedene Jahre hindurch. Er war eine feingebildete, in den alten Klassen ausgezeichnet bewanderte Persönlichkeit. Er führte am Jefferson Med. Coll. in Philadelphia, an dem von Winckel und Schultze konstruierten Phantom, die Ausübung gynäkologischer Operationen ein und vertrat überhaupt energisch die Ansicht, dass Gynäkologie und Geburtshilfe eng zusammengehörig von einem und demselben Lehrer vorgetragen werden sollten. Wie ein Vater war er von seinen Schülern geliebt und hielt manchmal klassische Ansprachen an dieselben. Seit 2 Jahrzehnten kam er jeden Sommer nach Reichenhall und besuchte dann auch seine Freunde in Berlin, Leipzig und München. Er schrieb: *Science and art of obstetrics*, die in III. Aufl. 1895 erschienen und ein vorzügliches Werk sind. In *The American System of gynecology and obstetrics* schrieb er: *Anomalies of the forces in Labour* vol I und *Diseases and accidents in labour* 1889 vol II. Ausserdem publizierte er sehr eingehende Berichte von seinen Reisen in Europa, die in dem *American Journal of obstetrics* erschienen. Verfasser hat oft das Glück gehabt, mit dem feinsinnigen Manne, der Sprüche aus der Bibel und aus den grossen Dichtern gern zitierte, hier sowohl als auf den grossen internationalen Kongressen in London, Berlin, Moskau zu verkehren, als auch ihn wiederholt in Philadelphia selbst zu besuchen. Th. Parvin besorgte auch die Übersetzung der ersten Auflage des Lehrbuches der Frauenkrankheiten des Verfassers.

Newman, Will. Henry, 1829, studierte am Jefferson Medical College; 1855 promoviert, praktizierte in Bordetown Ky, 1863 in Louisville, 1872 in Denver Colorado. Gynäkologe. Schrieb: *Amputation of the cervix uteri. — Chronic inflam. of the cervix uteri. — Rupture of cervix uteri in parturition. — Inversion of uterus. — On ovariectomy without anaesthesia.*

Purple, Sam. Smith, 1822 — ?; studierte an der Newyorker Universität, wurde daselbst 1844 promoviert, gab 1848—1857 das *New York Journal of med.* heraus und publizierte: *Menstruation its true nature and office* 1846. — *Corpus luteum. its value as evidence of conception* 1846. — *On acrania, brainless or pseudo-cephalous monsters* 1851. — *Contributions to the practice of midwifery and forensic medicine* 1853.

Rauschenberg, Christ. Wm., deutsch-amerikanischer Arzt in Atlanta Ga., 1823 (geb. in Waltershausen bei Gotha), 1845 in Leipzig promoviert, 1848 in Amerika. Schrieb 1872: *Superfoetatio*. 1874: *Normal Ovariectomy — Menstrual physiology*. 1876: *Ovulation and menstruation*. 1873: *Catarrh of the genital organs of the female*.

Sands, Henry Berton, 1830 (Newyork) — ?, 1854 daselbst graduiert; 1867 Professor des Anat. Coll. Phys. Surg. und Chirurg verschiedener Hospitäler. Schrieb: *Uterine tumors* 1866. *Specimen of extrauterine foetation* 1867.

Semmes, Alexander, 1828 — ?, Arzt in Savannah Ga.; studierte in Washington, London und Paris. Schrieb: *Influence of yellow fever on pregnancy and parturition* 1875.

Studley, William H., 1827—1882; erst Pfarrer, dann Med. Studierender, später Gynäkologe in Yorkville; einige gute gynäkologische Abhandlungen und verbesserte Instrumente.

Hunter, James Bradbridge, geboren 1837, gestorben 1889 (Newyork), war erst über 20 Jahre allgemeiner Arzt, ehe er sich für die Gynäkologie entschied; er arbeitete dann zuerst mit Sims und Peaslee, später mit Thomas und Emmet zusammen. Er war in Newyork University promoviert, hatte Reisen im Ausland gemacht und wurde bald als sehr tüchtiger Diagnostiker und sicherer Operateur berühmt; auch war er ein ausgezeichnete Lehrer. Er schrieb: *Mural*

abscesses following Laparotomy. — Persistent Pain after Laparotomy. — A case of acute dilatation of the stomach, following Ovariectomy and Pregnancy as a Complication of pelvic disease.

Wilson, Ellwood, geb. 1822 in Pennsylvanien, starb am 14. Juli 1889; ging mit 19 Jahren nach Philadelphia zu einem Droguisten und studierte zugleich Medizin; 1845 promovierte er daselbst. Professor Charles Meigs erweckte in ihm die Liebe zur Geburtshilfe. 1846 wurde er mit Dr. Warrington am Philadelphia Lying in Charity angestellt, später folgte er dem Dr. Warrington; 1862 wurde er President of its Board of Managers am Lying in Charity. Er war ein ebenso tüchtiger Gynäkologe als Geburtshelfer. Mehr als 14000 Frauen hat er entbunden. Er war einer der Begründer der Philadelphia Obstetrical Society, dann war er Mitglied der amerik. gynäk. Gesellschaft. Er schrieb über Tarnier's Zange, über Behandlung frischer Zerreißungen der Cervix; ferner beteiligte er sich mit Wm. Goodell an der Diskussion über den relativen Wert der Wendung und der Zange bei Beckenenge, indem er der letzteren den Vorzug gab.

Coles, Walter, in St. Louis geboren 1839, studierte in der Universität Virginia, promoviert 1859 an der Universität Newyork, war 2 Jahre am Bellevue Hospital, 1868 Professor der Frauen- und Kinderkrankheiten am Med. College von Virginia bis 1869. 1871 zog er nach St. Louis; schrieb: *Abortion its Causes and treatment* 1875.

Atkinson, William Biddle, geb. 1832, studierte am Jefferson College Philadelphia, 1853 promoviert. 1857 hielt er Vorlesungen über Geburtshilfe daselbst und wurde 1861 Arzt an der geburtshülflich-gynäkologischen Abteilung des Howard Hospitals in Philadelphia. Schrieb: *Evidence of life in the newly delivered child* 1873. *Chloral in labor*. — *Forceps in labor*. Seit 1877 Lehrer der Pädiatrie am Jefferson Med. College.

Mac Guire, Hunter, 1835 (Winchester Va.); studierte in Winchester, Philadelphia und New-Orleans. 1855 promoviert, zuerst Professor der Anatomie, dann in Philadelphia. Jetzt Professor der Chirurgie am Virginia medical College. Schrieb: *Fibrocystic tumor of uterus with case*. — *Clinical lecture on stone in the female bladder with case*. — *Drainage in obstinate chronic inflammation of the female bladder*. — *Cases of ovarian tumor operations*.

Sell, Edward, Gynäkologe und Geburtshelfer in Newyork, geboren 1832, studierte am Bellevue Hosp. Med. College, promoviert 1866 daselbst; praktizierte 4½ Jahre dort, ging dann nach Paris, Wien, Berlin, London, Edinburgh, Dublin. Nach Newyork zurückgekehrt, publizierte er: *Puerperal eclampsia*. — *A case of complete uterus bicornis*. — *Fibroid polypus uteri*. — *Obstetrics in Vienna*. — *Tapping ovarian cysts*. — *Ovariectomy*. — *Cystic tumor of vagina*. — *Amputation of neck of uterus*. — *Procidentia uteri*.

Taliaferro, Valentine, 1831 — ? Professor der Gynäkologie am Med. College in Atlanta Ga. seit 1875. Schrieb: *Medication by the use of uterine cloth tents in disease of the body and cavity of the uterus*. — *The corset in its relations to uterine diseases*. — *New intrauterine pessary*.

Thomas, Theodore Gaillard, geb. 1832, gest. — ?, studierte am Med. College in Charleston, promoviert 1852; seitdem als sehr gesuchter Operateur in Gynäkologie in Newyork. Schrieb 1868: *Practical treatise on the diseases of women*, deutsch nach der II. Auflage von Jacquet, Berlin 1873.

Getchell, Francis Horae, 1836 — ? 1859 prakt. Arzt in Brooklyn, 1873 am Jefferson College promoviert, fungiert in Philadelphia an genanntem Colleg als

Gynäkologe. Seine Schrift: *Maternal management of infancy* 1868 wird als sehr hervorragend genannt.

Hodge, Hugh Lenox, geb. 1836 in Philadelphia, gest. 1881. Sohn des Gynäkologen u. prakt. Arzt. Chirurg, Chefarzt in Philadelphia. Schrieb: *Ovary-tomy and a new form of trocar for the evacuation and other abdominal fluids*.

Holden, Edgar, 1838—? 1861 in New York Doktor. 1870 in Europa. Schrieb 1878: *Relations of cancer and tubercle*. 1887: *Vaginal and vulval varicosities*. 1877: *Reflex pharyngeal neuroses due to uterine disease*.

Kinsman, D. N. K., Professor in Columbus O. 1834 geb., 1863 Dr. med. in Columbus, zuerst Professor für Frauen- und Kinderkrankheiten. Schrieb 1876 *The Synopsis of four hundred obstetrical cases*.

Lee, Charles Carroll, 1838 (Philadelphia) bis 1893: 1859 promoviert, seit 1867 in New York Gynäkologe. Schrieb: *Cystic tumor of the vagina removed by excision* 1878. *Fibrocystic tumor of the right ovary* 1879.



Fig. 10

William Lusk 1838—1897.

Lusk, Will T., 1838—1897; studierte in Heidelberg und Berlin 1858—61, dann am Bellevue Hospital Med. Coll. in New York, promoviert 1864, ging dann wieder nach Edinburgh, Paris, Wien und Prag. Liess sich 1865 in New York nieder, war erst Professor der Physiologie am Long Island Coll. Hosp., dann am Harvard Med. Coll. 1870—71; dann Professor der Gynäkologie am Bellevue Hosp.; 1871 gab er das *New York Med. Journal* heraus. Schriften: *Uræmia a common cause of death in uterine cancer*. — *Inquiry of uterine cancer*. — *Irregular uterine action during labor*. — *Cephalotripsy and Cephalothripsy*. — *Genesis of an epidemic puerperal fever* 1873. — *Natural causes and prevention of puerperal fever* 1876. — *On the necessity of caution in the employment of chloroform during labor* 1877 und ein treffliches Lehrbuch der Geburtshülfe New York 1885 und 1892 II. Aufl.

Erich, August Friedr., deutsch-amerikanischer Arzt, geb. 1837 in Eisleben, starb 1887. Er wanderte 1866 mit seinen Eltern nach Baltimore aus, studierte Medizin unter Dr. Monks und auf der Maryland Universität und promovierte daselbst 1867. Dann liess er sich in Baltimore nieder. 1873 wurde er zum Mitglied des College of Phys. und Surgeons erwählt und 1874 zum Professor der Gynäkologie. Die operative Gynäkologie zog ihn besonders an und Sims: *Clinical lectures* hatten den grössten Einfluss auf ihn. 1867 gab er ein neues achtförmiges Pessar für den Uterusgräps an, konstruierte 1868 ein vortreffliches sich selbst haltendes Speculum. 1875 veröffentlichte er eine Arbeit über Lagerveränderungen des Uterus. 1881 erlachte er eine neue Methode zur Verheilung von Darmkreben. Zu erwähnen ist noch sein Catgut-Tourniquet bei der Emmet-Operation. In dem Aufsatz *A contribution to the relative value of the different operations for delivery in narrow Pelvis* trat er entschieden für die Craniotomy

⇒ auf, welche er 18mal ohne einen Todesfall ausgeführt hatte; von 1873—76 gab er in Baltimore den *Physician and Surgeon*, ein monatliches Journal, heraus. Er war ein trefflicher Lehrer, ein kühner, aber sicherer Operateur, ein persönlicher Freund der Studenten, selbst ein Student sein Leben lang und ein sehr populärer Arzt. Er starb apoplektisch den 6. Dezember 1887.

Skene, Alexander J. C., 1837 (in Schottland), 1863 promoviert, liess sich 1864 in Brooklyn nieder, wo er bis zu seinem 1900 erfolgten Tode als Gynäkologe praktizierte. Er schrieb: *Prolapsus uteri with an illustration of his surgical treatment* (1871). *Sclerosis uteri after puerperal metritis* 1872. *Treatment of uterine disease* 1874. *Drainage through the cul de sac of Douglas after ovariectomy* 1874. *Urocystic and urethral diseases of women* 1875. *Endoscope for the female urethra and bladder* 1878. *Prolapse of the ovaries* 1879. *The anatomy and pathology of two important glands of the female urethra* 1880, worin er zuerst die nach ihm benannten Drüsen der hinteren Urethralwand genau dargestellt hat. *The relation of the ovaries to the brain and nervous system* 1881. 1882 schrieb er: *diseases of the bladder and urethra of women*.

Storer, Horatio Robinson, 1830 (Boston) bis 1890, studierte auf der Harvard University, 1853 graduiert. Seit 1855 in Boston speziell als Lehrer und Hospitalarzt der Gynäkologie; war 1872—77 in Europa. Schrieb 1863: *Studies on abortion*. 1863: *On artificial dilatation of the cervix uteri by fluid pressure from above*. 1864: *The surgical treatment of amenorrhoea*. 1866: *Successful removal of the uterus and both ovaries by abdominal section*. *American Journal*. 1868: *Modification of Cusco's speculum*. 1868: *Pocketing the pedicle a new and successful method of treating the ovarian stump after excision*. 1870: *Golden rules for the treatment of ovarian diseases*. 1871: *Placenta praevia*. 1877: *On the importance of the uterine ebb as a factor in pelvic surgery*.

Easley, Taudy Edward, 1842 in Alabama geboren, starb 1878 am Gelbfieber, nachdem er sich als freiwilliger Arzt dagegen angeboten. 1874 Doktor. Schrieb: *Septicaemia from purulent vaginal discharges*. — *Successful abdominal section for the removal of extra-uterine foetus*. — *The study of shock*.

Johnson, Joseph Taber, 1846 (Lowell) bis ? Professor der Geburtshilfe in Washington seit 1876. Schriften: *On some apparent peculiarities of parturition in the negro race with remarks on rare pelves in general, being a comparison between 2000 White und 2000 colored labor cases*. — *Diet of puerperal women*. *Essays on Craniotomy*. — *Amputation of cervix uteri*. — *Carcinoma uteri*.

Etheridge, James Henry, geb. 1844, gest. 1899 in Chicago. Sohn eines Arztes, studierte er auf dem Rush College in Chicago, promovierte daselbst 1869, dann liess er sich in Evanstone nieder, ging auf 1 Jahr nach Europa und begann darauf seine Praxis in Chicago. Zehn Jahre hindurch las er *Materia medica*, *Therapie*, *gerichtliche Medicin*; darauf wurde er Professor derselben Fächer und der Geburtshilfe und Frauenkrankheiten, und ebenso an der Chicago-Polyklinik. Seit 1891 beschäftigte er sich nur noch mit Frauenkrankheiten. Er gehörte der amerik. gynäkol. Gesellschaft an, war 1mal deren Vicepräsident und Präsident der med. Gesellschaft und der gynäkol. Gesellschaft in Chicago; *Great of head, but even greater of heart; courage and infinite tenderness were his prominent characteristics*. Er schrieb folgende Werke: *The technique of Laparotomies* 1892. — *Renal insufficiency in gynecological cases* 1895. — *Pneumococcus abscess of the ovary; with report of three cases* 1896. — *Chronic adhesive perimetritis*.

Holmes, Horatio Reese, geb. in Polk County-Oregon 1856, gest. 1896. Graduiert von dem med. Departement der Willamette Universität 1877 und vom Long Island Med. College 1880, besuchte dann noch die Postgraduate School in

Newport City und die Harvard University. Er wurde Mitglied der med. Gesellschaft des Sumner College. 1892 der amerik. gynäkol. Gesellschaft und der britischen. Von 1894 bis zu seinem Tode 1896 war er Professor der Gynäkologie an der Willamette University und am Portland Hospital. Howard A. Kelly sagte von ihm, dass er der letzte gynäkologische Pionier der Nordweststaaten Amerika gewesen sei. 1895 legte er die Direktion des Portland Hospitals nieder und wurde von einem ihm betätigten Arzt an 3 Stellen angeschlossen, so dass eine Cöliotomie genannt werden musste, von der er sich nicht wieder erholte. Seine Schriften sind: Ventrofixation in Displacements of the uterus 1893. First symphyseotomy on the Pacific Coast 1893. A Years Work in Surgical Gynecology including 31 Cöliotomies without a Death or a Stich-hole Abscess 1894. Hints on the Mortality of Cöliotomies 1895. A new Pelvicdrainage tube 1893. Ventrofixation in extreme anterior Displacement of the uterus 1894. Viburnum prunifolium 1894. Gonorrhoea as an etiological factor in Diseases of woman 1895.

Jargard, Will Wright, geboren 1857 in Altoona, Pa., gestorben 1896 in Chicago, graduiert auf dem Dickinson College in Carlisle Pa.; studierte Medizin unter Professor Wood und promovierte 1880. Dann wurde er Schiffsarzt und ging später nach Wien, wo er auf C. v. Braun's Abteilung in 2 Jahren über 2000 Entbindungen beobachtete. 1883 liess er sich in Chicago nieder und wurde schon 1884 Professor der Geburtshilfe am Chicago Medical College; demnächst zum Professor der Geburtshilfe und Gynäkologie an der Postgraduate School, seiner Präsident der gynäkologischen Gesellschaft daselbst, und attending Physician am Mary Wesley and Provident Hospital. Er war eine Reihe von Jahren Herausgeber der Verhandlungen der gynäkologischen Gesellschaft in Chicago; las und sprach Deutsch und Französisch, war ein prägnanter Redner, genauer Debatter und umsichtiger Kritiker; im Verkehr lebenswüthig und einfach. Seine zahlreichen Schriften sind meistens kasuistischer Natur, sie behandeln Zwillingsseier (1886), Endometritis (1887), retinirte Insertion (1887), Inversion durch Colpeuryse gehoben (1887), Chron. Entzünd. Schwangerer bei Endometritis (1888), konservativer Kaiserschnitt (1888), Asphyxie (1889), Leukämie und Schwangerschaft (1890), Extrauterin-Schwangerschaft (1891) und Oligohydramnion (1894). Ausserdem schrieb er: Blandin's method of antiseptic surgery 1882-83. Is craniotomy on the living fetus ever justifiable 1884. The Pathology, Etiology, Prophylaxis and Treatment of puerperal fever from the Vienna Standpoint 1888. — Etiology of puerperal Eczema 1889 und Anomalies of the Placenta 1889. Er starb an Perityphlitis.

12. Aus Neuguinea.

Im Anschluss an diesen kurzen Überblick über die Geschichte der Gynäkologie gebe ich noch die Abbildung einer Holznigur, die aus Neuguinea und zwar aus dem Hinterlande von Stephansort stammt. Ich verdanke dieselbe Herrn Dr. Max Liese, einem früheren Assistenten, welcher sie der allg. Universitäts-Frauenklinik geschenkt hat. Sie stellt eine Niederkunft dar.

Die Kreissende hat ihre Oberarme gegen den Brustkasten gepresst. Zwischen den Brüsten hängen die Brüste flaschenförmig herab und ergiessen bereits, was durch eine vom Beckenrand von den Werten nach unten zum Kinde fliessend angedeutet ist, die Suring nach diesem hin. Unter den Brüsten befindet sich die Vulva, links die Linia major und die Clitoris und unter dieser zum Teil noch in der Schamspalte der linke Fuss des Kindes, der rechte ist bereits geboren. Die

Knäe sind gebogen, Scrotum und Penis sind kräftig; ein Nabelstrang und Nabel sind nicht angedeutet, die Vorderarme sind bis zum Kinn herabgeglitten, die Oberarme liegen am Thorax, das Kind zwischen den Schenkeln der Mutter steht auf dem Kopf. Die Parturiens scheint sich noch unter dem Eindruck der letzten Presswehen zu befinden. Die ganze Figur ist rot und schwarz und weiss bemalt. Das Holz, aus der sie dargestellt ist, ist ziemlich leicht, an einzelnen Stellen vorn gerissen. Von Personen oder Gegenständen, welche der Kreissenden zur Stütze gedient hätten, ist nirgendwo eine Andeutung. Die ganze Figur ist aus einem Stück Holz geschnitten, sie ist 84 cm lang, der Kopf 20, der Rumpf 29, die unteren Extremitäten 35, das Kind 30,0. Auf der höchsten Spitze des Kopfes ist eine ungefärbte, unebene Holzstelle, die von einer anderen Stelle, mit der sie zusammengehangen haben muss, abgebrochen ist.

Der Künstler, welcher diesen Geburtsakt im Stehen dargestellt hat, muss — das kann wohl keinem Zweifel unterliegen — einen solchen einmal gesehen, selbst beobachtet haben. Vielleicht geht aus dieser Thatsache der Schluss hervor, dass die Frauen im Innern Neuguineas öfter oder gar regelmässig in aufrechter Stellung niederkommen. Jedenfalls ist diese Darstellungsart eine äusserst seltene und existiert meines Wissens in keinem zweiten Exemplare. So ist sie ein interessantes Pendant zu jener Bestattungsurne, die Dr. G. J. Engelmann in seiner „Geburt bei den Urvölkern“ in Fig. 1 abgebildet hat, mit der Darstellung der Niederkunft bei den alten Peruanern, bei welcher die Hebamme, hinter der Kreissenden sitzend, deren Brust von hinten umfasst und auf den Oberbauch drückt, während der Körper des Kindes aus der Vulva hervortritt.



Fig. 70.

Entbindungen im Stehen kommen ja auch in Europa vor, meistens aber doch nur, wenn die Kreissende beim Gehen von der Geburt überrascht wird (*partus praecipitatus*), während man nach den Angaben von Engelmann (l. c. pag. 72—73) bei den Dakotanerinnen, dann auf den Antillen, bei den Slavoniern, bei den Hindus, den Negritas, auf den Philippineninseln, bei den Wakambas in Afrika und auch bei den Loangos das Gebären in aufrechter Stellung öfter findet, weil man durch diese Haltung die erwünschte Kopflage des Kindes zu erzielen hofft.

Wir sind am Ende unserer historischen Skizze angelangt und haben derselben nur noch wenige Worte hinzuzufügen.

Wie der aufmerksame Leser schon erkannt haben wird, zerfällt der geschichtliche Teil unserer Gynäkologie in einen allgemeinen und speziellen.

Im allgemeinen Teil sind die Autoren nach Völkern getrennt und nach der Zeit geordnet, in der sie gelebt haben, um den Boden, dem sie

entsprossen, die Gesellschaft, aus deren Mitte sie hervorgegangen sind, zu schildern. Von jedem Einzelnen ist, soweit dieses möglich war, Geburt und Todesjahr, Geburtsort und Vaterhaus aufgeführt und sind die Schulen, Universitäten und Hospitäler, in denen er ausgebildet wurde, nebst den Lehrern, die ihn unterrichteten bezw. deren Assistent er war, namhaft gemacht worden. Ausserdem ist seine wissenschaftliche Laufbahn gezeichnet und sind die Ämter, welche er versah, auch die Ehrenstellungen, welche er einnahm, erwähnt und zuletzt seine litterarischen Arbeiten aufgezählt worden.

Im speziellen Teil, welcher als „geschichtlicher Rückblick“ den einzelnen Kapiteln in diesem Handbuch fast ausnahmslos vorangeschickt wurde, sind die sämtlichen Autoren der verschiedenen Völker, welche sich um den Fortschritt in den einzelnen Kapiteln der Geburtshilfe besondere Verdienste erworben haben, nebeneinander gestellt worden. Hier wurde gezeigt, wie und wo ein Wettkampf auf den mannigfachsten Gebieten unserer Wissenschaft ausgefochten wurde und welcher Nation der Sieg oder die Priorität in Bezug auf diese oder jene Entdeckung zuerkannt werden musste.

Während nun im ersten Teil sämtliche Schriften und Autoren über Geburtshilfe, Frauen- und Kinderkrankheiten aufgezählt worden sind, blieben im zweiten Teil selbstverständlich die Namen und Werke der Schriftsteller über Frauenkrankheiten unberücksichtigt, da diese ja in das Handbuch der Frauenkrankheiten gehören und in dem von Joh. Veit publizierten, ja auch, wenn auch nur zum Teil, berücksichtigt worden sind.

Schliesslich sei mir gestattet, an dieser Stelle noch einem lebhaften Wunsch Ausdruck zu geben, dass nämlich unsere geschichtlichen Skizzen, namentlich den jüngeren Gynäkologen, mannigfache Anregungen zu weiteren eingehenden Studien auf diesem noch so wenig bebauten Felde geben und dadurch die Quelle zu einer anziehenden und reichen Litteratur werden möchten!

ACHTE ABTHEILUNG.
PATHOLOGIE UND THERAPIE
DER
NEUGEBORENEN.

Kapitel I.
Der Scheintod des Neugeborenen.

Von
L. Seitz, München.
Mit 17 Abbildungen im Text und auf Taf. I.

L i t t e r a t u r.

- Ahlfeld, Lehrbuch der Geburtshülfe. 2. Aufl. 1898. S. 465.
Derselbe, Bericht über die Vorgänge in der geburtshülflichen Klinik und Poliklinik in Marburg. Deutsche med. Wochenschr. 1888. Nr. 38. S. 573.
Derselbe, Archiv für Heilkunde. 1870. S. 491.
Derselbe, Berichte und Arbeiten. Bd. I. S. 157.
Derselbe, Die Zukunft der nach künstlicher Einleitung der Frühgeburt geborenen Kinder. Centralbl. f. Gyn. 1901. Nr. 21. S. 537.
Derselbe, Beitrag zur Lehre vom Scheintod der Neugeborenen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 56. H. 1. S. 122. 1905.
Derselbe, Atmen nach erloschener Herzthätigkeit. Zeitschr. f. prakt. Ärzte. 1898. Nr. 13 und Lehrb. d. Gebh. S. 475.
v. Anrep, Über die hemmenden Funktionen des Vagus bei Neugeborenen. Pflügers Arch. 1879. Bd. 21. S. 79—80.
Audebert, Asphyxia neonatorum. Journ. de méd. de Bordeaux. 1897. 12. Sept.
Bain, A new and simple method of inducing artificial respiration in cases of asphyxia u. s. w. Medical Times and Gazette 1868. Dec.
Barker, Verletzung der Schulter durch Schultze'sche Schwingungen. Lancet 1897. Mai.
Bardinet, De la vie sans respiration chez les enfants nouveau-nés. Bulletin de l'Acad. Imp. Tome XXX. pag. 1052. Nr. 21. Cit. nach Schmidts Jahrbüchern. 1866. Bd. 129. S. 226.
Barth, Endokarditis des Fötus, vor der Geburt erkannt. Gaz. obst. 1880. Nr. 13.
Beely, Die Krankheiten des Kopfes im Kindesalter. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. VI. 2. 1880.
Belke, Welchen Einfluss hat die Dauer der Geburt auf das kindliche Leben? Dissert. Marburg 1870.
Behm, Die verschiedenen Methoden der künstlichen Atmung bei asphyktischen Neugeborenen. Inaug.-Dissert. Berlin 1879 und Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. V. 1880. S. 36.
v. Winckel, Handbuch der Geburtshülfe. III. Band, 3. Teil.

1430000

- Berditchowsky, Les différentes méthodes de rappel à la vie des nouveau-nés en état de mort apparente. Thèse de Paris. 1895. Nr. 451.
- Bernheim, Behandlung des Scheintodes Neugeborener, besonders nach der Laborde'schen Methode. *Nouv. arch. d'obst. et de gyn.* 1893. Nr. 9 u. 10.
- Beuttner, Schultze'sche Schwingungen bei gebrochenem Schlüsselbein. *Centralbl. f. Gyn.* 1895. Nr. 22. S. 595.
- Bissel, Resuscitation of the newborn. *Med. Record.* New York 1896. Vol. XLVIII. No. 1.
- Bohn, Cit. nach L. N. Schultze, Scheintod des Neugeborenen.
- Boutry, De la morte apparente du nouveau-né. Thèse de Lille. Nr. 162. 1896.
- Boxberger, G., Über die Beziehungen der Hyperplasie der Thymusdrüse zum plötzlichen Tode bei Kindern. *Inaug.-Dissert.* Kiel 1903.
- v. Braun, Ein neuer Apparat zur Wiederbelebung asphyktisch geborener Kinder. *Centralbl. f. Gyn.* 1889. Nr. 4.
- Brosch, Theoretische und experimentelle Untersuchungen über künstliche Atmung. *Virchow's Arch.* Bd. CIL.
- Brouardel, La suffocation. *Gazette des Hôp.* Tome LXIX. 1896. pag. 945 und *Ann. d'Hygiène publique et de médecine légale.* III. Série. Tome 36. pag. 350. *Frommel's Jahresber.* 1897. S. 1010.
- Brown, R., Einige neue Methoden der Wiederbelebung scheinotoder oder schwach geborener Kinder. *Therap. gaz.* 15. Juni 1897. Ref. *Centralbl. f. Gyn.* 1897. S. 1402.
- Bruttan, Beitrag zu den Nabelschnurumschlingungen. *Küstner's Berichte und Arbeiten aus der Dorpater Klinik.* Wiesbaden 1894.
- Bucura, Zur Behandlung scheinotoder Neugeborener. *Gyn.-gebh. Gesellsch. zu Wien.* 9. Febr. 1904. *Centralbl. f. Gyn.* 1904. Nr. 46. S. 1411.
- Budin, *Le Nourisson.* Paris 1900. S. 122.
- Derselbe, Luftpneumonie zur Wiederbelebung von neugeborenen Kindern. *Arch. de Toc. et de Gyn.* 1893. Tome XIX. Juli.
- Buist, Note on methods of artificial respiration in the newborn. *Transact. Edinb. Obst. Soc.* 1894—1895. Vol. XX.
- Burckhard, Die Little'sche Krankheit als Folge von Geburtstörungen. *Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.* Bd. 41. Heft 3. S. 463. 1899.
- Derselbe, Beobachtungen über die Gefahren Schultze'scher Schwingungen. *Münch. med. Wochenschr.* 1905. Nr. 6.
- Caspar-Liman, *Lehrbuch der gerichtlichen Medizin.* S. 451.
- Champetier, Verletzungen der Lunge durch Luftpneumonie beim Neugeborenen. *Progr. med.* 1887. Nr. 17.
- Champneys, On artificial respiration in stillborn children. *Medico-chir. Transact.* 1881. Vol. 64.
- Chrolak, Diskussion zum Vortrag von Bucura. *Wiener gebh.-gyn. Gesellsch.* 9. II. 04. *Centralbl. f. Gyn.* 1904. Nr. 46. S. 1412.
- Clasen, Ein Handgriff zur Wiederbelebung asphyktisch Geborener. *Zeitschr. f. prakt. Arzt.* 1896. Heft 14. S. 457.
- Derselbe, Von der Wiederbelebung scheinot geborener Kinder. *Ebenda.* 1896. Nr. 16.
- Clasen, Pfortader Tod durch grosse Thymusdrüse. *Münch. med. Wochenschr.* 1895. Nr. 21. S. 68. *Nr. 22. S. 100.*
- Clayton, J. H., Untersuchungen über das Blut, den Kreislauf und die Atmung beim Säugetierfetus. *Philos. Transact.* 1888. Bd. 64. S. 173.
- Clayton, J. H., Weitere Untersuchungen zur Physiologie des Säugetierfetus. *Ebenda.* 1888. Bd. 64. S. 357.
- Clayton, J. H., De la resuscitation d'un enfant par le forçage sur la tête de l'enfant. *Arch. de Toc.* 1898. pag. 30.
- Clayton, J. H., Über den angeborenen muskulösen Schiefhals. *Inaug.-Dissert.* Bonn 1891.

- Cushing, H., Physiologische und anatomische Beobachtungen über den Einfluss von Hirnkompression auf den intrakraniellen Kreislauf etc. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. 9. Heft 4 u. 5. S. 773. 1902.
- Cramer, Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte. Ref. Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 57. H. 4. S. 485.
- Dew, New method of arteficial respiration in asphyxia neonatorum. New York med. Record. XLIII. 1893. pag. 289. Ref. Schmidt's Jahrb. 1893, 239. S. 250 und Deutsche Medizinalzeitung. 1894. Nr. 19.
- Demelin, De la souffrance du fœtus pendant l'accouchement. Arch. de Gyn. et de Toc. Tome 22. pag. 421—425.
- Derselbe, De la mort apparente du nouveau-né. Paris. 1895. Soc. d'éd. scientif. éd. cit. nach Ribemont Dessaignes et Lepage, Précis d'Obstétrique. 1897. pag. 558.
- Derselbe, Studien zur Kompression, die der kindliche Schädel bei der Zangenoperation erleidet. Obstétr. 1901. Nr. 1.
- Deucher, Experimentelles zur Lehre vom Hirndruck. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1893. Bd. 35. S. 145—191.
- Dittel, v., Demonstrationen. Wien. geb.-gyn. Gesellsch. März 1894.
- Dittrich, Über Geburtsverletzungen von Neugeborenen und deren forensische Bedeutung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. 3. Folge. IX. 2.
- Dohrn, Über Pulslosigkeit des Kindes während der Exstruktion an den Füßen. Arch. f. Gyn. Bd. 6. S. 367. 1874.
- O'Dwyer, An improved method of performing arteficial forcible respiration. Arch. of ped. 1892. Jan.
- Embacher, Die Länge der Dauer der Geburt und ihr Einfluss auf das kindliche Leben. Diss. Königsberg. 1896.
- Engström, Über die Ursache der ersten Atembewegung. Skandinavisches Arch. f. Physiol. 1891. Bd. II. S. 158.
- Eskine, Resuscitating of newborn. Philad. med. and Surg. Rep. Vol. 72. pag. 525.
- Falkenstein u. Naunyn, Über Hirndruck. Arch. f. experiment. Pathologie u. Pharmakologie. 1886. Bd. 22. S. 260—305.
- Farabeuf, Cit. n. Cocq. Val.
- Fehling, Über die Kompression des Schädels während der Geburt. Arch. f. Gyn. 1874. Bd. 6. S. 64—81.
- Fellner, Herz und Schwangerschaft. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1901. Bd. 14. S. 370 u. 497.
- Derselbe, Über den Blutdruck in der Schwangerschaft und Geburt. Ebenda 1902. Bd. 16. Nr. 5. S. 852.
- Fiedler, Arch. f. Heilk. Leipzig 1870. S. 301.
- Fieux, Direkte Insufflation bei Neugeborenen mit dem Stethoskop. Rev. obst. internat. 1897. 21. Febr. Ref. Frommel's Jahresberichte. 1897. S. 1027.
- Finkelstein, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. II. Teil. S. 1—22. Berlin 1905. Fischer.
- Fischl, Zur Kenntnis der hämorrhagischen Diathese syphilitischer Neugeborener. Arch. f. Kinderheilk. Bd. VIII. Nr. 1.
- Forest, A new method of arteficial respiration in asphyxia of the new-born. Med. Record. 1892. April 9. pag. 393.
- Förster, Handbuch der spez.-patholog. Anatomie. Leipzig. 1854. S. 113.
- Frankenhäuser, Über Nabelschnurgeräusch etc. und Hirndruck. Monatsschr. f. Geburtsk. u. Frauenkr. 1860. Bd. 15. H. V. S. 354 u. Bd. 14. S. 121. u. Arch. f. Gyn. Bd. 12. S. 352.
- Franqué, v., Anatomische und klinische Beobachtungen über Placentarerkrankungen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 28. S. 293. 1894 u. Bd. 37. Nr. 2. S. 277. 1897.
- Freud, Die infantile Kinderlähmung. Nothnagel's Handbuch. IX. 3. 2. S. 233.

- Fritsch, Die forensische Geburtshilfe in Müller's Handbuch d. Geburtshilfe. Bd. III.
 Gaszynski, Die Wiederbelebung der Neugeborenen vom Scheintode mittelst einer neuen Methode der künstlichen Atmung Nowiny lekarskie. 1905. Nr. 1. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1905. Nr. 29. S. 940.
- Gebhard, Ein Fall von traumatischem Hämatothorax im Neugeborenen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 30. H. 2. S. 402. 1894.
- Gee, Mc., Resuscitation of the newborn. Mec. record. 1897. May. Vol. 51. pag. 677.
- Geigel, Die Mechanik der Blutversorgung des Gehirns. Stuttgart 1890 und die Zirkulation im Gehirn und ihre Störungen. Virchow's Arch. Bd. 119 u. 128. 1890 u. 1891.
- Gessner, Diskussion zum Vortrag Nijhoff. Verhandl. der 9. Vers. d. deutsch. Gesellschaft. f. Gyn. zu Giessen. 1901.
- Geyl, Die Ätiologie der sogen. puerperalen Infektion des Fötus und des Neugeborenen. Arch. f. Gyn. Bd. 15. S. 388. 1880.
- Gillard, Procédé de Laborde comme traitement de la morte apparente. Thèse de Paris. 1896. H. Jouve.
- Goyard, Einfache Methode scheintote Kinder wieder zu beleben. Gaz. méd. 1881. Nr. 4.
- Grashey, Über Hirndruck und Hirnkompressibilität. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1886. Bd. 43. S. 267—279.
- Derselbe, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Blutzirkulation in der Schädelrückgratshöhle. Festschrift zu Ehren von L. A. Buchner, München 1892.
- Hammer, Leberangiom beim Neugeborenen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 50. Nr. 2. und Beiträge zur Pathologie der Neugeborenen ebenda.
- Harvie, Establishing a new method of artificial respiration in asphyxia neonatorum. Med. Record. 1893.
- Haškovec, Über die spastischen infantilen Paralysen und die mit ihnen verwandten Erkrankungen. Wien. med. Blätter. 1899. Nr. 37, 38, 39 u. 40.
- Heinricius, Über die Ursache des ersten Atemzuges. Zeitschr. f. Biol. 1890. Bd. 26. S. 137.
- Derselbe, Die Zählebigkeit des Herzens Neugeborener. Ebenda. S. 190.
- Derselbe, Über die Bedeutung der Lungenvagi beim Neugeborenen. Ebenda. S. 186.
- Derselbe, Über die Herzvagi bei Fötus und Neugeborenen. Ebenda. S. 196.
- Helfer, Intrazerebraler Druck bei der Frucht bei Durchführung des Schädels mittelst Zange durch ein enges Becken. Diss. St. Petersburg 1901. (Russisch.) Ref. Centralbl. f. Gyn. 1902. Nr. 17. S. 462.
- Heller, Mayer und v. Schrötter, Luftdruckerkrankungen. Wien 1900.
- Hengge, Die Gefahren der Schultze'schen Schwingungen. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 48. S. 2134 u. 1905. Nr. 14.
- Henneberg, B., Beitrag zur feineren Struktur, Entwicklungsgeschichte und Physiologie der Umbilikalgefäße des Menschen. Anat. Hefte von Merkel und Bonnet. 1902. Heft 63.
- Hennig, Über das Schultze'sche Verfahren zur Wiederbelebung scheinotter Neugeborener. Gesellsch. f. Geburtsh. in Leipzig. Arch. f. Gyn. 1872. Bd. 5. S. 160.
- Hermann, L., Über den atelektatischen Zustand der Lunge und dessen Aufhören bei der Geburt. Pflüger's Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 20.
- Derselbe, Handbuch der Physiologie. Bd. IV. 2. S. 264.
- Derselbe, Lehrbuch der experimentellen Toxikologie. Berlin 1874.
- Heydrich, Eine seltene Verletzung des Kindes bei der Geburt. Centralbl. f. Gyn. 1890. Nr. 7. S. 109.
- Hofmann, E. v., Über den Effekt Schultze'scher Schwingungen und analoger Vorgänge. Wien. med. Wochenschr. 1885. Nr. 9 u. 10.
- Derselbe, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. 1884. S. 704.
- Hoffmann, A., Nothnagel's Handbuch der inneren Medizin. XIV.

- Hofmeier, Die Todesursachen bei Neugeborenen während oder gleich nach der Geburt mit Berücksichtigung auf ihre forensische Bedeutung. Münch. med. Wochenschr. 1903. S. 1497. Nr. 35.
- Höhne, Zur Differentialdiagnose von Nabelschnurgeräusch und fötalem Herzgeräusch etc. Arch. f. Gyn. Bd. 69. H. 1. 1903.
- Holowko, Zur Frage der Lebensfähigkeit sehr kleiner, zu früh geborener Kinder. Centralblatt f. Gyn. 1890. Nr. 14.
- Hüter, Die Katheterisation der Luftröhre bei asphyktisch geborenen Kindern. Monatsschr. f. Geburtsk. u. Frauenkr. Bd. 21. 1863.
- Jesse, Die Bedeutung des Meconiumabganges während der Geburt. In.-Diss. Marburg. 1888.
- Kehrer, Beiträge zur vergleichenden und experimentellen Geburtskunde. Bd. I. 1867 S. 46–50 u. Bd. II. 1892.
- Derselbe, Apnoe der Neugeborenen. Arch. f. Gyn. Bd. I. S. 478.
- Derselbe, Über die Ursachen der Veränderungen des Fötalpulses während der Uteruskontraktionen. Ärzte- u. Naturforscherversamml. in Kassel. 1878.
- Keilmann, Schultze'sche Schwingungen bei gebrochenem Schlüsselhein. Centralbl. f. Gyn. 1895 Nr. 3. S. 66.
- Klein, G., Forensisch wichtige Obduktionsbefunde Neugeborener. Vierteljahrsschr. f. gerichtliche Med. 3. Folge. Bd. 3. Heft. 1. S. 20. 1892. Januar.
- Knapp, L., Über die Asphyxia neonatorum Neugeborener und deren Behandlung. Sammelbericht. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. IV. Heft 4 u. 5. S. 348 u. 445. Okt. u. Nov. 1896.
- Derselbe, Geschichtliche Bemerkungen zu Dr. Öhlschläger's Aufsatz. Centralbl. f. Gyn. 1897. Nr. 22.
- Derselbe, Zu den Aufsätzen in Nr. 28, 37 u. 45 des Centralblattes. Centralbl. f. Gyn. 1896. Nr. 51.
- Derselbe, Erfahrungen über Laborde's rhythmische Zungentraktionen nebst einigen Bemerkungen über Verletzungen durch diese und andere Wiederbelebungsverfahren. Centralbl. f. Gyn. 1896. Bd. XX. S. 729 u. 1289.
- Derselbe, Über den zweckmässigen Gang bei der Wiederbelebung scheinototer Neugeborener. Prager med. Wochenschr. 1899. Nr. 17.
- Derselbe, Der Scheintod der Neugeborenen in geschichtlicher und klinischer Bedeutung. I. Teil. 1898. II. Teil. 1904.
- Knapp, M. J., Suspension in the resuscitation of the newborn. Med. Record. New York. 1896. Vol. II. pag. 87.
- Kocher, Chirurgische Beiträge zur Physiologie des Gehirns und des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1893. Bd. 35.
- Derselbe, Hirnerschütterung und Hirndruck etc. Nothnagel. Spez. pathol. u. Therap. Wien. 1901. Bd. IX. 3, 4.
- Koffer, Geb.-Gyn. Gesellsch. zu Wien. Centralbl. f. Gyn. 1893. Nr. 11. S. 240 u. Wien. med. Blätter. 1893. Nr. 4.
- Kohl, Wiederbelebung asphyktischer Neugeborener. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1896. Nr. 22.
- König, Über die bei den cerebralen Kinderlähmungen in Betracht kommenden prädisponierenden und ätiologischen Momente. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 13. Heft 1 u. 2. 1898. S. 181.
- Körber, Petersburg. med. Wochenschr. 1892. Nr. 51 u. 1893. Nr. 3.
- Kozak, Conspect. partuum in lechodochio Pragensi. 1893.
- Krönig-Pflugbeil, Verhandlungen der IX. Versammlung der gyn. Gesellsch. 1901.
- Krönig, Wie weit soll das Recht des Kindes auf Leben bei der Geburt gewahrt werden? Referat für die deutsche Naturforscher- u. Ärzte-Versamml. zu Meran. 1905.
- Küstner, Arch. f. Gyn. Bd. 11. S. 256. 1877.

- Kundrat, Über die intermeningealen Blutungen Neugeborener. Wien. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 46. S. 887.
- Kupffer, Das Verhalten der Druckschwankungen und des Atmungsquantums bei künstlicher Respiration etc. Diss. Dorpat 1890 u. Küstner's Berichte u. Arbeiten aus der Frauenklinik zu Dorpat. 1894.
- Laborde, Les tractions rythmées de la langue. Académie de Médecine de Paris. 1899. Octobre.
- Derselbe, Wiederbelebung durch Zug an der Zunge bei Asphyxie der Neugeborenen. Nouv. Arch. de Gyn. 1893. S. 467.
- Derselbe, Die rhythmischen Zungentraktionen zur Wiederbelebung. Gaz. méd. de Paris 1894. Nr. 49.
- Derselbe, Sur l'application de tractions rythmées de la langue dans les diverses asphyxies. Acad. de méd. séance 7. Nov. 1893. Ref. Ann. de gyn. et d'obst. 1894. Févr.
- Lahs, Durch welche Methode der künstlichen Atmung werden in die Lungen asphyktischer Kinder die grössten Mengen Luft eingeführt? Arch. f. Gyn. Bd. 26. S. 273. 1885 u. Vorträge und Abhandlungen, Marburg. 1884. S. 35.
- Lange, M., Physiologie, Pathologie und Pflege der Neugeborenen. Med. Biblioth. f. prakt. Ärzte. Nr. 107—111. Leipzig. 1897.
- Larsen, Ein Fall von Hernia diaphragmatica congenita. Hospital-Tidende. 1891. Dec. cit. nach L. Knapp.
- Latzko, Ein Beitrag zur Wiederbelebung asphyktischer Neugeborener. Wien. med. Presse. 1893. Nr. 23. S. 883.
- Lazarewitsch, Zur Behandlung der Asphyxia neonatorum. Centralbl. f. Gyn. 1895. Nr. 21. S. 566.
- Leopold, Arbeiten aus der Frauenklinik in Dresden. Bd. I. S. 190.
- Lewandovsky, Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. Wien 1892. Urban u. Schwarzenberg.
- Leyden, Beiträge und Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Gehirns. Virchow's Arch. 1866. Bd. 37. S. 535.
- Little, On the influence of abnormal parturition, difficult labours, premature birth and asphyxia neonatorum on the mental and physical condition of the child, especially in relation to deformities. Transact. of the obstetrical society of London. Vol. III. 1862. pag. 293.
- Lochmann, Zur Anatomie und Physiologie der Umbilikalgefässe. In.-Diss. Heidelberg. 1900.
- Macdonald, Ein Fall von Kompression der Trachea durch eine vergrösserte Schilddrüse. Centralbl. f. Gyn. 1904. S. 372.
- Makenzie, Notes of a case of asphyxia neonatorum in which the heart continued to beat for more than four hours etc. The Lancet. 1897. Vol. II. pag. 1045.
- Mansholt, Zur geburtshülflichen und gerichtsarztlichen Bedeutung der Schultze'schen Schwingungen. Göttingen. 1890.
- Marchand, Über die Fortdauer der automatischen Herzkontraktionen nach dem Tode von Neugeborenen. Centralbl. f. Gyn. 1899. Nr. 3. S. 65.
- Marshall-Hall, The Lancet. 1856. Nr. 29 u. Brit. med. Journ. 1884. Febr.
- Martin, E., Die Einleitung der künstlichen Atmung nach Laborde. Therapeutic gaz. 1895. Dec. 16. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1896. S. 696.
- Maschka, Das Leben der Neugeborenen ohne Atmen. Prager Vierteljahrsschr. 1854. S. 1.
- Metzquer, Wiederbelebung eines tief asphyktischen Neugeborenen durch rhythmische Zungentraktionen. Gaz. des hop. 1895. Nr. 57.
- Meyburg, Über den Puls der Wöchnerinnen. Arch. f. Gyn. 1877. Bd. 12. Nr. 1. S. 114.
- Meyer, L., Zur Wiederbelebung Neugeborener. Centralbl. f. Gyn. 1890. Nr. 10. S. 153.

- Meyer, Nochmals zur Wiederbelebung asphyktischer Neugeborener. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1896. Nr. 23. u. ebenda Nr. 25.
- Minkewitsch, Über eine neue Wiederbelebungs-methode von Neugeborenen. Russki Wratsch. 1902. Nr. 42. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1903. Nr. 44. S. 1314.
- Müller, W., Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens. Hamburg und Leipzig. 1883.
- Münchmeyer, Arch. f. Gyn. 1889. Bd. 36. S. 1.
- Nägele, H. Fr., Die geburtshülfliche Auskultation. Mainz. 1838.
- Naunyn und Schreiber, Über Gehirndruck. Arch. f. experiment. Pathol. u. Pharmakol. 1881. Bd. 14. S. 1—113.
- Negri, Morte del neonato in causa di lesione rara. Annali di ostetric. Milano. Fasc. XV. pag. 337.
- Nijhoff, Warum löst sich unter normalen Umständen die Plazenta erst nach der Geburt? Verhandl. der IX. Versamml. der deutsch. Gesellsch. f. Geb. u. Gyn. zu Giessen. 1901.
- Noble, de, Ausdehnungen der Lunge bei totgeborenen Kindern. Journ. de Méd. de Paris. 30 Juin. 1897. Ref. Frommel's Jahresbericht. 1897. S. 1055.
- Neugebauer, Franz, Automatische Thätigkeit des Embryonalherzens bis 3 Stunden über den Tod hinaus. Centralbl. f. Gyn. 1898. Nr. 47 u. 1899. Nr. 17.
- Derselbe, Internation. Kongress zu Berlin. Beil. z. Centralbl. f. Gyn. 1890. S. 88.
- Neuhaus, Ein Fall von schwerer Asphyxia neonatorum. Centralbl. f. Gyn. 1894. Nr. 8.
- Oberndorfer, Nebennierenblutungen beim Neugeborenen. Berl. klin. therap. Wochenschr. 1905. Nr. 25.
- Öhlschläger, Zur Wiederbelebung Neugeborener. Centralbl. f. Gyn. 1893. Nr. 31.
- Derselbe, Noch einmal zur Wiederbelebung Neugeborener. Centralbl. f. Gyn. 1897. S. 545.
- Derselbe, Zu Dr. Knapp's geschichtlichen Bemerkungen: Über meine Verfahren der Wiederbelebung Neugeborener. Ebenda. S. 1080.
- Olshausen, Asphyxia neonatorum. Centralbl. f. Gyn. 1880. Nr. 8. S. 179.
- Derselbe, Deutsche Klinik. 1864. Nr. 38.
- Olshausen und Veit, Lehrbuch der Geburtshülfe. 13. Aufl.
- Pacini, Nouvelle methode de respiration artificielle etc. Französ. Übersetz. aus d. Italien. von Janssen. 1871. S. Virchow's Jahresber. 1871. Bd. I. S. 468.
- Paltauf, Über die Beziehungen des Thymus zum plötzlichen Tod. Wien. klin. Wochenschrift. 1889. S. 877 u. 1890. S. 172.
- Pernice, Über den Scheintod Neugeborener und dessen Behandlung durch elektrische Reizung. Danzig 1863.
- Pflüger, Über die Ursache der Atembewegungen, sowie der Dyspnöe und Apnöe. Pflüger's Arch. 1868. Bd. I. S. 61.
- Derselbe, Die Lebensfähigkeit des menschlichen Fötus. Pflüger's Arch. 1877. Bd. 14. S. 628.
- Pickering, Die Langlebigkeit des embryonalen Herzens. Virchow's Jahresber. über die Leist. d. ges. Med. 1896. Bd. 31. Heft 1. S. 176.
- Pinard, Das Laborde'sche Verfahren bei Wiederbelebung Asphyktischer und sein Wert im Vergleiche zu den anderen Methoden. Ann. de gynéc. 1895. Nr. 3.
- Derselbe, Erfolge bei Scheintod Neugeborener. Gaz. méd. de Paris. 1895. Nr. 3.
- Pincus, L., Die Geburtsverletzung des Musc. sternocleidomastoideus. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 31. Nr. 2. S. 289. 1895.
- Poppel, J., Über den Scheintod Neugeborener. Habilitationsschrift. München 1865 und Monatsschr. f. Geburtsk. u. Frauenkr. Bd. 25. Supplementheft. S. 1. 1865.
- Porak, De l'absorption des médicaments par le placenta et de leur élimination par l'urine des enfants nouveau-nés. Paris 1878.
- Pouillet, Du Tocographe. Arch. de Tocologie etc. Février. 1880. Bd. 7. S. 65—80.

- Preuschen, v., Über die Ursache des ersten Atemzuges. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1877. Bd. 1. Nr. 2. S. 353.
- Prochownick, Zur Behandlung der Asphyxia neonatorum. Zentralbl. f. Gyn. 1894. Nr. 10. S. 224.
- Reynold, Treatment of asphyxia of the newborn. Ref. in d. Annal. de Gynéc. Tome 27. pag. 78.
- Ribemont, Recherches sur la tension du sang dans les vaisseaux du fœtus et du nouveau-né. Arch. de Tocol. 1879. Bd. 6. S. 577.
- Derselbe, Katheterisation der Luftwege Neugeborener und Beschreibung eines neuen Larynxkatheters. Progrès méd. 1878. Nr. 16—21.
- Ribemont-Dessaignes et Lepage. Précis d'Obstétrique. 1897. pag. 557.
- Rokitansky, Handbuch der spez. pathologischen Anatomie. Bd. II. Wien 1842. S. 323.
- Rosenthal, N., Zur Behandlung der Asphyxia neonatorum Therap. Monatsh. 1893. Heft 11. S. 555.
- Rossa, Über Bedeutung und Ätiologie des vorzeitigen Meconiumabgangs. Arch. f. Gyn. Bd. 46.
- Rousseau, Tractions rythmées de la langue et insufflation dans l'asphyxie des nouveau-nés. Thèse de Paris. 1896. Nr. 570.
- Roussel, Die Einleitung der künstlichen Atmung durch Zug an der Zunge nach Laborde. Therap. Gaz. 1895. Août. Ref. Centralbl. f. Gyn. Bd. 20. S. 697.
- Runge, M., Über den Einfluss der Herabsetzung des Blutdruckes bei der Mutter auf das Leben der Frucht. Naturforscher- u. Ärzte-Versamml. zu Kassel. 1878. Centralbl. f. Gyn. 1878. Nr. 20.
- Derselbe, Über den Einfluss einiger Veränderungen des mütterlichen Blutes und Kreislaufes auf den fötalen Organismus. Arch. f. experiment. Pathol. u. Pharmakol. 1897. Bd. X. S. 324.
- Derselbe, Über den Einfluss des schwefelsauren Chinins auf den fötalen Organismus. Berl. klin. Wochenschr. 1882. Nr. 18 u. Petersburger med. Wochenschr. 1887. Nr. 19 u. 20. Centralbl. f. Gyn. 1880. Nr. 3.
- Derselbe, Die Krankheiten der ersten Lebensstage. 2. Aufl. 1893. Stuttgart.
- Derselbe, Zur Frage nach der Ursache des ersten Atemzuges. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 6. Nr. 2.
- Derselbe, Die Ursache der Lungenatmung des Neugeborenen. Arch. f. Gyn. Bd. 46. Nr. 3. 1894. S. 512.
- Sachs, Lehrbuch der Nervenkrankheiten im Kindesalter. Aus d. Engl. übers. v. Onuf-Onufrowicz. Leipzig - Wien 1897.
- Derselbe, Die Hirnlähmung der Kinder. Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1892. Nr. 46 und 47.
- Schaeffer, O., Über die Blutergüsse in den Wirbelkanal bei Neugeborenen und deren Ursachen. Arch. f. Gyn. 1897. Bd. 53. Nr. 2. S. 278.
- Schatz, Fr., Beiträge zur physiologischen Geburtskunde. Arch. f. Gyn. Bd. 3. S. 58 u. Bd. 4. S. 68.
- Derselbe, Diskussion zum Vortrag Nijhoff. S. dort.
- Schauenstein, Cit. nach Knapp: Scheintod des Neugeborenen. II. Teil.
- Schauta, Experimentelle Studien über den Effekt der Schultze'schen Schwingungen etc. Wien. med. Blätter. 1884. Nr. 29 u. 30. S. 895.
- Derselbe, Grundriss der operativen Geburtshilfe. Wien 1892.
- Derselbe, Diskussion zum Vortrag von Bucura. Geb.-gyn. Gesellsch. zu Wien. Centralbl. f. Gyn. 1894. Nr. 46. S. 1412.
- Schmaltz, Das Geschlechtsleben der Haussäugetiere in Harm's Lehrbuch der tierärztl. Geburtsh. 1899. I. Teil.
- Schmid, Arch. f. Gyn. Bd. 47. S. 32. 1894.
- Schrader, Asphyxia neonatorum. Centralbl. f. Gyn. 1894. S. 1077.

- Derselbe, Über unerwartetes Absterben des Kindes gegen Ende der Schwangerschaft, während der Geburt und in den ersten Lebenstagen. Gyn.-geb. Gesellsch. zu Hamburg. Centralbl. f. Gyn. 1891. Nr. 45 u. 1896. Nr. 6.
- Schröder, N., Über Blutdruck- und Gefrierpunktsbestimmungen bei Eklampsie. Verhandl. d. 9. Versamml. d. deutsch. Gesellsch. f. Gyn. zu Giessen. 1901. S. 358.
- Derselbe, Über die Ursachen der Blutdrucksteigerungen etc. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 17. H. 5. S. 561. Mai. 1903.
- Schulten, v., Untersuchungen über den Hirndruck mit besonderer Berücksichtigung der Einwirkung auf die Zirkulationsverhältnisse des Auges. Arch. f. klin. Chir. 1885. Bd. 32. S. 455, 783 u. 947.
- Schultze, B. S., Zur Kenntnis von der Einwirkung des Geburtsaktes auf die Frucht, namentlich in Bezug auf Entstehung von Asphyxie und Apnoe des Neugeborenen. Virchow's Arch. 1866. Bd. 37. Heft 2. S. 1 u. Deutsche Klinik. 1857. Nr. 28 u. 1859. Nr. 3.
- Derselbe, Zur Kenntnis der Todesart des Neugeborenen bei vorzeitiger Lösung der Placenta. Jena'sche Zeitschr. 1864. Heft 1 u. 2.
- Derselbe, Über die auskultatorische Wahrnehmung in den intrauterinen Atembewegungen. Deutsche Klinik. 1859. Nr. 3 u. 10.
- Derselbe, Über die beste Methode der Wiederbelebung scheinototer neugeborener Kinder. Jena'sche Zeitschr. f. Med. u. Naturwissensch. 1866. Bd. II. S. 451.
- Derselbe, Der Scheintod Neugeborener. Jena 1871.
- Derselbe, Über die Wiederbelebung tief scheinot geborener Kinder durch künstliche Respiration mittelst Schwingen. Wiener med. Blätter. 1885. Nr. 1 u. 2.
- Derselbe, Atembewegung und Herzaktion asphyktischer Früchte. Einfluss künstlicher Atmung auf die Cirkulation. Centralbl. f. Gyn. 1890. Nr. 6.
- Derselbe, Zur Wiederbelebung tief scheinot geborener Kinder durch Schwingen. Centralblatt f. Gyn. 1893. Nr. 15. S. 329.
- Derselbe, Ist Fraktur des Schlüsselbeines Kontraindikation, ein tief scheinot geborenes Kind zu schwingen? Centralbl. f. Gyn. 1894. Nr. 8. S. 177.
- Derselbe, Vom Schwingen tief scheinot geborener Kinder. Zeitschr. f. prakt. Ärzte. 1896. Heft 15. Aug.
- Derselbe, Über die beim Scheintod Neugeborener vorliegenden Indikationen. Centralbl. f. Gyn. 1896. Nr. 37.
- Derselbe, Experimentelle Prüfung verschiedener Methoden künstlicher Atmung Neugeborener. Hegar's Beiträge zur Geb. u. Gyn. Bd. III. Heft 3. S. 325. 1900.
- Derselbe, Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 6.
- Derselbe, Zur Lehre vom Scheintod des Neugeborenen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 57. Nr. 1. S. 1. 1906.
- Schultze, Friedrich- Über Befunde von Hämatomyelie und Oblongatablutungen mit Spaltbildung bei Dystokien. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 8. Heft 1. S. 1. 1895.
- Schwab, A., Statistique des applications de forceps. L'Obstétrique. 1896. Janv. et Juin. pag. 237.
- Schwartz, H., Die vorzeitigen Atembewegungen. Leipzig 1858.
- Derselbe, Hirndruck und Hautreize in ihrer Wirkung auf den Fötus. Arch. f. Gyn. 1870. Bd. I. S. 361.
- Seifert, Über Asphyxia neonatorum. Med. Record. 1886. Juli.
- Derselbe, Über Asphyxie der Neugeborenen. Gyn. Ges. zu Hamburg. Sitzg. v. 24. IV. 1894. Centralbl. f. Gyn. Ref. Bd. 20. S. 137 u. 169.
- Seitz, L., Über Blutdruck und Cirkulation in der Placenta, über Nabelschnurgeräusch, insbesondere dessen Ätiologie und klinische Bedeutung. Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nov. 1901. Nr. 320.
- Derselbe, Physiologie und Diätetik des Neugeborenen. Dieses Handbuch. Bd. II, Teil I.

- Derselbe, Die fötalen Herztöne während der Geburt. Hab.-Schrift. 1903.
- Silbermann, Arch. f. klin. Medizin. Bd. 34. S. 334. 1884.
- Silvester, The physiological method of inducing respiration. London 1863.
- Skutsch, Der Scheintod der Neugeborenen. Zeitschr. f. prakt. Ärzte. 1898. Nr. 17.
- Derselbe, Zur Frage über den Effekt der Schultze'schen Schwingungen für die Wiederbelebung scheinototer Neugeborener. Deutsche Medizinal-Zeitung. 1886. Nr. 1.
- Schücking, Infusion durch die Nabelvene. Centralbl. f. Gyn. 1902. Nr. 23. S. 601 u. Arch. f. Anat. u. Phys. 1901. Suppl. Verhandl. des 19. Kongresses f. innere Medizin.
- Derselbe, Sauerstoffmangel oder Kohlensäurevergiftung? Centralbl. f. Gyn. 1905. Nr. 15. S. 455.
- Schwab, A., Statistique des applications de Forceps. L'Obstétrique. 1896. Janv.—Juin. pag. 238.
- Soltmann, Einige physiologische Eigentümlichkeiten der Muskeln und Nerven des Neugeborenen. Habilitationsschrift. Breslau 1877.
- Derselbe, Über das Hemmungsnervensystem der Neugeborenen. Jahrbuch f. Kinderheilk. 1877. n. F. Bd. 11. S. 101—114.
- Stähler, Über die Lebensvorgänge bei neugeborenen Kindern. Diss. Marburg. 1898.
- Strassmann, P., Zur Lehre des Blutkreislaufes bei Neugeborenen. Arch. f. Gyn. Bd. LXV. Heft 3 u. Berl. klin. Wochenschr. 1894. Nr. 21. S. 499 u. Diskussion.
- Teuffel, Zur Entwicklung der elastischen Fasern in der Lunge des Fötus und des Neugeborenen. Arch. f. Anat. u. Phys. Anat. Abt. 1902.
- Tissier, De l'influence de l'accouchement sur les maladies nerveuses que présente ultérieurement l'enfant en particulier sur la maladie de Little ou sur des états analogues. Gaz. des Hôp. Tome LXX. pag. 1082 und Thèse de Paris 1899.
- Torggler, Experimentelle Studien über den Wert der verschiedenen Methoden künstlicher Atmung bei asphyktischen Neugeborenen. Wien. med. Blätter. 1885. Nr. 8, 9 u. 10. S. 226.
- Ungar, Über den Nachweis der Zeitdauer des Lebens des Neugeborenen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge. Bd. 13. S. 56. 1897.
- Valenta, v., Über die künstliche Blasensprengung mit Bezugnahme auf den vorzeitigen und rechtzeitigen Fruchtwasserabgang. Arch. f. Gyn. Bd. 12.
- Veit, G., Beiträge zur geburtshilflichen Statistik. Monatsschr. f. Geburtsk. u. Frauenkr. Bd. VI. H. 2. S. 101—132. 1855.
- Vejas, Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 269.
- Vierordt, C., Physiologie des Kindesalters. In Gerhardt's Handb. f. Kinderkrankh. 1878. Bd. I.
- Virchow, Apoplexie der Neugeborenen. Würzburger Verhandl. 1851. Bd. II. Heft 1.
- Wahl, Arch. f. Gyn. Bd. 50. S. 235. 1895.
- Weber, F., Beiträge zur pathologischen Anatomie des Neugeborenen. 1.—3. Lieferung. Kiel 1851—1854.
- Wendeler, Bemerkungen zu dem Aufsatz von B. S. Schultze. Über den Scheintod etc. Centralbl. f. Gyn. 1896. S. 1137.
- Werth, Physiologie der Geburt; in Müller's Handb. der Geburtsh. Bd. I.
- Weyhe, Über die Häufigkeit von Hämorrhagien im Schädel und Schädelinhalt bei Säuglingen. In Diss. Kiel. 1889.
- Wiesner, Über Blutdruck während Menstruation und Schwangerschaft. Gyn. Gesellsch. zu Leipzig. Ber. im Centralbl. f. Gyn. 1899. Nr. 44. S. 1335.
- Winckel, v., Berichte und Studien. Bd. I. 1874. S. 249.
- Derselbe, Lehrbuch der Geburtsh. 1893.
- Derselbe, Über die Anzeigen für die Zangenoperationen. In Leydens: Die deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrh. 1903. 30. Vorlesg. S. 483—500.
- Derselbe, Über Anwendung permanenter Bäder bei Neugeborenen. Centralbl. f. Gyn. 1882. Nr. 1, 2 u. 3.

- Winter**, Forensisch wichtige Beobachtungen an Neugeborenen. Vierteljahrsschr. f. gerichtliche Medizin. Bd. 46. S. 181. 1887 u. Sitzg. der gyn.-geb. Gesellsch. in Berlin vom 8. Juli 1892.
- Wolfram**, Ein Beitrag zur Wiederbelebung Neugeborener. Centralbl. f. Gyn. 1897. Nr. 9. S. 241.
- Woillez**, Du spirophore, appareil de sauvetage pour la traitement de l'asphyxie etc. Paris 1876. Virchow-Hirsch, Fortschritte der ges. Medizin. Bd. I. S. 533.
- Wulff**, Die geistigen Entwicklungshemmungen durch Schädigungen des Kopfes während oder nach der Geburt der Kinder. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1892.
- Zangemeister**, Über die Behandlung des Scheintodes Neugeborener. Centralbl. f. Gyn. 1903. Nr. 39. S. 1162.
- Zuntz und Strassmann**, Über das Zustandekommen der Atmung der Neugeborenen und die Mittel zur Wiederbelebung Asphyktischer. Berl. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 17. S. 361.
- Zuntz**, Die Respiration des Säugetierfötus. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. 1887. Bd. 14. S. 605.
- Zweifel**, Lehrbuch der Geburtsh. Stuttgart 1903.

Definition des Scheintodes.

Man kann den Scheintod als jenen Zustand bezeichnen, in welchem alle äusserlich wahrnehmbaren Lebensäusserungen vollständig oder fast vollständig fehlen, vor allem die Atembewegungen gar nicht oder nur sehr selten auftreten, während dagegen die Kontraktionen des Herzens noch nachzuweisen sind. Aus diesem Grunde muss man den Namen Asphyxie, d. h. Pulslosigkeit (von ὁ σφυγμός, der Puls) als recht unglücklich gewählt bezeichnen; denn alle anderen Lebenszeichen fehlen, nur der Puls nicht. Besser könnte man den Zustand mit dem Ausdruck Apnoe belegen, wenn nicht die Bezeichnung in der Physiologie bereits für das Fehlen der Atemzüge infolge Überflusses von Sauerstoff und ungenügender Reizung des Atemcentrums vergeben wäre. Hier handelt es sich umgekehrt um Mangel an Sauerstoff und um Überladung mit Kohlensäure, die bereits zu einer Ermüdung des Atemcentrums geführt haben. Zweifel hat daher den Vorschlag gemacht, den Zustand mit dem passenden Namen Dysapnoe, d. h. Atemlosigkeit, im prognostisch schlechten Sinne zu belegen. Es wird jedoch schwer fallen, den alteingebürgerten Namen Asphyxie aus der Welt zu schaffen, und darum soll er auch im folgenden noch gebraucht werden.

Geht man bei der Definition des Scheintodes Neugeborener von ätiologischen Gesichtspunkten aus, so kann man ihn mit B. S. Schultze „als eine intrauterin acquirierte Erstickung des lebend geborenen Kindes definieren, die Erstickung als Prozess, der noch unterbrochen werden kann, nicht als tödlicher Ausgang aufgefasst“. Es handelt sich bei allen Arten des intrauterinen Scheintodes in der That um Mangel an Sauerstoff; dies gilt auch für die Fälle von Anämie des Kindes, wie sie bei Anreissung fötaler Gefässe bei Placenta praevia und bei Ruptur der Placentargefässe bei velamentöser Insertion der Nabelschnur vorkommen, und gilt in gleicher Weise von

dem Scheintod infolge Hirndrucks, da, wie wir sehen werden, auch hier Verarmung an Sauerstoff die letzte Ursache ist.

Die Vorrichtungen des Organismus, welche ein häufigeres Vorkommen des Scheintodes verhindern, und die Genese des Scheintodes.

Wer mit den Vorgängen bei der Geburt und mit der Organisation des kindlichen Körpers nicht näher bekannt ist, wundert sich beim Anblicke der manchmal gewaltigen Anstrengungen der Austreibungsperiode und den damit verbundenen Gewalteinwirkungen auf das Kind vornehmlich darüber, dass in den meisten Fällen die Kinder vollständig lebensfrisch und kräftig schreiend zur Welt kommen. Es müssen offenbar Einrichtungen getroffen sein, welche das Kind vor weit gehender Schädigung schützen. Solange diese ausreichen, kommt das Kind intakt zur Welt, versagen sie, so wird das Kind im Zustande des Scheintodes geboren oder es stirbt während der Geburt vollständig ab.

Da in vielen Fällen die Funktion dieser Einrichtungen für das Schicksal des Kindes während der Geburt ausschlaggebend ist, erscheint eine genauere Besprechung der Einrichtungen zweckmässig und ist geeignet, die Kenntnis der Ursachen des Scheintodes zu fördern und klar zu stellen.

Diese Einrichtungen sind zum Teil in dem anatomisch-physiologischen Verhalten des mütterlichen Organismus, speziell der Gebärmutter, zum Teil in der Organisation des Fötus selbst zu suchen. Besprechen wir zuerst die Verhältnisse bei der Mutter.

Bei jeder Wehe erfahren die Blutgefässe des Uterus infolge der Zusammenziehungen der Muskeln und Verdickung der Uteruswand eine Verkleinerung ihres Querschnittes. Die daraus resultierende Einengung der Cirkulation wird um so grösser sein, je kräftiger und je länger die Wehe andauert, und wird sich am intensivsten äussern dann, wenn die Blase gesprungen und durch das Vorrücken des Kopfes die Verkleinerung der Gebärmutterhöhle beständig zunimmt. Es ist eine bekannte Thatsache, wie B. S. Schultze, Runge und Ahlfeld vornehmlich betonen, dass 90% aller in Schädellagen geborenen Kinder in leicht asphyktischem Zustande zur Welt kommen. Einen exakten Massstab für die Intensität der Gasaustauschbehinderung zwischen Mutter und Kind giebt uns das Verhalten der kindlichen Herztöne während der Wehe. Verfasser fand unter 300 genau protokollierten Beobachtungen, dass die fötalen Herztöne im Anfange der ersten Geburtsperiode nur in 5%, gegen Ende derselben in 22% eine geringe Verlangsamung während der Wehe erfuhren, in der zweiten Geburtsperiode (unter 256 Fällen) dagegen im Anfange in 62%, während der letzten Austreibungswehen sogar in 95—100% die Verlangsamung festgestellt wurde und nur bei

ganz leicht und schnell verlaufenden Geburten etlicher Mehrgebärender vermisst wurden.

Zu verwundern ist nur, dass die Einengung der respiratorischen Oberfläche und als deren Ausdruck die Herzschlagverlangsamung nicht bei jeder Geburt noch weitere Dimensionen annimmt und nur in besonderen Fällen so weit fortschreitet, dass eine ernstliche Gefährdung des Kindes zu stande kommt. Meines Erachtens erklärt sich diese Erscheinung durch folgende Einrichtungen:

1. Durch die Rarefizierung der muskulären Elemente an der Placentarstelle, auf die zuerst Lahs hingewiesen hat und die von C. Schröder, Nijhoff, Schatz, Gessner und Verfasser (letzterer durch Messungen) bestätigt worden ist. Es kontrahiert sich die Placentarstelle während der Wehe nicht mit der gleichen Energie und gelegentlich kann man eine leichte Vorbuchtung von weicherer Konsistenz deutlich als Ausdruck dieser Muskelschwäche während der Wehe konstatieren.

2. Ist es eine feststehende Thatsache, dass im arbeitenden Muskel durch die gleichzeitige Erregung der vasodilatatorischen Fasern eine Erweiterung der Muskelgefäße zu stande kommt und dass nach den Beobachtungen von Frankenhäuser, Werth und Kehler auch am kreissenden Uterus eine solche Erweiterung wahrscheinlich ist. Fellner will dieselbe jedoch vermisst haben.

3. Von der allergrössten Bedeutung für die Aufrechterhaltung der Cirkulation am kreissenden Uterus ist zweifellos die Blutdruckerhöhung im mütterlichen Blutkreislauf während der Wehe. Bereits früher durch eine Reihe von Beobachtungen (Zunahme der Pulsfrequenz, stärkere Spannung des Arterienrohres) wahrscheinlich gemacht und durch ältere Messungen mit minder vollkommenen sphygmographischen Apparaten (Meyburg, Vejas) sicher gestellt, ist nunmehr durch exaktere Blutdruckmessungen (mit Gärtner's Tonometer, dem Basch'schen Apparat, dem Riva-Rocci'schen Sphygmomanometer), die von Fellner, Wiesner, Krönig-Pflugbeil und anderen angestellt wurden, nachgewiesen, dass der Blutdruck während der Wehe um so höher steigt, je kräftiger die Wehe ist, dass der Blutdruck in der Austreibungsperiode auch in der Wehenpause erhöht ist und dass er in den Presswehen einen Anstieg bis zu 220—250 mm Hg (Krönig) erfahren kann. Die Bedeutung der Blutdruckerhöhung für die regelrechte Blutversorgung des Gebärorgans erhellt aus der einfachen Überlegung, dass Blut nur dann in die Gebärmutter eindringen kann, solange der Blutdruck höher ist als der zwischen den Muskelfasern herrschende; da der letztere während der Wehe, zumal während der Presswehe, recht erhebliche Werte erreichen kann (100—250 mm Hg [Schatz]), ist, wenn anders die Zirkulation noch erhalten bleiben soll, die Blutdruckerhöhung im mütterlichen Kreislauf eine notwendige Vorbedingung.

Umgekehrt ist das Sinken des Blutdruckes von höchst deletärem Einfluss für das Kind, wie das für organische Erkrankungen des Herzens nachgewiesen ist und wie Runge experimentell festgestellt hat.

In der Regel sind diese kompensatorischen Einrichtungen im stande, den Gasaustausch während der Wehe zwar nicht vollständig, aber doch so weit im Gang zu erhalten, dass die kleine Schädigung, die sich in Form der Pulsverlangsamung objektiv nachweisen lässt, in der Wehenpause wieder gänzlich verschwindet. Die Einschränkung des Gasaustausches erfährt jedoch normalerweise gegen das Ende der Austreibungsperiode eine derartige Steigerung, dass sich fast ausnahmslos die Herzschlagverlangsamung feststellen lässt und dass in vielen Fällen die physiologische Verlangsamung der Wehe allmählich in die pathologische der Wehenpause übergeht. Man kann in einer Reihe von Fällen durch Auskultieren mit dem Phonendoskop während Wehe und Wehenpause sich leicht davon überzeugen, — in 10 genau beobachteten Fällen konnte Verf. dies in kontinuierlicher Beobachtung und Aufzeichnung



Fig. 1.

(Aus Ahlfeld, Lehrbuch der Geburtshülfe.)

der Schlagzahl exakt feststellen, — dass die Herzschlagverlangsamung während der Wehe mehr und mehr auch in die Wehenpause hinein sich verlängert und schliesslich während der ganzen Pause bestehen bleibt. In manchen Fällen lässt sich hierfür keine andere Ursache ausfindig machen als die zunehmende Einengung der mütterlichen Cirkulation durch Verkleinerung des Uterusvolumens und Intensität, lange Dauer und rasche Folge der Wehen.

Ahlfeld (s. auch Dissert. von Bleudorn) glaubt, dass die Geburt des Fruchtkörpers in die Scheide mit Zurückziehung des Uteruskörpers über den Rumpf des Kindes und dadurch herbeigeführte Verkleinerung der placentaren Atmungsfläche manchmal sogar die einzige Ursache des Scheintodes und des Todes des Kindes sein könne (s. Abb. 1).

Es ist bekannt, dass für das Leben des Kindes besonders verhängnisvoll ungewöhnlich rasch aufeinander folgende und tetanische Wehen sind, während deren eine genügende Arterialisierung des fötalen Blutes nicht mehr mög

ist. Allzu traurige Erfahrungen mussten früher und werden leider auch heutzutage noch vereinzelt durch die kritiklose Verabreichung von Mutterkornpräparaten gemacht.

Naegele machte bereits auf die Gefährlichkeit des Ergotins aufmerksam, Ehrhardt stellte bei 335 Geburten ohne Verabreichung von Ergotin nur 8mal Asphyxie fest, bei 46 Beobachtungen, bei denen Ergotin gegeben worden war, dagegen bereits 6, darunter 2 mit tödlichem Ausgang. Dass übrigens auch bei der Kuh tetanische Kontraktionen Scheintod des Fötus herbeiführen können, erwähnt Schmaltz (l. c. S. 325).

Poppel findet in seiner Zusammenstellung des Materials der Münchner Frauenklinik, dass nach Sekaleverabreichung 19,3% der Kinder asphyktisch, aber wiederbelebbar und 1,7% scheintot und nicht mehr wiederbelebbar, infolge von Krampfwehen 21,7% bzw. 4,3% zur Welt kamen. Wir¹⁾ fanden unter 868 scheintoten Kindern in 16 Fällen = 1,84% die Ursache der Asphyxie einzig und allein in Krampfwehen, in 36 Fällen = 4,1% als Mitursache. Das relativ häufige Vorkommen von Asphyxie bei Sturzgeburten, wie sie Jörg, Nicolay fanden, erklärt sich aus dem Vorhandensein tetanischer Kontraktionen.

Besonders deutlich illustriert wird die zunehmende Cirkulationsbehinderung der zweiten Geburtsperiode durch die Zahlen von G. Veit, der fand, dass eine um so grössere Zahl der Kinder asphyktisch, bzw. tot geboren werden, je länger die zweite Geburtsperiode dauert. Die Befunde von G. Veit fanden in den Dissertationen von Belke auf Grund 2800 Geburten der Marburger und von Embacher auf Grund von 1024 Geburten der Königsberger Klinik eine Bestätigung.

Unter 2550 Schädelgeburten wurden bei der Dauer der 2. Geburtsperiode bis zu 2 Stunden

scheintot	totgeboren	nach der Geburt gestorben (innerhalb 21 Tagen).
11,16% Knaben	0,98% Knaben	3,03% Knaben
7,16% Mädchen	0,76% Mädchen	2,02% Mädchen,

Bei der Dauer der 2. Geburtsperiode bis zu 4 Stunden und darüber:

scheintot	totgeboren	nach der Geburt gestorben
30,01% Knaben	2,76% Knaben	3,79% Knaben
19,64% Mädchen	2,83% Mädchen	2,43% Mädchen.

Poppel fand bei 161 Fällen von langer Dauer der Geburtsperiode 37,8% scheintote Kinder, von denen 52 = 32,3% wiederbelebt und 9 = 5,6% nicht wiederbelebt werden konnten, 17 = 10,6% wurden tot geboren.

Unter den 868 asphyktischen Kindern, welche in der Münchener Frauenklinik von 1900—1905 geboren wurden, war bei 47 = 5,41% als einzige Ursache des Scheintodes, die Dauer der 2. Geburtsperiode über eine Stunde, bei 314 = 36,1% als Mitursache festzustellen.

Die Berichte von v. Herff und von Krönig enthalten zwar keine genaueren Angaben über die Dauer der 2. Geburtsperiode im speziellen, auch ist keine Scheidung zwischen scheintot Geborenen, und zwischen nicht Wiederbelebten vorgenommen und die nachträglich an den Folgen der Geburt Verstorbenen sind ausser Acht gelassen; trotzdem sind die Zusammenstellungen geeignet, die Gefährlichkeit der protrahierten Geburten zu illustrieren: unter den 1178 von v. Herff berichteten Geburten gingen 21 Kinder = 1,8% durch die protrahierte Geburt zu Grunde und von den 135 während den Geburten abgestorbenen Kindern Krönigs erlagen 40 = 29,9% der langen Geburtsdauer.

Umgekehrt kann man beobachten, dass mit Nachlassen stürmischer Uteruskontraktionen die vorher festgestellte Gefährdung des Kindes ver-

¹⁾ Die Zahlen sind der Dissertation von Wicke entnommen, die nächstens im Drucke erscheinen wird.

schwindet. Beobachtet man im Beginne einer Narkose die kindlichen Herztöne, so kann man in den meisten Fällen beobachten, wie sich mit der Verminderung des Uterustonos und der Wehen die verlangsamten Töne wieder zur Norm heben.

Ich habe gelegentlich über 12 derartige Beobachtungen berichtet und kann auf Grund weiterer Erfahrungen die damaligen Feststellungen bestätigen. Selbstverständlich handelt es sich nur um Narkosen mit geringem Chloroformverbrauch, bei denen eine direkte Wirkung des Narkoticums auf die Frucht nicht angenommen werden kann. Da die Erscheinung sich alsbald nach Beginn der Narkose einstellt und zeitlich mit dem Nachlassen der Wehen zusammenfällt, so muss für die Fälle mit übermässiger Wehenthätigkeit die Ursache in der unbehinderten Blutzufuhr zum Uterus gesucht werden.

Ferner bewirken gewisse Erkrankungen der Mütter, die mit einer Alteration der Blutzusammensetzung einhergehen, Asphyxie des Kindes, so eine starke Kohlensäure-Intoxikation bei Pneumonie. Bei allen Infektionskrankheiten der Mutter ist das Kind ebenfalls gefährdet, doch handelt es sich dabei weniger um rein suffokatorische Zustände als um direkte Wirkung von Bakterien oder deren Toxinen in Verbindung mit Wärmestauung, welch' letztere, wie die Experimente von Runge beweisen, auch allein ausreicht, einen der Asphyxie ähnlichen Zustand beim Fötus zu erzeugen.

Der Einschränkung der mütterlichen Blutzufuhr während der Wehe erliegen die Kinder auch in jenen seltenen, nicht auf Lues beruhenden Fällen, in welchen, wie Hofmeier und von Franqué zuerst gezeigt haben, die Zottengefäße durch proliferierende Endo- und Periarteritis eine beträchtliche Stenosierung ihres Lumens erfahren haben. Während bei intakter mütterlicher Cirkulation die Blutversorgung noch gerade hinreichend war, bewirkt die Einengung des Blutstromes während der Wehe eine ungenügende Versorgung und führt zur Asphyxie bzw. zum Tode des Kindes. Auch bei manchenluetischen Kindern, bei denen ausgedehnte Veränderungen in den Zottengefässen bestehen, kann auf diese Weise bereits intrauterin Scheintod eintreten, der sich nach der Geburt infolge mangelhafter Funktion des Respirationsapparates vielfach noch vertiefen wird.

Ausser der Behinderung der Blutversorgung der Gebärmutter übt die Wehe auf den Fötus direkt schädigend ein durch Erhöhung des intrauterinen Druckes, der sich vornehmlich am Nervensystem speziell am Gehirn, und am Cirkulationssystem äussern wird.

Der intrauterine Druck erfährt während der Eröffnungswehe ungefähr eine Steigerung auf 80 mm Hg, in der Austreibungsperiode auf 150—180 mm Hg (Schatz, Pouillet u. a. m.). Diese Druckerhöhung pflanzt sich bei Anwesenheit einer genügenden Menge von Fruchtwasser, solange die Blase steht, nach allen Seiten mit der gleichen Intensität fort (Allgemeiner Inhaltsdruck [A. I.-D.] nach Lahs) und es kann daher kein Teillichen Körpers oder der Placenta stärker als ein anderer gelten. Dies Gesetz gilt sicher für die Eröffnungsperiode, in den meisten Fällen für die Austreibungsperiode; bei normalen Geburten.

auch in der zweiten Geburtsperiode der Fruchtwirbelsäulendruck eine neben-
sächliche Rolle.

Die Thatsache, dass beim Erwachsenen in der Schädel-, Rückgrat- und Brusthöhle ein vom Atmosphärendruck differenter Druck herrscht, hat manche
veranlasst, auch beim Fötus verschiedene Druckhöhen in diesen Höhlen
während der Wehe anzunehmen. So konnte die irrige Ansicht entstehen, als
ob durch die Wehe die äussere Haut anämisiert, die Placenta gedrückt
(Poppel), das Fruchtwasser durch den Überdruck in die Mundhöhle und
Luftröhre hineingepresst werde und als ob das Herz gegen erhöhte periphere
Widerstände zu kämpfen hätte. Auch die Zottenkapillaren werden nicht aus-
gedrückt, sie liegen nicht zwischen den Muskelfasern, sondern fast ausnahms-

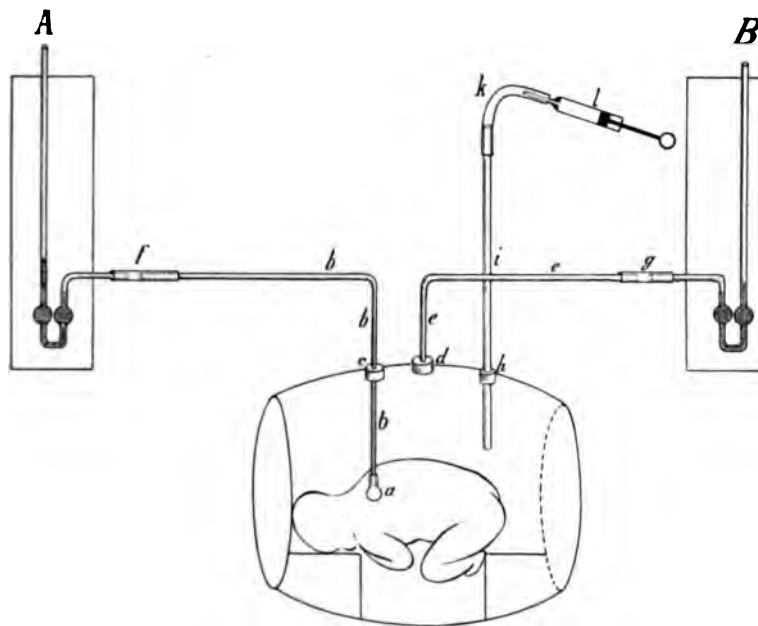


Fig. 2.

los nach innen von der sich kontrahierenden Uteruswand, stehen also unter
gleichem Druck wie der gesamte Uterusinhalt.

Dass sich der erhöhte Druck auch auf die Organe der Schädel-, Rückgrat- und der
Brusthöhle in gleicher Stärke fortpflanzt, wie das von vorneherein bei Berücksichtigung
aller Umstände anzunehmen ist, lässt sich klar durch folgendes von mir angestellte Ex-
periment nachweisen (Fig. 2). Ein sub partu abgestorbenes Kind wird in ein eröffnetes,
starkwandiges Bierfass gebracht, ein wassergefüllter Gummiballon (a) von 1½ cm Durch-
messer durch einen kleinen Einschnitt in den Thorax des Kindes eingeführt und dort luft-
und wasserdicht eingnäht. Der Gummiballon steht durch eine luftdicht (bei c) eingelassene
Glasröhre b mit dem Quecksilbermanometer (A) in Verbindung. Nach Zuschlagen des
Fasses wird durch die Öffnung h eine zweite Glasröhre (i) mittelst Gummipfropfens eingelassen,
bindung mit der Spritze l steht, durch welche eine beliebige Druckerhöhung inner-
lich bewirkt werden kann. Endlich wird nach vollständiger Füllung des Fasses
am Punkte d eine dritte Glasröhre (c) eingelassen, die eben bis zur

Oberfläche des Wassers reicht und die mit dem zweiten Quecksilbermanometer *B* in Verbindung steht. Pflanzte sich die durch Verschieben des Spritzenstempels bewirkte Druckerhöhung auch in den Thorax des Kindes hinein mit der gleichen Stärke fort, so muss notwendig der Ausschlag am Manometer *A* vollständig gleich dem am Manometer *B* sein. Das ist nun, vorausgesetzt natürlich, dass nur Wasser als druckvermittelndes Medium im ganzen System vorhanden ist, mit der grössten Präzision bei jeder Druckerhöhung, mag es klein oder gross sein, der Fall. Ganz das gleiche traf zu, wie ich den Ballon in der Schädelhöhle eines sehr kräftigen Kindes mit hartem Schädelknochen einnähte.

Es befindet sich demnach das Herz mit dem Gefässsystem, solange der A. I.-D. erhalten ist, während der Wehe unter gleichem Druck. Es kann also von einem einseitigen Druck, wie es der Begriff Hirndruck beim Erwachsenen selbstverständlich in sich schliesst, und es kann von einem Ankämpfen des Herzens gegen erhöhte periphere Widerstände keine Rede sein. Das fötale Herz arbeitet nicht gegen erhöhte Widerstände, sondern steht samt dem Gefässsystem und dem ganzen Körper nur unter veränderter Druckhöhe.

Man hat vielfach geglaubt, die Herzschlagverlangsamung während der Wehe mit den veränderten Druckverhältnissen zusammenbringen zu können. Das Herz könne sich bei dem erhöhten Druck weniger häufig zusammenziehen und exemplifizierte auf die Erfahrungen in der pneumatischen Kammer bei Erwachsenen, wo sich ebenfalls Herzschlagverlangsamung einstellt. Allein hierbei ist zu bedenken, dass nur insoweit, als es sich um eine Veränderung in den chemischen Vorgängen der Atmung (Änderung der Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe) handelt, gleiche Verhältnisse bei Lungen- und Placentaratmung vorliegen. Da fast alle neueren Autoren Störungen in dem Gasaustausch bei erhöhtem Luftdruck ablehnen und andere Momente so veränderte Lungenstellung (v. Liebig), Reizung der terminalen Vagusverzweigungen durch Verzögerung des respiratorischen Luftstromes (Heller, Mager, v. Schrötter) annehmen, so trifft diese Voraussetzung beim Fötus gar nicht zu. Ausserdem ist zu bedenken, dass die Pulsverlangsamung erst bei relativ hohen Druckwerten ($\frac{1}{2}$ —2 Atmosphären Überdruck) und bei rascher Einschleusung erst einige Zeit nach erreichtem Druckmaximum sich einstellt. Auch müsste beim Fötus, wenn es sich um rein mechanische Momente bei der Entstehung der Pulsverlangsamung handelte, diese mit weit grösserer Konstanz während den Wehen eintreten.

Auch für die Austreibungsperiode bleiben für normale Fälle, in denen nach dem Blasensprunge durch festen Abschluss der Eihöhle durch den vorliegenden Teil eine ausreichende Menge Fruchtwasser zurückbleibt, die gleich günstigen Druckverhältnisse bestehen. Gelegentlich auftretende einseitige Druckeinwirkungen sind sicher nur sehr gering und ohne Bedeutung für die Cirkulationsverhältnisse.

Anders liegen die Verhältnisse bei pathologischen oder nahe an das Pathologische streifenden Fällen, wo der A. I.-D. durch mehr oder minder vollständigen Fruchtwasserabfluss eine Störung erfahren hat; dies ist häufig der Fall bei Beckenendlagen, Gesichts- und Stirnlagen, beim Vorliegen kleiner Teile neben dem Kopfe, bei allen Schief-lagen und bei allen Lagerungsverhältnissen. Missverhältnis zwischen vorliegendem Teil und Beckeneingang können einzelne Teile des Uterusinhaltes stärker gedrückt, Alteration in der Blutverteilung eintreten. Betrifft der Druck Teile des kindlichen Körpers, so bleibt dies in

Folgen, da die Blutzufuhr im ganzen erhalten bleibt; trifft er aber die Nabelschnur oder einen grösseren Teil der Placenta, so wird eine mehr oder minder ausgeprägte Behinderung des Gasaustausches während der ganzen Wehe mit ihren Folgen resultieren.

In jedem Falle werden erhöhte Widerstände in den fötalen Blutkreislauf eingeschaltet, die bis zur völligen Unwegsamkeit fortschreiten können. Es kommt zu einer Behinderung des Gasaustausches mit Anhäufung von Kohlensäure im Blut und damit zu einer Vagusreizung und konsekutiver Herzschlagverlangsamung. Zugleich oder wenigstens sehr bald nach Eintritt der Vagus-erregung stellt sich die Reizung des Vasomotorencentrums ein, die eine Konstriktion der arteriellen Blutgefässe und Steigerung des Blutdruckes trotz verlangsamter Schlagfolge zur Folge hat. Bei der Auskultation kann man die Blutdrucksteigerung häufig an der Verstärkung des Schlages und an einer leichten Accentuierung des zweiten Tones feststellen.

Es ist auf diese mit der Vagusreizung stets einhergehende Erregung des Vasomotorencentrums und ihre Bedeutung für die fötale Cirkulation bisher noch nicht aufmerksam gemacht worden, trotzdem ihr für die Regulierung der Cirkulation eine gewisse Bedeutung nicht abzusprechen ist. Dass beim Fötus indes das Vasomotorencentrum tatsächlich bereits erregbar ist, geht aus den Experimenten von Cohnstein und Zuntz an Schafföten hervor, bei denen trotz einer bestehenden Blutung der Blutdruck nicht nur auf gleicher Höhe blieb, sondern sogar um 20 mm Hg stieg, um erst später infolge allzu reichlichen Blutverlustes allmählich zu sinken. Bei II. Grades asphyktischen Kindern kann die blasse Farbe und totale Anämisierung der Haut nur durch maximale Erregung der Gefässmuskeln erklärt werden, die auch den letzten Tropfen Blut aus dem arteriellen Blut-system der Haut verdrängen, so dass sich beim Einschneiden kein Tropfen Blut entleert.

Neben dem dominierenden Vasomotorencentrum in der Medulla oblongata und den mehr untergeordneten im Rückenmark sind beim erwachsenen Tiere in den Gefässwänden selbst vasokonstriktorische Elemente festgestellt, die bei stärkerer Kohlensäureanhäufung im Blute in Aktion treten. In den meisten Fällen liessen sich nervöse Elemente auffinden, doch ist es nicht ganz ausgeschlossen, dass auch der Gefässmuskel als solcher unabhängig vom Nerven eine gewisse selbständige Erregbarkeit aufweist. Vermutlich haben auch beim Fötus die peripheren vasomotorischen Apparate an den Gefässen eine gewisse Selbständigkeit. Der Umstand, dass sie sich noch beim erwachsenen Tiere, wo die Centralisierung aller Funktionen viel ausgebildeter ist, nachweisen lassen, spricht für diese Annahme. Desgleichen spricht dafür die Intensität, mit welcher die Kontraktion der Hautkapillaren, die beim Fötus bekanntlich viel weiter als beim Erwachsenen sind, erfolgt und die zu einer vollständigen Anämisierung der Haut bei II. Grades asphyktischen Kindern führt.

Eine besondere Erwähnung erfordern noch die Gefässe der Nabelschnur und der Placenta. Die Arterien sind bis in die kleinsten Verzweigungen hinein mit einer ungewöhnlich starken Muskulatur ausgerüstet. Bisher ist es nicht gelungen, wenn man von den noch zweifelhaften Befunden des Italieners Fossati absieht, der in den Zotten nervöse Elemente gefunden haben will, Nerven nachzuweisen. Trotz alledem kann es keinem Zweifel unterliegen, dass dieser mächtigen Muskulatur eine Funktion zukommen muss. An der Nabelschnur sehen wir die krampfhaften Kontraktionen der Arterien bis zur Geburt des Kindes, an mikroskopischen Schnitten der Nabelschnur und an den kleinsten Arterien. Lochmann hat in den Placenten bei mechanischen, chemischen Reizungen Kontraktionen gesehen, welche auf

die gereizte Stelle beschränkt blieb. Die Gefässmuscularis ist demnach funktionsfähig — ob auf myogener oder neurogener Grundlage, diese Frage bedarf noch weiterer Klärung — und es ist naheliegend, anzunehmen, dass sie bald durch Erschlaffung, bald durch Kontraktion regulierend auf die Cirkulation einwirkt, ähnlich wie wir rhythmische Verengerungen und Erweiterungen an den Gefässen des Kaninchenohres und der Schwimmhaut des Frosches zu sehen gewöhnt sind. Auch diese Einrichtung wird bei etwaigem Eintritt von leichteren Kreislaufsbehinderungen dazu beitragen können, solche beheben zu helfen.

Innerhalb gewisser Grenzen kann die aus der Vasomotorenenerregung resultierende Blutdrucksteigerung erhöhte Widerstände überwinden. Das fötale Herz als Kraftmaschine ist zu einer erhöhten Arbeitsleistung besonders günstig organisiert.

Einmal ist die Muskelmasse des Herzens niemals, auch im extrauterinen Leben nicht, relativ so gross als zur Zeit der Geburt (W. Müller), dann aber steht, solange wenigstens vorzeitige Atembewegungen ausbleiben, durch die Funktion des Ductus arteriosus nicht allein die Triebkraft des linken Ventrikels, sondern auch noch ungefähr die halbe Kraft des gleichstarken rechten Ventrikels zur Verfügung. Nach den Kaliberbestimmungen von Ziegenspeck passiert von dem Blute des rechten Ventrikels ungefähr die Hälfte den Duct. arteriosus, während die andere Hälfte durch die Lungenbahnen geht.

Auf Grund der Berechnungen von Vierordt am Neugeborenen, der direkten Messungen von Ribemont in den Nabelschnurarterien von neugeborenen Kindern, der Messungen von Cohnstein und Zuntz an Schaffföten und meinen eigenen Bestimmungen an menschlichen Placenten kann man den Blutdruck des ausgetragenen menschlichen Fötus auf 75–100 mm Hg schätzen. Da die Kapillaren der Placenta sehr weit sind — ich mass im Mittel 20–40 μ — und daher die Widerstände in der Placenta sehr gering sind, ist der Druckunterschied zwischen Nabelarterien und Nabelvene nicht erheblich. Cohnstein und Zuntz fanden bei Schaffföten den Blutdruck in der Nabelvene nur um die Hälfte geringer als in den Arterien. Da beim Erwachsenen eine Blutdruckerhöhung um die Hälfte und das Doppelte häufig beobachtet wird (vergl. Blutdruckerhöhung während der Austreibungsperiode!) so ist es gerechtfertigt, von dem besonders günstig gestellten fötalen Herzen erforderlichenfalls eine gleiche Steigerung des Blutdruckes anzunehmen. Leichte Stenosen an der Nabelvene können durch solch eine Mehrleistung anstandslos überwunden werden, ohne dass dadurch eine Behinderung in der Cirkulation eintritt.

Nimmt jedoch das Hindernis an Stärke zu oder ist es von vorneherein gross, so wird auch der erhöhte Blutdruck die Cirkulation nicht mehr in regelmässigem Gange zu erhalten vermögen. Dies wird der Fall sein bei zunehmender Kompression der Nabelschnur, wie das bei Umschlingungen, bei Zerrungen infolge abnormer Kürze und beim Vorfall, bei Kompression des ganzen oder eines grösseren Teiles der Placenta auftritt. Ist die Kompression eine vollkommene, so hört der Gasaustausch auf und das Herz wird durch ungenügende Ernährung alsbald ermüden.

Diejenige Anomalie, bei der die Folgen des einseitigen Druckes am klarsten zu Tage treten, ist der Vorfall der Nabelschnur; die ausserordentlich grosse Gefährdung des Kindes ist zu bekannt, als dass sie noch ausdrücklich mit Zahlen belegt werden müsste, fast die Hälfte der Kinder erliegen.

Pöppel fand bei 74 Geburten mit Nabelschnurvorfal 49,9% schein tote Kinder, von "— 0,4" nicht wiederbelebt werden konnten, (21 =) 26,4% wurden totgeboren. Unter dyktischen Kindern der Münchener Frauenklinik (1900–1905) wurde die Asphyxie

13 mal = 1,5% nur und 54 mal = 6,22% vorwiegend durch den Nabelschnurvorfall, unter den 135 totgeborenen Kindern der Krönig'schen Klinik der Tod 8 mal = 6% verursacht.

Eine Kompression der Nabelschnur tritt ferner leichter bei Umschlingung der Schnur ein. Durch die mehrmalige Umschlingung wird die an sich genügend lange Schnur beim Tiefortreten des Kindes zu kurz und wird infolgedessen gezerzt, so dass wir dieselben Verhältnisse haben wie bei der primär zu kurzen Schnur. Verläuft die Schnur um den Hals, so kann die Asphyxie durch direkte Strangulation des Halses begünstigt werden. Von grösserer Bedeutung ist die exponierte Lage der Schnur bei der Umschlingung; so wird die Nabelschnur beim Verlaufe über den Rücken oder die Schultern des Kindes bei sonst gleichen Verhältnissen eher gedrückt werden als bei regelmässiger Lagerung. Speziell beim Verlauf der Schnur über den Nacken wird beim Tieferücken des Kopfes häufig eine Kompression zwischen diesem und der Symphyse eintreten. Der Vergleich der Erstgebärenden mit den Mehrgebärenden in der Statistik von G. Veit hat zu dem Resultate geführt, dass die Umschlingung bei ersteren zum Tod, bei letzteren meist nur zur Asphyxie führt. Ähnlich sind die Resultate von Bruttan.

Veit, der auf jedes 4. und 5. Kind bereits eine Nabelschnurumschlingung berechnet, fand unter 2108 nicht umschlungenen Kindern nur 84 (= fast 4%) asphyktische und 23 tote Kinder, dagegen unter 442 Umschlingungen bereits 63 = 14,3% scheintote und 7 tote Kinder, d. h. fast 4 mal so viel scheintote Kinder als ohne Umschlingung, Poppel unter 874 Umschlingungen 10,8% Asphyxien, wovon 1,5% (13) nicht wiederbelebt werden konnten, 23 = 2,6 wurden tot geboren.

Das Verhältnis, nach dem sich die Nabelschnurumschlingung an der Entstehung der Asphyxie beteiligt, fanden wir zu 10,7% (93 mal), wobei die Umschlingung als die einzige Ursache, zu 33% (287 Fälle), wenn sie als Mitursache angesehen wird. Krönig fand die Ursache der Totgeburt unter 135 Fällen 10 mal = 7,4% in der Umschlingung.

Bei dem vorzeitigen Blasensprung ist ausser dem Verschwinden der A. I.-D. und der Möglichkeit einseitigen Druckes noch die Verkleinerung des Uterusvolumens in Betracht zu ziehen. Doch kommt dem ersteren Moment wohl die grössere Bedeutung zu. Der deletäre Einfluss des vorzeitigen Fruchtwasserabflusses erhellt aus folgenden Zahlen:

Poppel beobachtete unter 197 Geburten mit vorzeitigem Fruchtwasserabfluss 20,7% Asphyxien, wovon 8 = 4,1% nicht wieder belebt werden konnten und 22 = 6,1% Totgeburten und v. Valenta 7,8% Asphyxien, von denen die Hälfte (3,8%) nicht wieder zum Leben kamen; es treten demnach nach Poppel Asphyxie mehr als 3 mal (20,7 gegen 6%), nach v. Valenta mehr als doppelt so häufig (7,8 gegen 3,5%) als bei rechtzeitigem Blasensprung auf. Auffallend gross ist auch die Zahl der scheintoten Kinder, die nicht wiederbelebt werden konnten. Unter den 868 asphyktisch geborenen Kindern der Münchener Frauenklinik (1900—1905) war vorzeitiger Blasensprung 25 mal = 2,87% als einzige, 141 mal = 16,24% als Mitursache verzeichnet.

Beim engen Becken tritt die Gefährdung des Kindes teils durch Unterbrechung des A. I.-D. infolge Fruchtwasserabflusses, teils durch Gehirnkompensation ein. 20—30% der Kinder erliegen.

Poppel sah bei 38 Fällen mit engem Becken 44,7% scheintot, davon 13,1% nicht wiederzubeleben und 15,8% totgeboren werden. Unter den 868 Asphyxien der Münchner

70 Kompression, vorzeitige Ablösung d. Placenta. Lageanomalien als Ursache d. Scheintodes.

Frauenklinik fand sich 92mal = 10,6% enges Becken als die Hauptursache, unter den 135 totgeborenen Kindern der Freiburger Klinik 22mal = 16,3%.

Die Kompression der Placenta kann eintreten nach vollständigem Fruchtwasserabfluss und starker Umschnürung der Contenta durch die Uterusmuskulatur. Teilweise wird die Placenta komprimiert, wenn bei Placenta praevia der vorliegende Teil tiefer tritt oder wenn zur Stillung der Blutung die Wendung gemacht und mit dem Bein die blutende Stelle tamponiert ist. Die enorme Sterblichkeit der Kinder bei Placenta praevia ist bekannt, asphyktisch geboren, aber wiederbelebt wurden nach Poppel 43,3%, 20% scheintot geboren konnten nicht wieder belebt werden. Bei den 868 asphyktisch geborenen Kindern der Münchener Klinik fand sich 41mal = 4,7% Placenta praevia.

Auch bei der vorzeitigen Ablösung der normal sitzenden Placenta durch Traumen, Nephritis etc. wird durch Unterbrechung des Gasaustausches Scheintod und schliesslich Tod eintreten. Wir fanden unter den 868 Asphyxien das verhängnisvolle Ergebnis 3mal = 0,34% als die Ursache des Scheintodes, Krönig unter 135 Totgeburten 1mal = 0,74%.

Es ist bereits darauf hingewiesen, dass bei allen Lageanomalien, bei denen regelmässig z. B. Schief lagen oder wenigstens sehr häufig (Steisslagen, Gesichts- und Stirnlagen) der A. I.-D. durch Fruchtwasserabfluss aufgehoben ist, die Asphyxie besonders häufig beobachtet wird. Wir kommen bei der Besprechung der Häufigkeit des Scheintodes darauf zurück; ebenso soll dort auch der Einfluss operativer Eingriffe erwähnt werden.

Hirndruck als Asphyxie bewirkendes Moment.

Eine besondere Besprechung als Asphyxie bewirkendes Moment erfordert noch der Hirndruck.

Eine wesentliche Erweiterung und Vertiefung unseres Wissens über den Begriff „Hirndruck“ haben uns die experimentellen Untersuchungen einer Reihe von Autoren gebracht, deren Resultate, wie mir dünkt, von seiten der Geburtshelfer noch nicht genügend gewürdigt worden sind. Es ist daher notwendig, hier auf die Frage genauer einzugehen.

Nach den Experimenten von Leyden, Naunyn mit Falkenheim und Schreiber, Schulten, Deucher, H. Cushing, etc. treten beim erwachsenen Tiere die ersten Hirndrucksymptome erst dann ein, wenn der Druck im Liquor cerebro-spinalis dem Druck in den arteriellen Gehirngefässen, also dem Carotisdrucke annähernd gleich ist und wenn der Abfluss des venösen Blutes durch Kompression der Venen ins Stocken kommt (Grashey, Kocher). Tritt einmal die venöse Stauung ein, oder gelangt zu wenig Blut mehr an die Hirnteile (Anämie), dann leidet die Blutversorgung und Ernährung des Gehirns und es treten die eigentlichen Gehirndrucksymptome ein. Bereits vor Eintritt derselben zeigen sich als Initialsymptome ausser der Tiere Alteration des Bewusstseins etc. manchmal eine rasche Beschleunigung und Irregularität der Atmung und geringe Blutdruck des Vasomotorencentrums. Man führt die beiden Erscheinungen der betreffenden Centren, wahrscheinlich auf dem Wege der

und H. Cushing gelang es, sie durch Vermeidung der Zerrungen der Dura ganz auszuschalten.

Auf das Initialstadium kommt das Reizstadium — nach Kocher das Stadium der unvollkommenen Kompensation — mit den eigentlichen Hirndrucksymptomen. Dieses tritt um so eher ein, je niedriger der Blutdruck ist. Ist der Blutdruck primär höher oder steigt er durch Reizung des Vasomotorencentrums an, so werden stärkere Kompressionsgrade benötigt (Naunyn und Schreiber). Es stellt sich vollständige Bewusstlosigkeit ein, alsdann treten meist epileptiforme oder eklamptische Konvulsionen auf, die auf Rindenreizung beruhen. Nunmehr kommen auch Symptome von Seiten der Medulla oblongata hinzu. Als erstes und wichtigstes dieser Symptome ist die Verlangsamung des Herzschlages durch Vagusreizung zu nennen. Zugleich damit tritt eine Erregung des Vasomotorencentrums ein, die trotz der bestehenden Pulsverlangsamung eine sehr beträchtliche Blutdrucksteigerung zur Folge hat, infolge deren es bei nicht allzu starker Kompression sogar zu einer Kompensation der Hirndrucksymptome kommen kann. Das dritte Symptom ist die Reizung des Atemcentrums, die zu einer Vertiefung und Verlangsamung der Respirationen, bei rasch wirkenden hohen Drucken gelegentlich auch zu Atmungskrämpfen führt. Ob es sich bei der Veränderung des Atmungstypus lediglich, wie es am wahrscheinlichsten ist, um Erregung des automatischen Centrums in der Medulla oblongata handelt, oder ob dabei auch andere Einflüsse so vom Vagus oder Laryngeus superior, die nachweislich regulierend auf die Respiration einwirken, sich geltend machen, ist für unsere Frage von keiner Bedeutung; zweifellos ist, dass es sich um Reiz- und nicht um Lähmungserscheinungen an dem Atemcentrum handelt.

Das Reizstadium kann, wenn der Hirndruck nicht weiterhin wächst, längere Zeit bestehen. Wird in diesem Stadium die Kompression beseitigt, so erholen sich die Tiere alsbald wieder vollständig. Dauert der Druck jedoch ungewöhnlich lange Zeit und steigt er namentlich noch weiter in die Höhe, so tritt schliesslich das Lähmungsstadium ein. Die Lähmung erstreckt sich zunächst auf den Herzvagus und das Atemcentrum, der Puls wird frequent — die accelerierenden Fasern des Herzens scheinen die Lähmung des Vagus eine kurze Zeit noch zu überdauern — die Atmung oberflächlicher und spärlicher und setzt schliesslich ganz aus. Wird jetzt nicht künstliche Atmung angewendet, so gehen die Tiere an Erstickung zu Grunde, das Herz aber überlebt das Atemcentrum noch einige Zeit (bis 2—3 Minuten), seine Schläge werden allmählich langsamer, müder, kraftloser und sistieren schliesslich ganz. Diese Persistenz der Herzthätigkeit erklärt sich aus der grösseren Selbstständigkeit des Organs und seiner Lage ausserhalb des Kompressionsgebietes. Die Thätigkeit dauert unter dem Einfluss der intrakardialen Ganglien noch an, lange nachdem die medullären Regulationscentren des Vagus und des Accelerans durch Hirndruck gelähmt sind. Erst die allmähliche Kohlensäureanhäufung im Blute setzt dem Herzen durch ungenügende Ernährung ein Ende; denn solange die künstliche Atmung an den Tieren unterhalten wird, schlägt das Herz fort und das Tier bleibt am Leben, es möge der Hirndruck so hoch sein und so lange dauern als er wolle. Es stirbt demnach das Atemcentrum zwar vor dem Herzen selbst und dessen intrakardialen Ganglien ab, nicht aber wesentlich vor dem medullären Regulationscentrum des Herzens, dem Vagus.

Das sind die Erfahrungen bei künstlich hergestelltem Hirndruck. Der Hirndruck wurde meist durch Einströmenlassen von Flüssigkeit, in der Regel Kochsalzlösung, hergestellt, die entweder nach Trepanation des Schädels in der Schädelhöhle oder nach Lumbalpunktion in den Wirbelkanal unter beengelassen wurde.

Die experimentellen Ergebnisse an erwachsenen Tieren
auf Fötus übertragen werden dürfen. Der wesent-
liche Schaden des Hirndrucks ist also nicht nur dem des

Fötus liegt darin, dass der erstere infolge seiner allseitigen Verknöcherung einer Erweiterung nicht fähig ist, während dagegen der fötale Schädel durch die Nähte und Fontanellen eine gewisse, wenn auch nicht sehr beträchtliche Vergrösserung seines Inhaltes erfahren kann; ausserdem sind die Ligamente der Rückgrathöhle elastischer und nachgiebiger. Es besteht ferner ein Unterschied in der Art, wie der Druck ausgeübt wird. Im Experimente am erwachsenen Tiere und bei den meisten Hirndrucksteigerungen beim kranken Menschen entsteht die Erhöhung durch intrakraniell gelegene, volumenbeschränkende Körper (Flüssigkeiten, feste Körper, Tumoren etc.), der Rauminhalt der Schädelhöhle bleibt dabei derselbe, beim Fötus dagegen wird durch von aussen wirksame Kräfte der Rauminhalt der noch nicht geschlossenen Schädelhöhle verkleinert. So verschiedenartig die raumbeschränkenden Momente sind, ihre Wirkung auf die Gehirnsubstanz bleibt jedoch dieselbe, in beiden Fällen kommt es zu einer Pression des Gehirns.

Das Gehirn als solches ist so gut wie inkompressibel, beim Fötus wegen des grösseren Wassergehaltes des Organes noch weniger kompressibel als beim Erwachsenen. Wenn man während der Geburt eine geringe Volumenverminderung des Schädels festgestellt hat, so erklärt sich dies nicht durch Kompression des Gehirns, sondern durch Ausweichen eines Theiles der Cerebrospinalflüssigkeit nach der im geringen Grade erweiterungsbedürftigen Rückgrathöhle und mehr noch durch Aufnahme dieser Flüssigkeit durch die abführenden Lymphbahnen und die Venen.

Durch die Vermittelung des Liquor cerebrospinalis pflanzt sich ein an einer Stelle der Schädeloberfläche applizierter Druck mit gleicher Stärke durch die ganze Schädel- und Rückgrathöhle fort und schützt so das Gehirn wenigstens bei kleineren Gewalten vor Druck; denn die Rückgrathöhle lässt eine geringgradige Erweiterung zu. Auch beim Fötus, wie des Verfassers Untersuchungen im Gegensatz zu denen von Fehling ergeben haben, ist eine genügende Menge Liquor cerebrospinalis vorhanden, um eine Druckerhöhung durch den ganzen Hohlraum weiter zu leiten. Aus diesen That-sachen erklärt sich das interessante Phänomen, dass ein über einer Grosshirnhemisphäre applizierter Druck in derselben Intensität an dem Kleinhirn und an der Cauda equina festzustellen ist und umgekehrt. Freilich gilt dies nur innerhalb gewisser Grenzen. Wir nennen die bei jeder intrakraniellen Raumbeschränkung auftretenden Erscheinungen daher die allgemeinen Hirndrucksymptome. Daneben können lokale oder Herdsymptome vorkommen, die auf die Stelle des raumbeschränkenden Mediums lokalisiert sind. Diese Herdsymptome werden sich hauptsächlich dann einstellen, wenn das raumbeschränkende Medium ein festerer Körper ist (Tumor, beim Neugeborenen geronnenes Blut, Impression eines Scheitelbeines). Thatsächlich herrschen beim Neugeborenen, wie wir später genauer sehen werden, die allgemeinen Hirndrucksymptome vor, Herdsymptome treten selten so scharf hervor wie beim Erwachsenen und speziell bei intrakraniellen Blutungen werden sie häufig ganz vermisst. Nebenanstehender Gefrierschnitt (Fig. 3) illustriert selten schön

diese Verhältnisse. Es ist nicht allein die rechte Seite, wo der Bluterguss sitzt, zusammengedrückt, sondern auch die entgegengesetzte, wenn auch in etwas geringerem Grade.

Verf. (l. c.) hat bei frisch abgestorbenen Föten experimentell die Fortpflanzung des Druckes im Schädelinnern geprüft, indem er je einen kleinen Gummiballon, der mit einem

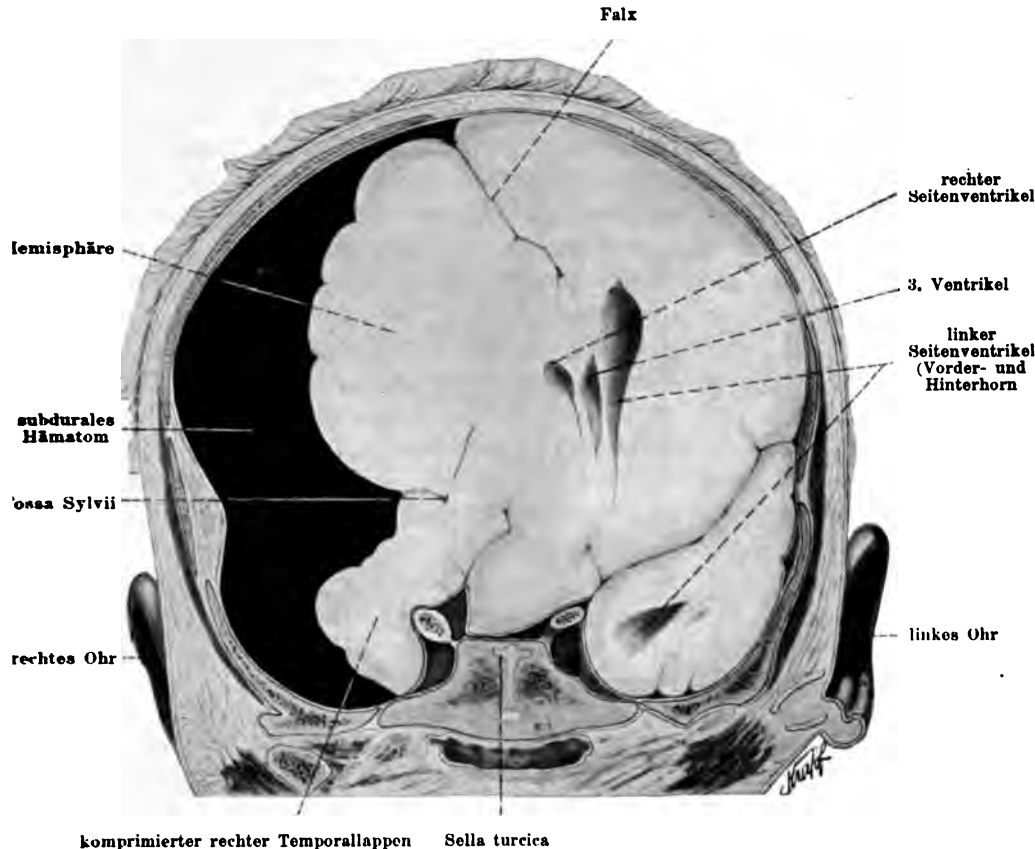


Fig. 3.

Frontaler Gefrierschnitt, von vorne gesehen. Subdurales Hämatom über der rechten Grosshirnsphäre. Verdrängung der Hirnmasse nach links, deutlich am Verhalten der Falx erkennbar, Kompression des rechten Seitenventrikels (kleiner als der linke) und des rechten Temporallappens. In den Ventrikeln nur seröse Flüssigkeit, kein Blut.

Fall I. Weiss, natürliche Grösse.

Manometer in Verbindung stand, über der grossen Fontanelle und einen über dem Foramen occipit. magnum hermetisch einnähte und von aussen auf den Schädel einen Druck einwirken liess. Die Druckdifferenzen an den 2 genannten Stellen waren nur geringfügig; sie hängen z. T. davon ab, in welchem Durchmesser des Schädels komprimiert wird, z. T. erklären sie sich daraus, dass bei stärkeren Kompressionen das straffe Tentorium cerebri einem Teil des Druckes stand hält und so die darunter gelegenen Gehirnpartien etwas schützt. Im grossen und ganzen kann man sagen, dass auch beim Fötus der Druck nach dem hydrostatischen Gesetz sich fortpflanzt.

Der kindliche Schädel befindet sich während der Geburt unter verschiedenen und wechselnden Druckverhältnissen.

In der Eröffnungsperiode, solange die Blase steht und der A. I.-D. herrscht, kann von einer einseitigen Kompression keine Rede sein (vgl. auch das Experiment S. 65).

Sobald die Blase gesprungen ist, steht der grössere Teil des Kopfes, normale Verhältnisse vorausgesetzt, während der Wehe unter gleichem Drucke wie der übrige fötale Körper — wir gehen hier von der Ansicht der meisten Autoren aus, dass auch in der zweiten Geburtsperiode der A. I.-D. erhalten bleibt —, nur der im Muttermunde liegende Teil des Kopfes steht unter niedrigem Druck (Atmosphärendruck). Je nach der Weichheit der vorliegenden Partie (z. B. grosse Fontanelle bei Vorderhauptslage) wird eine leichte Vorwölbung des Schädels an dieser Stelle eintreten, die jedoch wegen der Straffheit der Weichteile und der Härte der Knochen nie grössere Ausdehnung annimmt und dem Innendruck alsbald stand hält. Äusserlich tritt durch vermehrten Blutzufuss und behinderten Abfluss Stauung ein, die man meist bis auf den Knochen und sogar durch den Knochen hindurch verfolgen kann.

Während der Wehenpause befindet sich der Kopf, sobald er einmal von den Weichteilen stärker umfasst wird, gegenüber dem Gesamtkörper unter einem Überdruck, der zu der Verschiebung der Knochen gegen- und übereinander führt. Es handelt sich bei dieser Konfiguration des Schädels im wesentlichen nicht um eine Volumenverminderung, sondern nur um Formveränderung; denn das Gehirn hat wohl Plasticität, aber keine Kompressibilität. Die stattfindende Verkürzung des Schädels in dem einen Durchmesser hat eine kompensatorische Verlängerung in einem anderen zur Folge. Da die Konfiguration ganz allmählich und langsam erfolgt und die Kompression selten eine beträchtliche Höhe erreicht, fehlen Hirndrucksymptome vollständig, namentlich lässt sich das wichtigste, die Pulsverlangsamung, nicht nachweisen.

Anders werden die Verhältnisse während der Wehe bei den Fällen, wo der A. I.-D. aufgehoben ist; hier ist der Kopf einem Überdruck ausgesetzt. Die Kompression kann sich auf den grösseren Teil der Schädeloberfläche erstrecken, wenn z. B. rigide Weichteile den Kopf umfassen oder es können einzelne Stellen des Schädels vom Druck besonders intensiv betroffen werden, wie dies beim platten Becken häufig an den beiden Scheitelbeinen zutrifft. Im letzteren Falle erleichtert die kompensatorische Verlängerung des geraden Durchmessers den Eintritt des Kopfes ins Becken und verhindert häufig noch das Manifestwerden der Hirndrucksymptome. Es geht dies jedoch nur bis zu einer gewissen Grenze, an welcher sowohl diese Einrichtung als auch die kompensatorische Blutdrucksteigerung durch Reizung des Gefässcentrums veragt.

Von mir (l. c.) angestellte experimentelle Untersuchungen am frischtoten Fötus ergaben, dass die intrakraniellen Drucksteigerungen bei Anwendung allseitiger Kompression

durch eine Gummibinde viel beträchtlicher waren als wenn die Kompression einseitig nur in der einen oder anderen Richtung durch die Zange erfolgte. Der über der grossen Fontanelle eingebundene Ballon zeigte am Manometer einen kleineren Ausschlag, wenn die Kompression mit der Zange im geraden Durchmesser stattfand als wenn im queren Durchmesser komprimiert wurde. Durch die schwerere Verschieblichkeit und die grössere Härte der betreffenden Knochen erklärt sich diese Erscheinung leicht. Auffallend gross ist die Differenz zwischen extrakraniell und intrakraniell Druck beim Experiment an der Leiche, sicherlich viel grösser als beim Lebenden, wo der vitale Tonus und der Blutdruck gegen jede Kompression ankämpft. Immerhin scheinen die Widerstände, welche die Schädelknochen, zumal bei harten Schädeln, gegen jede Kompression leisten, weit grösser zu sein, als man im allgemeinen anzunehmen geneigt ist.

Neben der besprochenen Eigenart der Druckverhältnisse, unter die der Schädel während der verschiedenen Phasen der Geburt kommt, erfordert die Blutversorgung des fötalen Gehirns noch einige Aufmerksamkeit; denn die Experimente beim lebenden Tiere haben ergeben, dass Hirndrucksymptome erst dann auftreten, wenn ungenügende Ernährung der Gehirnteile infolge Anämie und Hypervenosität eintritt.

Das fötale Gehirn ist hierin wohl günstiger gestellt als das Gehirn des Erwachsenen, weniger was die Reichlichkeit der Blutversorgung selbst anlangt, als vielmehr, was die Rückflussbedingungen, auf die es ja im wesentlichen ankommt, betrifft.

Die vom Verf. (l. c.) angestellten Bestimmungen der Weite der Foramina lacera bzw. der Vena jugularis, die den Hauptabfluss des venösen Blutes aus der Schädelhöhle darstellt, ergeben, dass beim Fötus die Öffnungen bzw. die Venen relativ weiter sind als beim Erwachsenen (Vena jugul. 0,8:0,5 beim Erwachsenen, 0,4 (0,3):0,5 beim Neugeborenen). Die Emissaria Santorini condyloidea und mastoidea, die für den Blutabfluss bei erhöhtem Hirndruck recht wohl in Betracht kommen, sind sehr gross, so weit als beim Erwachsenen, die Foramina parietalia und occipitalia fehlen beim Fötus, doch ist die Annahme berechtigt, dass durch die membranösen Verbindungen der Schädelknochen ebenfalls ein geringer Blutabfluss stattfinden kann.

Vielleicht kommt auch dem Umstande eine Bedeutung zu, dass das Atemcentrum und im geringeren Grade auch das Vaguscentrum beim Fötus eine gewisse Torpidität haben und dass diese mit einer schlechteren Ernährung und einem geringeren Ernährungsbedürfnisse der Centra zusammenhängen.

Thatsache ist jedenfalls, dass bei intrakraniellen Druckerscheinungen, bei Neugeborenen und jungen Kindern, das Symptom der Pulsverlangsamung meistens vermisst wird.

So vermisste ich unter 14 Zangenextraktionen, die natürlich stets mit einseitiger Druck-erhöhung einhergehen, 4 mal jede Verlangsamung der Herztöne (bei den meisten anderen bestand durch Nabelschnurdruck etc. bereits Verlangsamung). Bei einem lebenden Anencephalus konnte ich erst bei ungewöhnlich starkem Drucke eine Herzschlagverlangsamung feststellen, ebenso bei einer Meningocele bei Spina bifida lumbosacralis. Bei mehreren Neugeborenen, bei denen Hirndruck durch intracerebrale Blutergüsse bestanden, fehlte die Herzschlagverlangsamung. Interessant ist ein von Cramer mitgeteilter Fall: Ein ganz gesundes Kind, das gar keine Erscheinungen von Hirndruck zeigte, starb plötzlich am Ende der 3. Woche und bei der Sektion fand sich eine sehr ausgebreitete Blutung über beiden Hemisphären.

Auch die Kinderärzte heben hervor, dass die Pulsverlangsamung bei mit intracerebralen Druckerscheinungen einhergehenden Affektionen (Blutungen, Basilar meningitis) gar nicht oder nur im geringeren Grade während der Säuglingszeit auftritt.

In anderer Hinsicht ist der Fötus betreffs des Blutrückflusses aus dem Gehirn wieder weniger günstig gestellt als der Erwachsene; dasselbe Moment, das in so hervorragendem Grade die Entstehung von Hirndruck erschwert oder verhindert, kann andererseits wiederum den Abfluss des Blutes erschweren, das ist die Konfiguration des Schädels. Da die Verschiebung gerade bei Hirndruckfällen hauptsächlich in den beiden Parietalia erfolgt, so tritt, wie bereits Virchow und Weber und mit besonderem Nachdrucke Kundrat gezeigt haben, leicht eine Zerrung des Sinus longitudinalis ein, der die Hauptabflussbahn des venösen Blutes aus dem Grosshirn darstellt. Die Folge ist Ödem der Gehirnsubstanz und der Hirnhäute und Ecchymosenbildung, gelegentlich Entwicklung grösserer Extravasate. Auf die letzteren kommen wir noch zurück.

Die Ecchymosen und das Ödem der weichen Hirnhäute und der Gehirnschubstanz ist insofern nicht ganz ohne Bedeutung, als bei starker Ausbildung des Ödems der intrakranielle Druck zweifellos erhöht werden kann. Übrigens scheint eine Hirnkompression als solche zur Ausbildung eines Ödems zu disponieren, die ungenügend genährten Gefässwände lassen allmählich Serum durchtreten, ähnlich wie dies beim Experimente an der Leiche eintritt. Zuerst strömt die in die Carotis eingelassene Kochsalzlösung aus der Vena jugularis regelmässig ab, auch dann, wenn der Schädel komprimiert wird: bei längerer Dauer und bei stärkerem Druck des Einfließens sistiert das Ausfließen der Flüssigkeit infolge zunehmenden Ödems der Hirnhäute und der Hirnschubstanz und erhöhter intrakranieller Spannung.

Bei einer normalen Geburt mit dauernd erhaltenem A.-I.-D. können Hirndruckscheinungen von vorneherein ausgeschlossen werden. Nur wenn den Schädel im Verlaufe der Geburt ein beträchtlicher Überdruck getroffen hat, werden solche sich einstellen (enges Becken, vorzeitiger Wasserabfluss bei rigiden Weichteilen etc.). Auch hier kann das Manifestwerden der Hirndrucksymptome lange Zeit hintangehalten werden, einerseits dadurch, dass eine langsame und allmähliche Umformung des Schädels erfolgt, andererseits dass der durch Erregung des Gefässcentrums gesteigerte Blutdruck noch lange Zeit eine genügende Ernährung der Gehirnpartien ermöglicht. Auf diese Weise erklärt sich die bekannte Thatsache, dass bei mässig verengtem Becken die Prognose für das Kind bei dem exspektativen Verfahren weitaus am besten ist. Auch die experimentelle Prüfung der Frage an Hunden von Naunyn und Schreiber, von Cushing ergab, dass bei allmählich und langsam stattfindender Kompression die Hirndruckscheinungen lange ausbleiben und dass trotz Bestehenbleibens der gleichen Druckhöhe die Symptome allmählich ganz zurückgehen, ja, dass, wenn die Ausgleichung einmal begonnen hat, sogar noch eine weitere geringe Steigerung der Kompression stattfinden kann, ohne wiederum Drucksymptome hervorzurufen. Namentlich betont Cushing die weitgehende kompensatorische Blutdrucksteigerung durch Erregung des Gefässcentrums.

Bei einer gewissen Höhe der Gewalteinwirkung und bei einer häufigen Wiederholung reichen die kompensatorischen Einrichtungen des Organismus nicht mehr aus, es gesellen sich, wenn der Druck länger anhält, Stauungen und Ödembildung in Gehirnsubstanz und Gehirnhäuten hinzu und es werden schliesslich die Hirndrucksymptome manifest. Das Schicksal des Kindes hängt dann ab von der Dauer und der Intensität der Symptome und der Möglichkeit einer Behebung entweder durch die Naturkräfte oder durch die künstliche Entbindung.

Wie das Tierexperiment zeigt, tritt der Tod bei Hirnkompression stets durch Lähmung des Atemcentrums ein. Beim Fötus ist das Atemcentrum noch gar nicht in Thätigkeit; er könnte demnach an Hirndruck intrauterin überhaupt nicht zu Grunde gehen. Wie im Tierexperiment geht auch beim Fötus der Lähmung des Atemcentrums eine erhöhte Erregbarkeit voraus. Ich glaube, die Deutung von B. S. Schultze, der die Ansicht ausspricht, dass der Druck der Austreibungswehe das Atemcentrum vorübergehend abstumpfe und so dem Eintritte vorzeitiger Respirationen vorbeuge, ist nicht richtig; denn selbst den Fall gesetzt, dass thatsächlich die normale Austreibungswehe schon Hirndruck bewirkt, was auf Grund der früheren Ausführungen von vorneherein unwahrscheinlich ist, so müsste es in der Regel zuerst zu einer Reizung mit vorzeitigen Atembewegungen und dann erst zu einer Lähmung kommen. Voll zustimmen muss ich dagegen B. S. Schultze darin, dass der Tod durch Hirndruck ebenfalls ein Erstickungstod ist; denn die durch Erregung des Atemcentrums ausgelösten Respirationen bleiben ohne Effekt, infolge Mangel an Sauerstoff sterben schliesslich die lebenswichtigen Centren ab.

Neben dieser langsam entstehenden, allmählich sich ausbildenden, mit Ödem und Stauung einhergehenden Hirnkompression, die meist infolge besonders intensiver Wehen auch mit einer Störung in der placentaren Bluterneuerung kompliziert ist, können Schädigungen des Kindes durch Schädelkompression noch auf dreierlei Weise zu stande kommen: 1. Durch kurz dauernden Hirndruck ohne Läsion der Gehirnsubstanz, reine Form des Hirndruckes; 2. durch Kompression mit Läsion der Gehirnsubstanz und 3. durch grössere intrakranielle Blutergüsse.

1. Die reine Form des Hirndruckes (ohne Läsion der Gehirnsubstanz).

Rein wie im Experiment kommt Hirndruck nur bei operativen Eingriffen vor, nämlich bei der Zange und bei der Extraktion am Beckenende, wenn der Kopf durch rigide Weichteile und ein enges Becken festgehalten wird.

Auf diese Weise sind die Fälle von Asphyxie bei Zangenextraktionen zu erklären, wo die Extraktion bei intaktem fötalen Kreislauf und regelmässiger Herzthätigkeit vorgenommen wurde und wo etwas grössere Wider-

stände zu überwinden waren. Eine leichte Zange wird kaum Hirndruckerscheinungen hervorzurufen vermögen.

Nach den Bestimmungen von Helfer schwankt der intracerebrale Druck bei der Durchführung des Kopfes durch ein normales Becken je nach der Grösse des Schädels zwischen 72–94 mm Hg. Die manometrischen Messungen des Verf. (l. c. S. 79) haben eher geringere Werte ergeben; beim Schluss der Zange 15–25 mm, bei leichtem Zuge ca. 35, bei mittelstarkem 60–75 mm, bei sehr starkem 85–95 mm Hg. Wurde ruckweise gezogen, so schnellte das Quecksilber momentan auf 100–125–165 mm hinauf, um nach Ausgleichung des Druckes allmählich auf eine konstante Höhe zu sinken, ein Beweis dafür, wie intensiv ruckweises Ziehen auf den Schädelinhalt einwirkt. Bei einem intracerebralen Druck von 35–75 mm Hg werden manifeste Hirndrucksymptome sicher noch ausbleiben, da der fötale Blutdruck bereits normalerweise diese Höhe hat (cfr. S. 68) und infolge Reizung des Gefässcentrums weiterhin eine Steigerung erfährt.

Auch dann, wenn die Zangenextraktion oder die Entwicklung des nachfolgenden Kopfes mit Aufwand von grosser Kraft vorgenommen werden musste, erholt sich das Kind häufig rasch, wenn anders innere Läsionen unterblieben sind. Damit erklärt sich z. B. der Erfolg der präventiven Wendung. Diese Erfahrungen stehen im Einklange mit den Ergebnissen des Tierexperimentes von Naunyn und Schreiber, die bei „schnell eintretender, energisch wirksamer, kurz dauernder Schädelkompression“ beobachteten, dass sich rasch die Hauptphänomene erhöhten Hirndrucks einstellen, mit Aufhören des Druckes jedoch rasch wieder spurlos verschwinden und der Puls bereits nach $\frac{1}{2}$ bis 1 Minute wieder zur Norm zurückgekehrt ist.

Besonders lehrreich sind 2 Beobachtungen von Dohrn. Bei beiden Kindern war die Extraktion an den Füßen durch ein verengtes Becken vorgenommen worden, bei beiden liess sich weder an der Nabelschnur noch am Herzen Pulsation nachweisen. Trotzdem gelang die Wiederbelebung noch.

Dauert der Hirndruck sehr lange Zeit in beträchtlicher Höhe an, so kann schliesslich, ohne dass es zu irgend einer Läsion der Gehirnsubstanz kommt, durch ungenügende Blutzufuhr zu den lebenswichtigen Centren der Medulla oblongata, speziell des Atemcentrums, also durch ungenügende Ernährung allein der Tod des Kindes eintreten.

2. Schädelkompression mit Läsion der Gehirnsubstanz.

Vorher lebensfrische Kinder gehen nach kurz dauernder, aber starker Schädelkompression, z. B. nach Impression des Kopfes durch ein enges Becken, nach forcierter Zangenextraktion, häufig unmittelbar nach der Geburt trotz aller Bemühungen zu Grunde, ohne dass sich am Gehirn bei der Sektion grob-anatomisch eine Läsion, eine Blutung oder dergl. auffinden liesse. Trotzdem müssen wir aus dem Umstande, dass das Kind nicht wieder belebt werden kann, mit Bestimmtheit schliessen, dass feinere Läsionen, die mit subtiler histologischer Technik sich vielleicht nachweisen liessen, vorhanden sind. Es ist ähnlich wie bei der Gehirnerschütterung Erwachsener, bei der anatomische Veränderungen ebenfalls nur schwer aufzufinden sind.

Gelingt es, solche Kinder wieder zu beleben — die Wiederbelebung gelingt meist nur unvollkommen, nach Stunden, höchstens nach 1—2 Tagen gehen die Kinder häufig noch zu Grunde —, so treten nicht selten Symptome auf, wie wir sie bei intrakraniellen Blutergüssen als Hirndruckphänomen zu sehen gewöhnt sind. Auch diese Erscheinung spricht für tiefgreifende Schädigungen der Hirnmasse. Dafür folgendes Beispiel:

Erstgebärende. Bei 2 markstückgrossem Muttermunde werden die Herztöne verlangsamt; um das Kind zu retten, werden Incisionen gemacht; weil die Incisionen nicht aus-

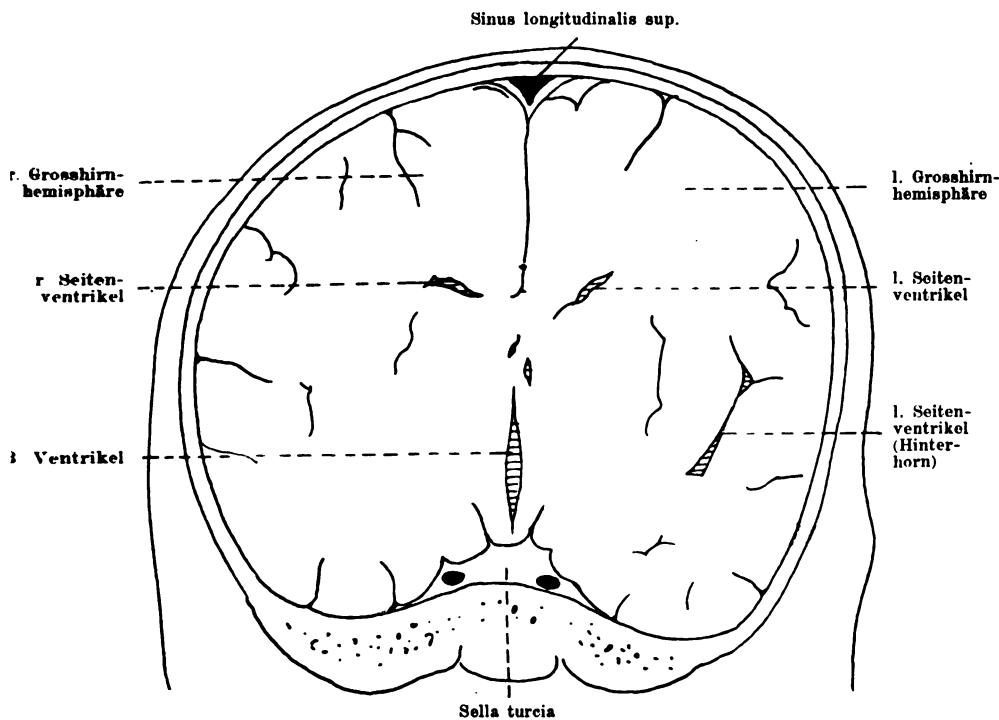


Fig. 4.

Frontaler Gefrierschnitt etwas vor dem Ohre, von vorne gesehen; natürliche Grösse. Tod infolge Gehirnläsion, grobanatomisch normale Verhältnisse darbietend (auch zum Vergleich mit den Schnitten mit intrakraniellen Blutungen geeignet).

giebig genug gemacht worden waren und die Cervix sehr wenig nachgiebig war, dauerte die ungewöhnlich schwere und anstrengende Zangenoperation über $\frac{1}{2}$ Stunde. Es ist noch zu bemerken, dass nach Einleitung der Narkose die fötalen Herztöne sich wieder gehoben hatten. Das Kind, tief scheintot, zeigte langsamen Herzschlag; trotz Schultze'scher Schwingungen und Lufteinblasen liess der erste Atemzug 20 Minuten auf sich warten, schliesslich Wiederbelebung mit noch etwas unregelmässiger Atmung. Am Schädel Zangeneindrücke, Protrusio bulborum. Am 1. und 2. Tage auffallend blasse Farbe, keine Nahrungsaufnahme, R. Facialisparesie (wahrscheinlich peripheren Ursprungs) zeitweise klonische Krämpfe des rechten Orbicul. palpebrarum, Strabismus beiderseits, Zuckungen des ganzen Gesichtes, wobei die rechte Seite zurückbleibt, Spasmus des rechten Sternokleido mast.,

klonische Zuckungen des Unterkiefers (kein Trismus), der oberen Extremitäten mit atetischen Bewegungen der Finger, zeitweise Steifigkeit der Rückenmuskulatur und der unteren Extremitäten (Kind ist steif wie ein Stab), Atmung unregelmässig, oberflächlich, während des Anfalls Stöhnen, Puls 130—150, also Erscheinungen genau so wie bei intrakraniellen Blutergüssen, weshalb auch die Diagnose auf Anwesenheit eines solchen gestellt wurde. Tod in der Früh des 3. Tages. Frierenlassen der Leiche. Vollständige Luftfüllung aller Lungenpartien, im Gehirn und Rückenmark kein Bluterguss (Gefrierschnitte), nur einige wenige kleine Ecchymosen, makroskopisch an Gehirn und Hirnhäuten kein pathologischer Befund. (Fig. 4.) Auch sonst nirgends eine Anomalie.

Besonders starke Gewalteinwirkungen führen zur Kontusion der unmittelbar getroffenen Gehirnpartien und haben, da meist auch die lebenswichtigen medullaren Centren in Mitleidenschaft gezogen sind, ausnahmslos raschen Tod zur Folge.

Gelegentlich kommt es vor, dass nicht alle Centren in der Medulla oblongata gleich intensiv geschädigt werden; so kann das Vagus- und das Vasomotorencentrum vielleicht durch eine kleine Hämorrhagie an dieser Stelle gelähmt sein, während das Atemcentrum noch einige Zeit lang funktioniert, schliesslich jedoch durch mangelnde Ernährung zu Grunde geht. So erklären sich wohl die vier von Ahlfeld beobachteten Fälle „mit überlebender Atmung“, „Atmung ohne Herzschlag“, bei denen schwierige Extraktionen bei verengtem Becken stattgefunden hatte.

Schwere Verletzungen des Gehirns kommen ferner zu stande durch Frakturen der Schädelknochen, durch Abspaltung der Hinterhauptsschuppe von den Partes condyloideae; durch letztere kann eine tödliche Quetschung der Medulla oblongata und des Rückenmarks entstehen. Neben der mechanischen Verletzung der nervösen Substanz selbst sind diese Ereignisse häufig durch profuse intrakranielle Blutungen gefährlich, die durch Anreissung der Sinuse erfolgen. Die Wiederbelebung solcher Kinder gelingt nie. Weniger ungünstig sind die rinnen- oder löffelförmigen Impressionen, auch Infraktionen. Die darunter gelegene Hirnpartie weicht aus und passt sich den veränderten Verhältnissen an; wenn keine Gefässverletzung stattgefunden hat, erholen sich häufig die Kinder rasch aus ihrer Asphyxie und zeigen auch weiterhin keine Hirnerscheinungen.

Die starke Gefährdung der Kinder durch übermässigen einseitigen Druck illustrieren folgende Resultate von Zangenextraktionen. Der Eintritt des Todes war stets auf die Zange allein zurückzuführen und wurde herbeigeführt durch Verletzungen der Knochen (Impressionen, Infraktionen, Frakturen) und durch Hämorrhagien in die Meningen und in die Ventrikel.

	Anzahl der Zangen- entbindungen	Tod des Kindes nur infolge der Zange	Allgemeine Mortalität des Kindes bei den Zangenentbindungen
Münchmeyer (Dresdener Klinik 1889)	206	12,00 %	
Wahl (Dresdener Klinik 1895)	232	5,60 % (13 Fälle)	
Schmid (Basler Klinik)		5,70 %	
Schwab	66	3,03 % (2 F)	

Wenn vielleicht auch nicht jede Hämorrhagie und jede Gehirnläsion durch die Zange verschuldet ist und das Prozentverhältnis in Wirklichkeit etwas kleiner sein mag, so ist die Anzahl der Verletzungen immerhin noch gross genug. Dies wird begreiflich, wenn man die Höhe des intrakraniellen Druckes bei Ausführung einer schweren Zange in Betracht zieht. Ich konnte am eingebundenen Ballon den intrakraniellen Druck am Phantom, namentlich bei der hohen Zange und Beckenverengerung auf 250–300 mm Hg und mehr steigen sehen und Farabeuf und V. Cocq fanden übereinstimmend, dass zum Herunterziehen eines oberhalb des Beckens stehenden Kopfes ein 10mal so grosser Druck notwendig sei als zu einer gewöhnlichen Extraktion, bis zu 300 kg. Bei einem Druck von 51–80 kg. im biparietalen Durchmesser ausgeübt, trat Fraktur der Knochen ein, Depression bereits früher. Helfer fand bei einer Conjugata von 9 cm einen intracerebralen Druck von 138–200, bei einer Conjugata von 8 cm von 180–260 mm Hg zur Extraktion des Kopfes notwendig.

3. Hirndruck durch intrakranielle Blutergüsse.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass nicht allein Ecchymosen, sondern dass auch grosse intrakranielle Blutergüsse, die zu Hirndruckerscheinungen Veranlassung geben, einzig und allein durch Asphyxie entstehen können. Zum Beweise folgende Beobachtung:

Ax., 40 Jahre alt, XV para, 22. I. 1906. Kein verengtes Becken, frühere Geburten dauerten zwar lang, doch nie ärztliche Hilfe. Bei fünfmarkstückgrossen Muttermund und gesprungener Blase wird durch eine ausserordentlich kräftige Presswehe das in II. Schädel-lage befindliche Kind spontan geboren. Es ist 48 cm lang, 2800 g schwer, hat einen Kopfumfang von 31 bzw. 34, zeigt keine Ossifikationsdefekte, kaum eine Verschiebung der Knochen gegeneinander, ist I. Grades asphyktisch und hat Meconium aspiriert. Wiederbelebung rasch, zwei Schultze'sche Schwingungen, lautes Schreien.

Am folgenden Tag ist das Kind auffällig unruhig, schreit viel, nimmt keine Nahrung, ist blass. In der Frühe des dritten Tages ist die Atmung, die vorher regelmässig war, unregelmässig, rasch, oberflächlich, zeitweise abgehakt, die Pupillen sind eng, ohne Reaktion auf Lichteinfall, Nystagmus, klonische Krämpfe im Musc. orbicularis palpebrarum, klonische Zuckungen in den oberen Extremitäten, starke Spannung in den unteren Extremitäten. Grosse Fontanelle gespannt, leicht vorgewölbt. Unter Auftreten von Lähmungserscheinungen Exitus am Abend des dritten Tages.

Gefrierschnitte: Blutergüsse in die Seitenventrikel und den 3. Ventrikel des Gehirns (Fig. 5), Abfliessen des Blutes durch den 4. Ventrikel nach der Medulla oblongata und in den Spinalkanal (Fig. 6). Im Gross- und Kleinhirn kein Bluterguss. Lungen im geringen Grade atelektatisch.

Die Blutung kann nur durch Platzen der Venae cerebrales internae, die mit den Tela chorioidea in den 3. und von da in die Seitenventrikel verlaufen, entstanden sein. Das Platzen ist durch Stauung in der Vena magna Galeni und weiterhin im Sinus rectus durch Asphyxie zu erklären.

Wichtiger als die Asphyxie ist für die Genese grösserer intrakranieller Blutergüsse die starke und plötzliche Verschiebung der Knochen gegen- und übereinander. Wie bereits bei Besprechung des venösen Rückflusses aus dem Gehirn erwähnt wurde, kommt es zu einer Cirkulationserschwerung durch Zerrung der venösen Sinuse, vor allem des Sinus longitudinalis, bei sehr starker Verschiebung des Occiput auch des Sinus transversus und gelegentlich zum Platzen der rückwärtigen Venen. Bisweilen zer-

reisst die schwächere Sinuswand selbst, ohne dass sich eine Kontinuitätsstrennung in den resistenteren Geweben der Naht nachweisen liesse.

Nach meinen Erfahrungen kommen die intrakraniellen Blutergüsse am häufigsten bei schweren, namentlich mit der Zange beendigten Geburten

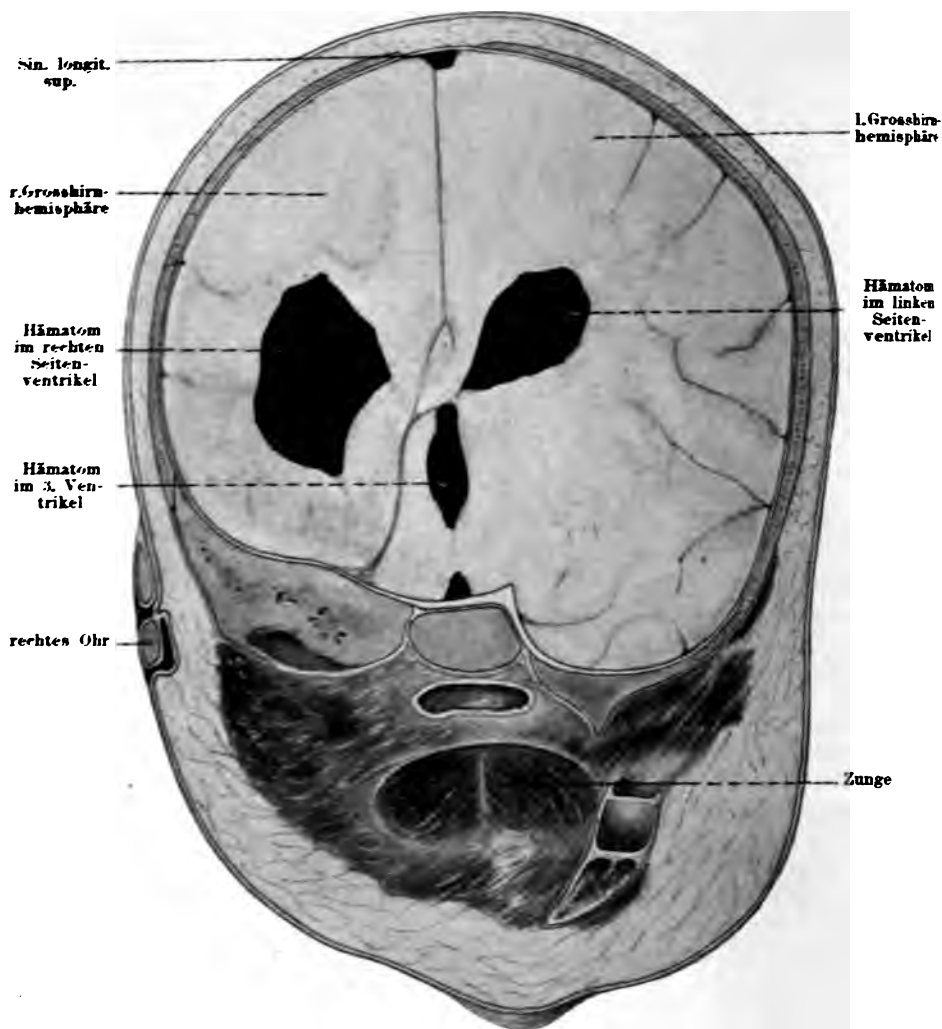


Fig. 5.

Frontaler Gefrierschnitt durch die Gegend vor dem Ohr, leicht asymmetrisch, rechts das Ohr noch getroffen, von vorne gesehen. Fall Axberg, Hämorrhagien in die Ventrikel.

vor. Bei schwierigen Extraktionen am Beckenende kann, wenn der Kopf am verengten Beckeneingang festgehalten wird, bei dem Zuge die Sutura squamosa zwischen Scheitel- und Schläfenbein gezerrt (Fritsch), auseinander-gesprengt und bisweilen der Sinus transversus angerissen werden, auch Ab-

Spaltungen der Hinterhauptsschuppe mit Verletzung desselben oder eines benachbarten Sinus werden beobachtet.

Doch auch bei ganz spontan und leicht verlaufenden Geburten beobachten wir nicht selten ausgedehnte cerebrale Blutergüsse.

Bereits im Jahre 1864 hat Olshausen über eine Zerreissung des Sinus longitudinalis mit einem kleinen Bluterguss über die Gehirnoberfläche bei einer leicht und spontan ver-

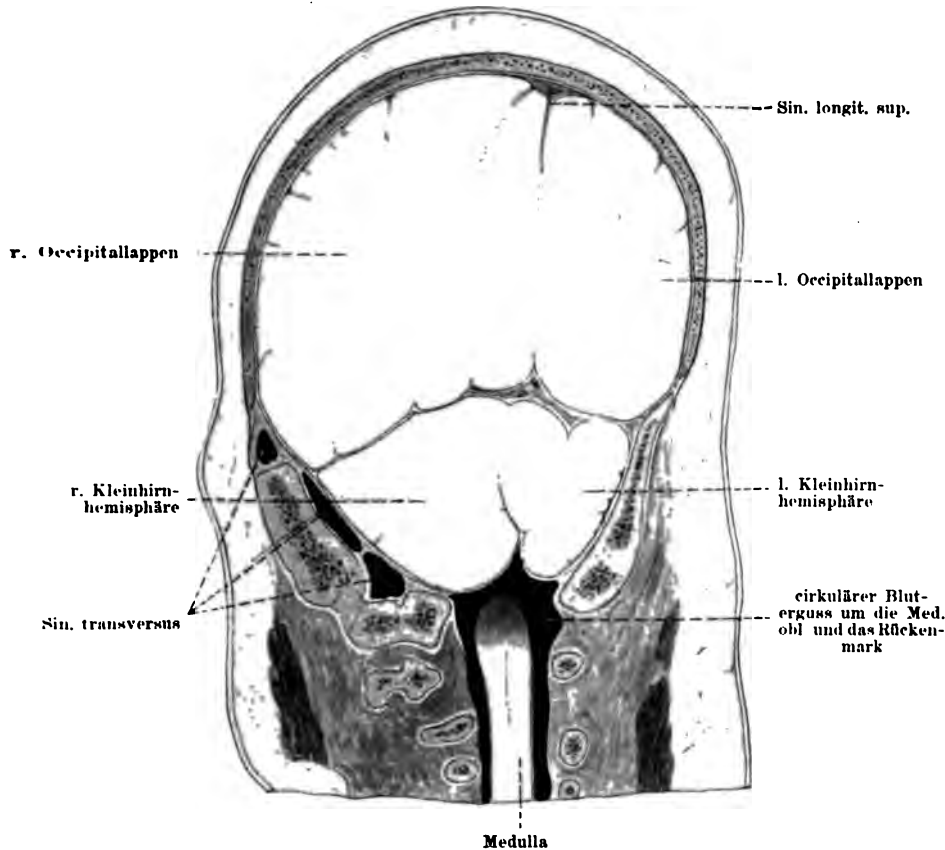


Fig. 6.

Frontaler Gefrierschnitt durch Hinterhauptslappen, Kleinhirn und Medulla oblongata (leicht asymmetrisch), von vorne gesehen (von Fall Axberg, natürliche Grösse).

laufenden Geburt berichtet. Auch Winter (2 Fälle) und Caspar-Liman (3 Fälle) berichtete über intrakranielle Blutungen bei spontanen Geburten.

Ich kann die Ansicht Kundrats bestätigen, dass es gerade schnell verlaufende und leichte Geburten sind und dass kleine Kinder mit weichen Schädelknochen häufig befallen werden (cfr. Fall Axberg, S. 81). Aber auch bei ungewöhnlich grossen und harten Schädeln kommen nach meinen Beobachtungen intrakranielle Blutungen bei spontanen Geburten vor, namentlich dann,

wenn sie rasch durch den nicht völlig erweiterten Muttermund getrieben werden. Dafür folgende zwei Beobachtungen:

Fall I. W., 25 Jahre alt, II para, 10. II. 1906. Kein verengtes Becken, erstes Kind Frühgeburt, stirbt nach 7 Tagen. I. Schädellage. Nach dem Blasensprunge presst Patientin kräftig mit und bereits 20 Minuten später erfolgt unter einer kräftigen Wehe die spontane Geburt eines sehr kräftigen, nicht asphyktischen, sofort laut schreienden Kindes (52 cm, 3800 g, Kopfumfang 34 : 37 cm. Der Kopf ist sehr hart und, wie die Kopfmasse zeigt, sehr gross, nur das Occipitale unter die Parietalia verschoben.

Am nächsten Tag ist das Kind auffallend unruhig, schreit, nimmt keine Nahrung. Links leichte Facialisparesie, am zweiten Tage Befinden gleich. Am dritten Tage ungewöhnliche Blässe der Haut, starke Spannung der grossen Fontanelle, Somnolenz. Respiration unregelmässig, etwas verlangsamt, zeitweise tief, abgehackt, Puls zeitweise verlangsamt (90). Vollständige linke Facialislähmung. Krampfanfälle, die spontan auftreten und willkürlich durch Druck auf die grosse Fontanelle hervorgerufen werden können. Obere Extremitäten gespannt, zeitweise von klonischen Zuckungen befallen, untere Extremitäten mehr tonisch gespannt, Krämpfe des Orbicularis bulbi. Ausgesprochener Dermographismus. Später treten auf klonische Zuckungen im linken Bein auf, rechtes Bein starr gestreckt, in den Fingern athetotische Bewegungen, Spasmus des rechten Musculus sternocleidomastoideus, so dass der Kopf nach rechts gehalten wird, der linke Muskel wahrscheinlich gelähmt. Unter allmählicher Zunahme der paretischen Erscheinungen und Verschlechterung der Atmung (Cheynes-Stokes'sches Phänomen) am sechsten Tage nach der Geburt der Exitus.

Gefrierschnitte des Schädels (Fig. 3, S. 73): Grosses subdurales schalenförmiges Hämatom über der rechten Grosshirnhemisphäre. Linke Hemisphäre und die Partien unter dem Tentorium frei, Liquor im Spinalkanal nur leicht blutig. Lungen lufthaltig, vollständig ausgedehnt; Blutungsquelle: Wahrscheinlich Läsion des Sinus longitudinalis.

Fall II. Mitt., 30 Jahre alt, VI para. Kein enges Becken, alle Geburten spontan. I. Schädellage, sehr weite Genitalien, Eröffnungsperiode vier Stunden, II. Geburtsperiode 30 Minuten. Die Geburt erfolgt überraschend rasch mit einer Presswehe unmittelbar nach einer innerlichen Untersuchung, so dass der Dammschutz nicht mehr möglich war. Kind, ungewöhnlich kräftig (55 cm, 4320 g, Kopfumfang 35 : 38 cm), schreit sofort, hat jedoch etwas Meconium aspiriert, die Nähte und die Fontanellen sind etwas weiter als gewöhnlich.

Erster Tag: Grosse Unruhe, viel Schreien, keine Nahrungsaufnahme. Am zweiten Tage plötzlich Anfälle: tonische Beugekrämpfe in den oberen und unteren Extremitäten mit klonischen Zuckungen in einzelnen Fingern der linken Hand, opistotonische Haltung. Krämpfe des Orbicularis palpebrarum, Augen starr nach oben und innen gerichtet, leichte Cyanose, erhöhte Spannung der grossen Fontanelle.

Am dritten Tage vollständige Somnolenz, grosse Blässe, Atmung ruckweise, zuweilen mit Stöhnen einhergehende Inspirationen, leicht opistotonische Haltung des Körpers, zeitweise krampfhaftes Zittern der oberen Extremitäten.

Anfälle (spontan und bei Druck auf die grosse Fontanelle) mit allgemeiner Steifigkeit des ganzen Körpers mit zeitweiligen klonischen Zuckungen in den Extremitäten. tonischer Krampf des Orbicularis palpebrarum. Steifung des Penis, Zusammenziehungen der Scrotalhaut. Erhöhte Sensibilität, mässiger Dermographismus.

Am vierten Tage auch klonische Krämpfe in den Gesichtsmuskeln, Spitzen des Mundes, leichter Trismus (Härte der Masseteren), häufige klonische Zuckungen in den Extremitäten. Gegen Abend werden die Konvulsionen seltener, es herrschen die Lähmungserscheinungen vor, Schläfheit der Extremitäten und des Gesichts, nur zeitweise von kurzen klonischen Zuckungen unterbrochen, rechts vollständige Facialislähmung, Nystagmus, zunehmende Unregelmässigkeit der Atmung. Exitus am Abend des vierten Tages.

Gefrierschnitte des Schädels (Fig. 7): Grosses subdurales Hämatom unter dem Tentorium, wahrscheinlich von dem lädierten Sinus transversus oder rectus ausgehend, sekundäres Überfließen des Blutes in die rechte Grosshirnhemisphäre, in geringem Grade.

nach links, besonders stark nach dem Kleinhirn und dem Spinalkanal (die weiter nach hinten gelegenen Schnitte zeigen die Verhältnisse besser als die Abbildung 7).

Auf die hohe forensische Bedeutung dieser Blutungen nach raschen und spontanen Geburten bei weiten Genitalien soll hier nur kurz hingewiesen werden.

Die intrakraniellen Blutungen sitzen meist subdural oder subarachnoideal, ganz selten in der Gehirns substanz selbst. Die ursprüngliche Blutungsquelle

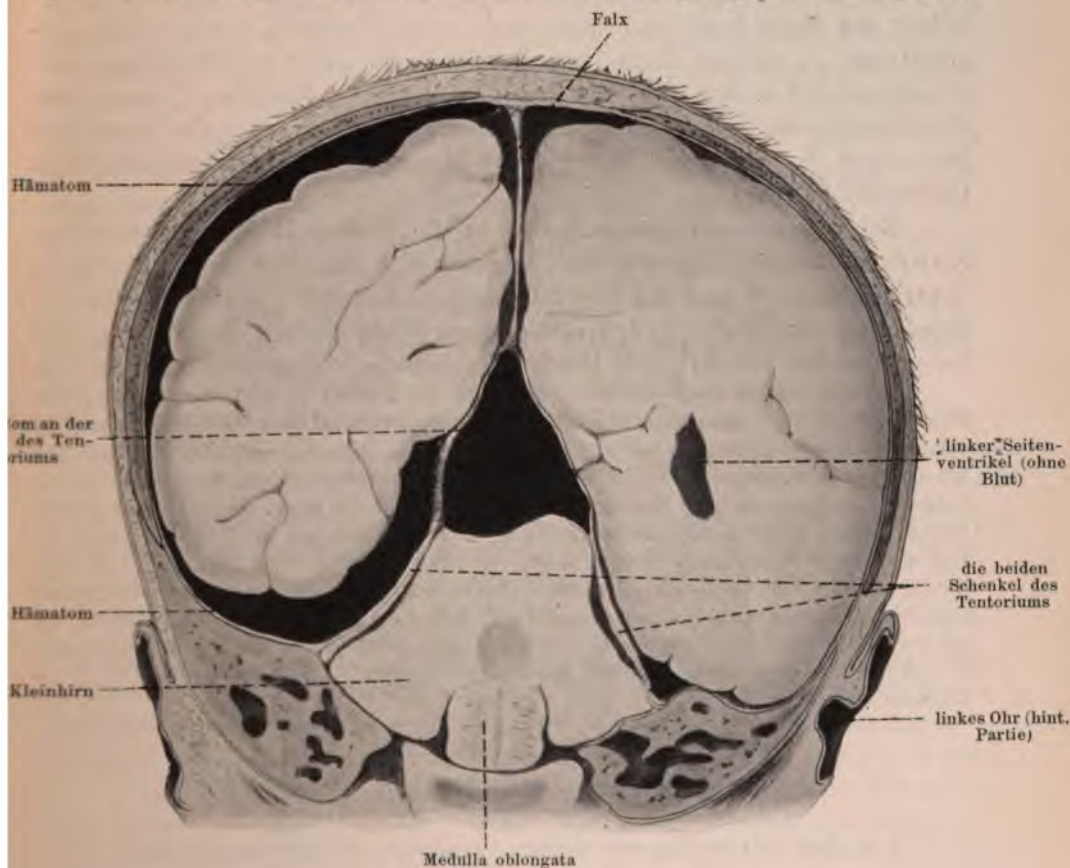


Fig. 7.

Frontaler Gefrierschnitt, von vorne gesehen, etwas hinter dem äusseren Gehörgang. Primäre Blutung an der Spitze des Tentoriums, sekundär über die rechte Grosshirnhemisphäre, in geringerem Grade auch nach links sich ergiessend. Fall Mitterm. Natürliche Grösse.

lässt sich bei der Sektion nur sehr schwer nachweisen. Selbst bei Gefrierschnitten, wie ich sie in mehreren Fällen angewendet habe, kommt man nicht immer zum Ziel. Auf Grund meiner Erfahrungen an 10 Fällen möchte ich folgende drei Typen aufstellen, deren Kenntnis für die Erklärung der klinischen Erscheinungen von Bedeutung ist:

Am häufigsten sind die Blutungen aus dem Sinus longitudinalis oder aus einer der einmündenden grösseren Venen, das Coagulum sitzt schalenförmig der Konvexität der betreffenden Grosshirnhemisphäre auf (Fig. 3, S. 73), das flüssige Blut hat sich auch auf die Basis cranii und die Schädelgruben gesenkt, greift aber nie auf die andere Hemisphäre über und senkt sich in der Regel auch nicht nach den unter dem Tentorium gelegenen Gehirnpartien.

Erfolgt die Ruptur des Sinus transversus oder rectus — nach der Verteilung des Blutes kann man häufig nicht mehr feststellen, welcher Sinus zerrissen war —, so sitzt die Hauptmasse des Blutes unter dem Tentorium, von da aus ergiesst es sich über das Kleinhirn nach der Medulla oblongata und dem Spinalkanal, nach oben zu erfolgt der Durchbruch nach der Grosshirnhemisphäre der gleichen Seite, geringere Mengen nach der entgegengesetzten Gehirnhälfte (Fig. 7).

Bei den seltenen Hämorrhagien in die Ventrikel, deren Vorkommen Kundrat zuerst festgestellt hat, ergiesst sich das Blut durch sämtliche Ventrikel hindurch nach der Medulla oblongata und dem Spinalkanal, dagegen findet sich über Klein- und Grosshirn kein Blut, die mit der Blutung eintretende erhöhte intrakranielle Blutung verhindert ein Hinauffliessen des Blutes.

Weyhe hat in einer aus dem pathologischen Institut in Kiel hervorgegangenen Dissertation über die Häufigkeit der Hämorrhagien im Schädel und im Schädelinhalt bei Säuglingen berichtet und hat unter 959 Sektionen von jüngeren und älteren Säuglingen 122 intrakranielle Blutungen = 12% gefunden. Von diesen Kindern waren 23 = 18% kongenital syphilitisch. Die Blutergüsse sassen 80 mal in der Dura, 56 mal in der Arachnoidea, 35 mal in der Gehirnsubstanz, 21 mal in den Ventrikeln; in 32 Fällen waren die Blutungen sehr ausgedehnt. Frisch waren die Blutungen in 95 Fällen, alt in 25 und hämorrhagische Pachymeningitis bestand in 8 Fällen. Leider ist die Genese nicht immer angegeben, verschiedene Blutungen sind durch Erkrankungen (Syphilis) zu erklären, ein grosser Teil jedoch muss auf die Geburt als solche zurückgeführt werden und zwar, wie Weyhe selbst hervorhebt, auch auf spontane. Doehle¹⁾ fand sogar in 13,7% intrakranielle Blutungen.

Der extrauterin erworbene Scheintod.

Von dem intrauterin erworbenen Scheintod zu scheiden ist der extrauterin erworbene. Hier handelt es sich nicht um eine Insuffizienz der intrauterinen Bluterneuerung, diese bleibt bis zum Austritte des Kindes in regelrechter Thätigkeit, — es bestehen hierbei vielmehr Anomalien, welche eine reguläre Funktion der Lungenatmung verhindern, oder sonstige schwere Störungen.

In gewissem Sinne gehört auch die Geburt in der Glückshaube hierher, welche, wenn die Eihäute nicht zerrissen werden, zur Erstickung des Kindes führen muss. Postnatal entsteht die Asphyxie auch bei jenen in Gesichtslage geborenen Kindern, bei denen durch Glottisödem und Ödem der bindegeweblichen Umgebung des Halses Respirationshinderung eintritt.

Gewisse Bildungsfehler führen nach der Geburt Asphyxie und schliesslich den Tod herbei. Es ist nicht ganz auszuschliessen, dass einzelne

¹⁾ Über chron. Pachymening. etc., Berl. internat. med. Kongr. 1890. XVII. S. 40.

Kinder, die lebend geboren bald absterben, bei denen die Sektion gar keine Todesursache ergibt, mit einer kongenitalen Anomalie des Atemcentrums zur Welt kommen, wie Schrader meint, der Beweis für diese Behauptung ist freilich nicht zu erbringen.

Relativ häufig sind angeborene Herzfehler und Anomalien in den Gefässen die Ursache des nach der Geburt eintretenden Scheintodes. Es sind meist Klappenfehler an der Tricuspidalis; doch kann auch fötale Endocarditis, wie in der Beobachtung von Knapp und von Bart, es können Defekte in dem Septum der Ventrikel, wie ich selbst zwei Fälle gesehen habe, in kurzer Zeit post partum zur Asphyxie und Exitus führen. Häufig ist es so, dass die Kinder bereits asphyktisch zur Welt kommen, in anderen Fällen zeigten sie unter der Geburt abgesehen von dem blasenden Geräusche über dem Herzen keine Gefährdung und verfielen erst nach der Geburt einer nur schwer und für kurze Zeit oder überhaupt nicht mehr zu behebenden Asphyxie (Höhne).

Strassmann macht auf die Bedeutung des Offenbleibens des Ductus arteriosus und auf dessen mangelhafte Entwicklung für das Zustandekommen einer ungenügenden Blutregeneration aufmerksam.

Eine praktische Wichtigkeit beanspruchen die Defekte des Zwerchfells. Die Kinder werden lebensfrisch geboren, verfallen aber dann dem Scheintod und sterben alsbald, so in den Fällen von v. Dittl, Fleischmann, Hintze, Korn, Larsen u. a. m. In einigen Fällen konnten die Kinder sogar wieder belebt werden und blieben kurze Zeit am Leben (in der Beobachtung von Grosser eine Stunde).

Auf mechanischem Wege wird eine postnatale Atmung verhindert durch Anwesenheit von grösseren Ergüssen in die Pleura (Hydrothorax) und abgelaufenen Pneumonien mit Hepatisation der Lungen auf luetischer Basis. Hochgradiger Ascites verhindert ebenfalls eine genügende Ventilation der Lungen, dasselbe ist der Fall bei angeborenem Struma (Mac Donald) und bei Hyperplasie der Thymus (Hennig, Bayer, Paltauf, Clessin, Bowditsch, Boxberger etc.), wenn dadurch die Trachea eine beträchtliche Stenosierung erfährt. Ich konnte erst vor kurzem postnatale, nicht zu behebende Asphyxie eintreten sehen durch eine Exostose der Halswirbelsäule, welche den Introitus zum Larynx versperrte.

Bei der Erwähnung der kongenitalen weissen Pneumonie und bei der chronischen Peritonitis mit Ascites ist bereits auf die Rolle der Lues, welche diese in der extrauterin entstandenen Asphyxie spielt, hingewiesen. Sie hat aber auch weiterhin Bedeutung insofern, als sie cirrhotische Veränderungen der Leber und schwere Alterationen der Gefässe bewirkt, die zu spontanen Zerreissungen der letzteren führen (Bar, Durante, Mace und Tissier).

Von forensischer Wichtigkeit sind Beobachtungen, wie sie Hofmeier bei einem kräftigen und anscheinend ganz gesunden Kinde machte, das unmittelbar nach der Geburt gut atmete, dann aber asphyktisch wurde und

verschied. Die Sektion ergab eine Degeneration des Herzmuskels mit Verlust der Querstreifung, in den Lungen Wucherung des interstitiellen Gewebes und teilweise Desquamation des Epithels der Alveolen, in der Leber trübe Schwellung und teilweise Bindegewebsentwicklung. Über die Entstehung dieser Veränderungen war nichts Sicheres zu ermitteln; sie hatten jedoch zur Folge, dass der Organismus den extrauterinen Anforderungen nicht mehr gewachsen war.

Weiter soll auf den extrauterin erworbenen Scheintod nicht eingegangen werden, da er nicht eine Erstickung in reiner Form, sondern eine Krankheit darstellt, die sekundär erst zur Erstickung führt und daher streng genommen gar nicht hieher gehört.

Pathologische Anatomie der Asphyxie.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei scheinototen Kindern, die wieder belebt wurden, können wir mit dem Augenschein nicht kontrollieren; allein wir kennen die Befunde bei den schwersten Formen der Asphyxie, welche bereits intrauterin und unmittelbar post partum tödlich endigten. Da bei beiden Zuständen die Ursache die gleiche ist und demnach nur graduelle Unterschiede bestehen, sind wir voll berechtigt, die Befunde an verstorbenen auch auf die wieder belebten Kinder zu übertragen. Gelegentlich kommen wir in die Lage, bei Sektionen von Kindern, die asphyktisch geboren, wieder belebt wurden, einige Tage nachher jedoch an anderen Ursachen zu Grunde gingen, die Berechtigung dieses Schlusses zu prüfen. Auf Grund einer grösseren Anzahl von Sektionen Neugeborener kommt man übrigens leicht zu der Überzeugung, dass die pathologisch-anatomischen Veränderungen in ihrer Intensität bei anscheinend ganz gleichem Geburtsverlauf ausserordentlich stark variieren und dass es Fälle giebt, wo trotz sicher festgestellter Erstickung die konstantesten Befunde, die Ecchymosen nur minimal sind oder, wie G. Klein einen Fall erwähnt, ganz fehlen.

Die Eigenart des anatomischen Baues beim Fötus einerseits und die speziellen Vorgänge bei der Geburt andererseits bedingen es, dass die pathologisch-anatomischen Befunde bei asphyktisch zugrunde gegangenen Kindern in manchen Punkten abweichen von jenen, die wir bei erstickten Erwachsenen zu erheben gewöhnt sind.

Am meisten Ähnlichkeit besteht bei den Fällen, wo durch plötzlich eintretende Behinderung der Blutzufuhr z. B. bei Nabelschnurvorfalle mit sofortiger Kompression der Tod herbeigeführt wird.

Die wichtigsten Veränderungen finden sich am Gefässsystem, speziell hat die Blutverteilung eine tiefgreifende Alteration zu erfahren. Die Vorhöfe (s. Fig. 8), vornehmlich der rechte, sind strotzend mit Blut gefüllt, in geringerem Grade die Ventrikel, aus denen das Blut mit Eintritt der Totenstarre zum grösseren Teile ausgetrieben wird. Die strotzende Blut-

ng erstreckt sich auf die Gefäße der Lungen, auf die grossen venösen
sse des Thorax und des Abdomen, auf die Leber, die häufig eine

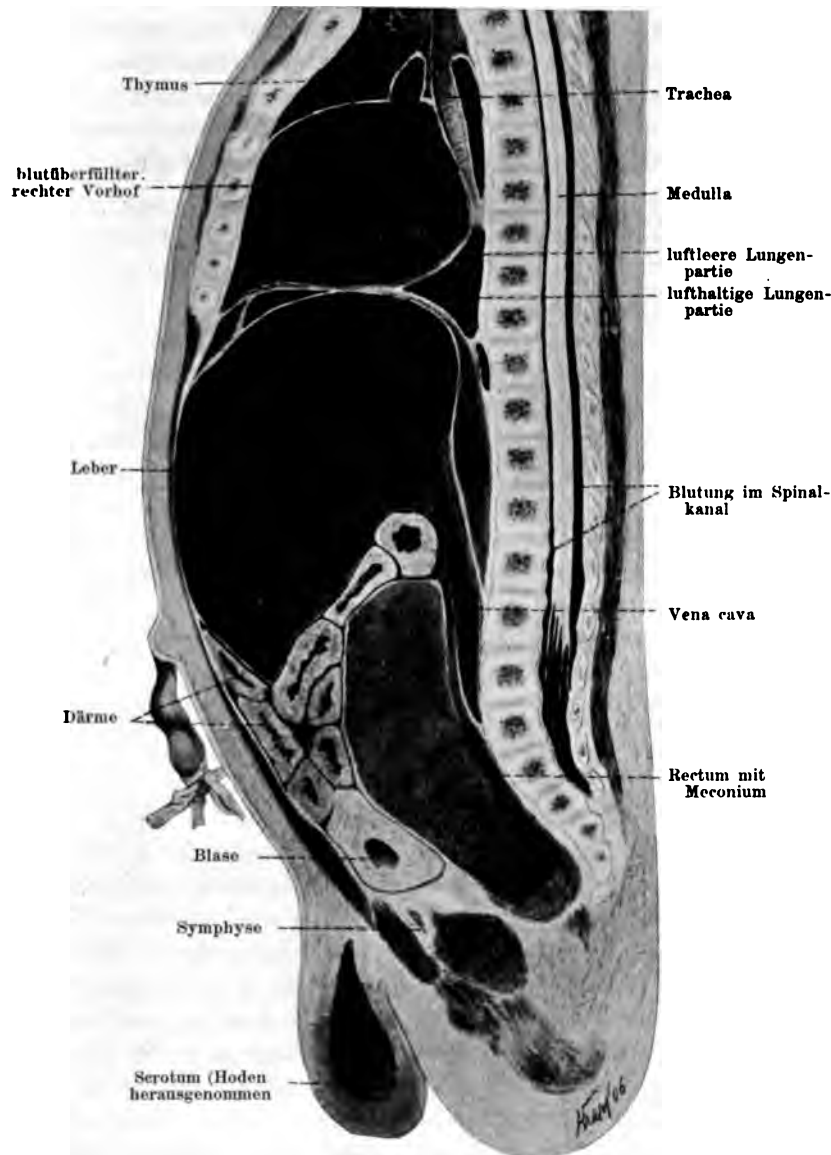


Fig. 8.

italer Gefrierschnitt durch ein tief asphyktisches, nicht wieder belebtes Kind. ^{2.}3 natürl.
se; zeigt Blutung im Spinalkanal, enorme Blutüberfüllung des rechten Vorhofs und
der Leber, Ödem des Scrotums.

marzblaue Farbe zeigt, und auf die Milz. Diese Blutanhäufung in den
sh- und Brustorganen erklärt sich durch die krampfhaft zusammen-

stände zu überwinden waren. Eine leichte Zange wird kaum Hirndruckerscheinungen hervorzurufen vermögen.

Nach den Bestimmungen von Helfer schwankt der intracerebrale Druck bei der Durchführung des Kopfes durch ein normales Becken je nach der Grösse des Schädels zwischen 72–94 mm Hg. Die manometrischen Messungen des Verf. (l. c. S. 79) haben eher geringere Werte ergeben; beim Schluss der Zange 15–25 mm, bei leichtem Zuge ca. 35, bei mittelstarkem 60–75 mm, bei sehr starkem 85–95 mm Hg. Wurde ruckweise gezogen, so schnellte das Quecksilber momentan auf 100–125–165 mm hinauf, um nach Ausgleichung des Druckes allmählich auf eine konstante Höhe zu sinken, ein Beweis dafür, wie intensiv ruckweises Ziehen auf den Schädelinhalt einwirkt. Bei einem intracerebralen Druck von 35–75 mm Hg werden manifeste Hirndrucksymptome sicher noch ausbleiben, da der fötale Blutdruck bereits normalerweise diese Höhe hat (cfr. S. 68) und infolge Reizung des Gefässcentrums weiterhin eine Steigerung erfährt.

Auch dann, wenn die Zangenextraktion oder die Entwicklung des nachfolgenden Kopfes mit Aufwand von grosser Kraft vorgenommen werden musste, erholt sich das Kind häufig rasch, wenn anders innere Läsionen unterblieben sind. Damit erklärt sich z. B. der Erfolg der präventiven Wendung. Diese Erfahrungen stehen im Einklange mit den Ergebnissen des Tierexperimentes von Naunyn und Schreiber, die bei „schnell eintretender, energisch wirksamer, kurz dauernder Schädelkompression“ beobachteten, dass sich rasch die Hauptphänomene erhöhten Hirndrucks einstellen, mit Aufhören des Druckes jedoch rasch wieder spurlos verschwinden und der Puls bereits nach $\frac{1}{2}$ bis 1 Minute wieder zur Norm zurückgekehrt ist.

Besonders lehrreich sind 2 Beobachtungen von Dohrn. Bei beiden Kindern war die Extraktion an den Füßen durch ein verengtes Becken vorgenommen worden, bei beiden liess sich weder an der Nabelschnur noch am Herzen Pulsation nachweisen. Trotzdem gelang die Wiederbelebung noch.

Dauert der Hirndruck sehr lange Zeit in beträchtlicher Höhe an, so kann schliesslich, ohne dass es zu irgend einer Läsion der Gehirnsubstanz kommt, durch ungenügende Blutzufuhr zu den lebenswichtigen Centren der Medulla oblongata, speziell des Atemcentrums, also durch ungenügende Ernährung allein der Tod des Kindes eintreten.

2. Schädelkompression mit Läsion der Gehirnsubstanz.

Vorher lebensfrische Kinder gehen nach kurz dauernder, aber starker Schädelkompression, z. B. nach Impression des Kopfes durch ein enges Becken, nach forcierter Zangenextraktion, häufig unmittelbar nach der Geburt trotz aller Bemühungen zu Grunde, ohne dass sich am Gehirn bei der Sektion grob-anatomisch eine Läsion, eine Blutung oder dergl. auffinden liesse. Trotzdem müssen wir aus dem Umstande, dass das Kind nicht wieder belebt werden kann, mit Bestimmtheit schliessen, dass feinere Läsionen, die mit subtiler histologischer Technik sich vielleicht nachweisen liessen, vorhanden sind. Es ist ähnlich wie bei der Gehirnerschütterung Erwachsener, bei der anatomische Veränderungen ebenfalls nur schwer aufzufinden sind.

Gelingt es, solche Kinder wieder zu beleben — die Wiederbelebung gelingt meist nur unvollkommen, nach Stunden, höchstens nach 1—2 Tagen gehen die Kinder häufig noch zu Grunde —, so treten nicht selten Symptome auf, wie wir sie bei intrakraniellen Blutergüssen als Hirndruckphänomen zu sehen gewöhnt sind. Auch diese Erscheinung spricht für tiefgreifende Schädigungen der Hirnmasse. Dafür folgendes Beispiel:

Erstgebärende. Bei 2 markstückgrossen Muttermunde werden die Herztöne verlangsamt; um das Kind zu retten, werden Incisionen gemacht; weil die Incisionen nicht aus-

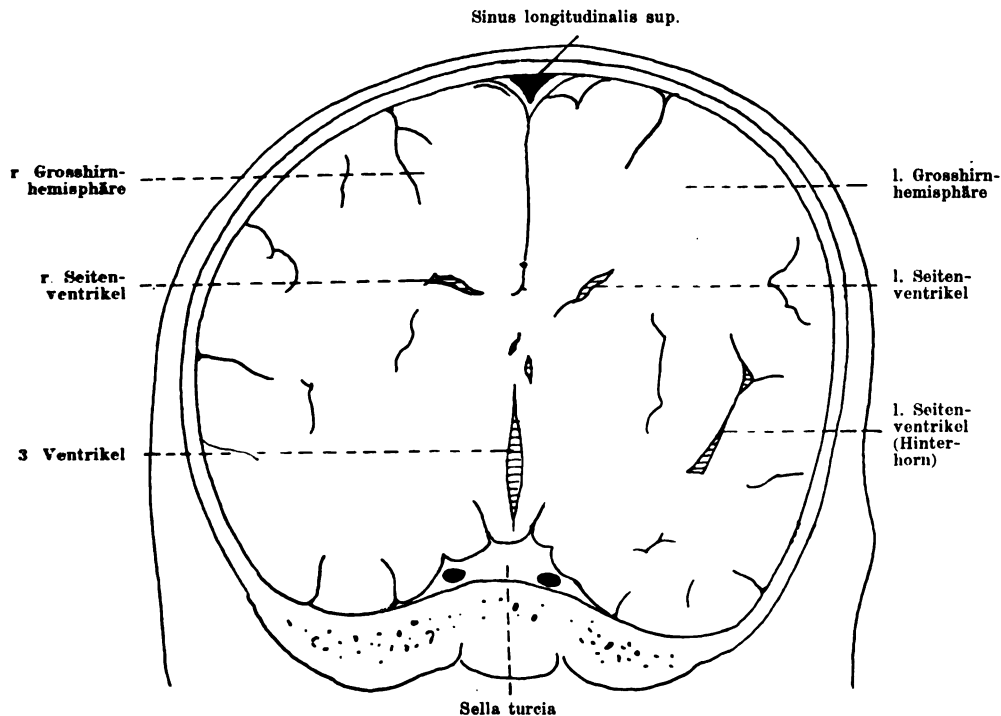


Fig. 4.

Frontaler Gefrierschnitt etwas vor dem Ohre, von vorne gesehen; natürliche Grösse. Tod infolge Gehirnläsion, grobanatomisch normale Verhältnisse darbietend (auch zum Vergleich mit den Schnitten mit intrakraniellen Blutungen geeignet).

giebig genug gemacht worden waren und die Cervix sehr wenig nachgiebig war, dauerte die ungewöhnlich schwere und anstrengende Zangenoperation über $\frac{1}{2}$ Stunde. Es ist noch zu bemerken, dass nach Einleitung der Narkose die fötalen Herztöne sich wieder gehoben hatten. Das Kind, tief scheinot, zeigte langsamen Herzschlag; trotz Schultze'scher Schwingungen und Lufteinblasen liess der erste Atemzug 20 Minuten auf sich warten, schliesslich Wiederbelebung mit noch etwas unregelmässiger Atmung. Am Schädel Zangeneindrücke, Protrusio bulborum. Am 1. und 2. Tage auffallend blasse Farbe, keine Nahrungsaufnahme, R. Facialisparese (wahrscheinlich peripheren Ursprungs) zeitweise klonische Krämpfe des rechten Orbicul. palpebrarum, Strabismus beiderseits, Zuckungen des ganzen Gesichts, wobei die rechte Seite zurückbleibt, Spasmus des rechten Sternokleido mast.,

klonische Zuckungen des Unterkiefers (kein Trismus), der oberen Extremitäten mit athetischen Bewegungen der Finger, zeitweise Steifigkeit der Rückenmuskulatur und der unteren Extremitäten (Kind ist steif wie ein Stab), Atmung unregelmässig, oberflächlich, während des Anfalls Stöhnen, Puls 130–150, also Erscheinungen genau so wie bei intrakraniellen Blutergüssen, weshalb auch die Diagnose auf Anwesenheit eines solchen gestellt wurde. Tod in der Früh des 3. Tages. Frierenlassen der Leiche. Vollständige Luftfüllung aller Lungenpartien, im Gehirn und Rückenmark kein Bluterguss (Gefrierschnitte), nur einige wenige kleine Ecchymosen, makroskopisch an Gehirn und Hirnhäuten kein pathologischer Befund. (Fig. 4.) Auch sonst nirgends eine Anomalie.

Besonders starke Gewalteinwirkungen führen zur Kontusion der unmittelbar getroffenen Gehirnpartien und haben, da meist auch die lebenswichtigen medullaren Centren in Mitleidenschaft gezogen sind, ausnahmslos raschen Tod zur Folge.

Gelegentlich kommt es vor, dass nicht alle Centren in der Medulla oblongata gleich intensiv geschädigt werden; so kann das Vagus- und das Vasomotorencentrum vielleicht durch eine kleine Hämorrhagie an dieser Stelle gelähmt sein, während das Atemcentrum noch einige Zeit lang funktioniert, schliesslich jedoch durch mangelnde Ernährung zu Grunde geht. So erklären sich wohl die vier von Ahlfeld beobachteten Fälle „mit überlebender Atmung“, „Atmung ohne Herzschlag“, bei denen schwierige Extraktionen bei verengtem Becken stattgefunden hatte.

Schwere Verletzungen des Gehirns kommen ferner zu stande durch Frakturen der Schädelknochen, durch Abspaltung der Hinterhauptsschuppe von den Partes condyloideae; durch letztere kann eine tödliche Quetschung der Medulla oblongata und des Rückenmarks entstehen. Neben der mechanischen Verletzung der nervösen Substanz selbst sind diese Ereignisse häufig durch profuse intrakranielle Blutungen gefährlich, die durch Anreissung der Sinuse erfolgen. Die Wiederbelebung solcher Kinder gelingt nie. Weniger ungünstig sind die rinnen- oder löffelförmigen Impressionen, auch Infraktionen. Die darunter gelegene Hirnpartie weicht aus und passt sich den veränderten Verhältnissen an; wenn keine Gefässverletzung stattgefunden hat, erholen sich häufig die Kinder rasch aus ihrer Asphyxie und zeigen auch weiterhin keine Hirnerscheinungen.

Die starke Gefährdung der Kinder durch übermässigen einseitigen Druck illustrieren folgende Resultate von Zangenextraktionen. Der Eintritt des Todes war stets auf die Zange allein zurückzuführen und wurde herbeigeführt durch Verletzungen der Knochen (Impressionen, Infraktionen, Frakturen) und durch Hämorrhagien in die Meningen und in die Ventrikel.

	Anzahl der Zangen- entbindungen	Tod des Kindes nur infolge der Zange	Allgemeine Mortalität des Kindes bei den Zangenentbindungen
Münchmeyer (Dresdener Klinik 1889)	206	12,00 %	17,0 %
Wahl (Dresdener Klinik 1895)	232	5,60 % (13 Fälle)	21,2 %
Schmid (Basler Klinik)		5,70 %	10,2 %
Schwab	66	3,03 % (2 Fälle)	

Wenn vielleicht auch nicht jede Hämorrhagie und jede Gehirnläsion durch die Zange verschuldet ist und das Prozentverhältnis in Wirklichkeit etwas kleiner sein mag, so ist die Anzahl der Verletzungen immerhin noch gross genug. Dies wird begreiflich, wenn man die Höhe des intrakraniellen Druckes bei Ausführung einer schweren Zange in Betracht zieht. Ich konnte am eingebundenen Ballon den intrakraniellen Druck am Phantom, namentlich bei der hohen Zange und Beckenverengerung auf 250–300 mm Hg und mehr steigen sehen und Farabeuf und V. Cocq fanden übereinstimmend, dass zum Herunterziehen eines oberhalb des Beckens stehenden Kopfes ein 10mal so grosser Druck notwendig sei als zu einer gewöhnlichen Extraktion, bis zu 300 kg. Bei einem Druck von 51–80 kg. im biparietalen Durchmesser ausgeübt, trat Fraktur der Knochen ein, Depression bereits früher. Helfer fand bei einer Conjugata von 9 cm einen intracerebralen Druck von 138–200, bei einer Conjugata von 8 cm von 180–260 mm Hg zur Extraktion des Kopfes notwendig.

3. Hirndruck durch intrakranielle Blutergüsse.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass nicht allein Ecchymosen, sondern dass auch grosse intrakranielle Blutergüsse, die zu Hirndruckerscheinungen Veranlassung geben, einzig und allein durch Asphyxie entstehen können. Zum Beweise folgende Beobachtung:

Ax., 40 Jahre alt, XV para, 22. I. 1906. Kein verengtes Becken, frühere Geburten dauerten zwar lang, doch nie ärztliche Hilfe. Bei fünfmarkstückgrossen Muttermund und gesprungener Blase wird durch eine ausserordentlich kräftige Presswehe das in II. Schädel-lage befindliche Kind spontan geboren. Es ist 48 cm lang, 2300 g schwer, hat einen Kopfumfang von 31 bzw. 34, zeigt keine Ossifikationsdefekte, kaum eine Verschiebung der Knochen gegeneinander, ist I. Grades asphyktisch und hat Meconium aspiriert. Wiederbelebung rasch, zwei Schultze'sche Schwingungen, lautes Schreien.

Am folgenden Tag ist das Kind auffällig unruhig, schreit viel, nimmt keine Nahrung, ist blass. In der Frühe des dritten Tages ist die Atmung, die vorher regelmässig war, unregelmässig, rasch, oberflächlich, zeitweise abgehakt, die Pupillen sind eng, ohne Reaktion auf Lichteinfall, Nystagmus, klonische Krämpfe im Musc. orbicularis palpebrarum, klonische Zuckungen in den oberen Extremitäten, starke Spannung in den unteren Extremitäten. Grosse Fontanelle gespannt, leicht vorgewölbt. Unter Auftreten von Lähmungserscheinungen Exitus am Abend des dritten Tages.

Gefrierschnitte: Blutergüsse in die Seitenventrikel und den 3. Ventrikel des Gehirns (Fig. 5), Abfliessen des Blutes durch den 4. Ventrikel nach der Medulla oblongata und in den Spinalkanal (Fig. 6). Im Gross- und Kleinhirn kein Bluterguss. Lungen im geringen Grade atelektatisch.

Die Blutung kann nur durch Platzen der Venae cerebrales internae, die mit den Tela chorioidea in den 3. und von da in die Seitenventrikel verlaufen, entstanden sein. Das Platzen ist durch Stauung in der Vena magna Galeni und weiterhin im Sinus rectus durch Asphyxie zu erklären.

Wichtiger als die Asphyxie ist für die Genese grösserer intrakranieller Blutergüsse die starke und plötzliche Verschiebung der Knochen gegen- und übereinander. Wie bereits bei Besprechung des venösen Rückflusses aus dem Gehirn erwähnt wurde, kommt es zu einer Cirkulationserschwerung durch Zerrung der venösen Sinuse, vor allem des Sinus longitudinalis, bei sehr starker Verschiebung des Occiput auch des Sinus transversus und gelegentlich zum Platzen der rückwärtigen Venen. Bisweilen zer-

reisst die schwächere Sinuswand selbst, ohne dass sich eine Kontinuitätstrennung in den resistenteren Geweben der Naht nachweisen liesse.

Nach meinen Erfahrungen kommen die intrakraniellen Blutergüsse am häufigsten bei schweren, namentlich mit der Zange beendigten Geburten

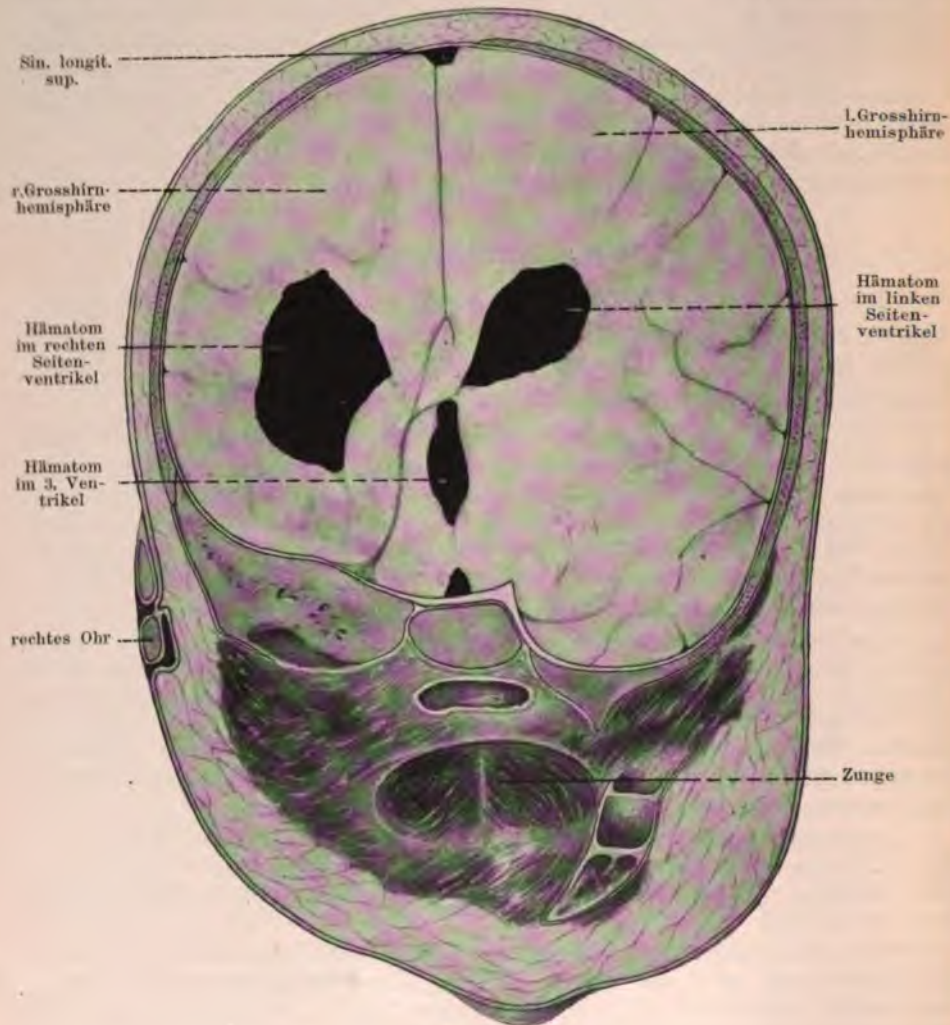


Fig. 5.

Frontaler Gefrierschnitt durch die Gegend vor dem Ohr, leicht asymmetrisch, rechts das Ohr noch getroffen, von vorne gesehen. Fall Axberg, Hämorrhagien in die Ventrikel.

vor. Bei schwierigen Extraktionen am Beckenende kann, wenn der Kopf am verengten Beckeneingang festgehalten wird, bei dem Zuge die Sutura squamosa zwischen Scheitel- und Schläfenbein gezerzt (Fritsch), auseinander-gesprengt und bisweilen der Sinus transversus angerissen werden, auch Ab-

sprengungen der Hinterhauptsschuppe mit Verletzung desselben oder eines benachbarten Sinus werden beobachtet.

Doch auch bei ganz spontan und leicht verlaufenden Geburten beobachten wir nicht selten ausgedehnte cerebrale Blutergüsse.

Bereits im Jahre 1864 hat Olshausen über eine Zerreißung des Sinus longitudinalis mit einem kleinen Bluterguss über die Gehirnoberfläche bei einer leicht und spontan ver-

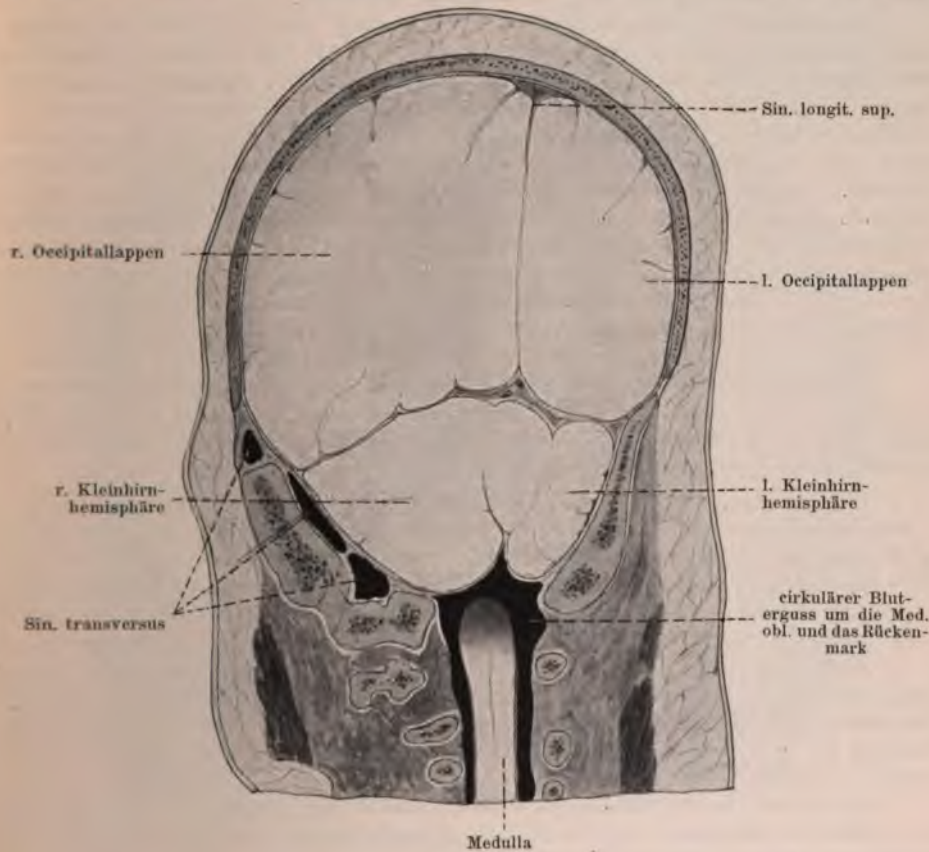


Fig. 6.

Frontaler Gefrierschnitt durch Hinterhauptslappen, Kleinhirn und Medulla oblongata (leicht asymmetrisch), von vorne gesehen (von Fall Axberg, natürliche Grösse).

laufenden Geburt berichtet. Auch Winter (2 Fälle) und Caspar-Liman (3 Fälle) berichtete über intrakranielle Blutungen bei spontanen Geburten.

Ich kann die Ansicht Kundrats bestätigen, dass es gerade schnell verlaufende und leichte Geburten sind und dass kleine Kinder mit weichen Schädelknochen häufig befallen werden (cfr. Fall Axberg, S. 81). Aber auch bei ungewöhnlich grossen und harten Schädeln kommen nach meinen Beobachtungen intrakranielle Blutungen bei spontanen Geburten vor, namentlich dann,

wenn sie rasch durch den nicht völlig erweiterten Muttermund getrieben werden. Dafür folgende zwei Beobachtungen:

Fall I. W., 25 Jahre alt, II para, 10. II. 1906. Kein verengtes Becken, erstes Kind Frühgebart, stirbt nach 7 Tagen. I. Schädellage. Nach dem Blasensprunge presst Patientin kräftig mit und bereits 20 Minuten später erfolgt unter einer kräftigen Wehe die spontane Geburt eines sehr kräftigen, nicht asphyktischen, sofort laut schreienden Kindes (52 cm, 3400 g, Kopfumfang 34 : 37 cm. Der Kopf ist sehr hart und, wie die Kopfmasse zeigen, sehr gross, nur das Occipitale unter die Parietalia verschoben.

Am nächsten Tag ist das Kind auffallend unruhig, schreit, nimmt keine Nahrung. Leichtes Facialisparese, am zweiten Tage Befinden gleich. Am dritten Tage ungewöhnliche Blässe der Haut, starke Spannung der grossen Fontanelle, Somnolenz. Respiration etwas verlangsamt, zeitweise tief, abgehackt, Puls zeitweise verlangsamt (98). Vollständige linke Facialislähmung. Krampfanfälle, die spontan auftreten und willkürlich durch Druck auf die grosse Fontanelle hervorgerufen werden können. Obere Extremitäten gespannt, zeitweise von klonischen Zuckungen befallen, untere Extremitäten mehr tonisch gespannt, Krämpfe des Orbicularis bulbi. Ausgesprochener Dermographismus. Später treten auf klonische Zuckungen im linken Bein auf, rechtes Bein starr gestreckt, in den Fingern athetotische Bewegungen, Spasmus des rechten Musculus sternocleidomastoideus, so dass der Kopf nach rechts gehalten wird, der linke Muskel wahrscheinlich gelähmt. Unter allmählicher Zunahme der paretischen Erscheinungen und Verschlechterung der Atmung (Cheyres-Stokes'sches Phänomen) am sechsten Tage nach der Geburt der Exitus.

Gefrierschnitte des Schädels (Fig. 3, S. 73): Grosses subdurales schalenförmiges Hämatom über der rechten Grosshirnhemisphäre. Linke Hemisphäre und die Partien unter dem Tentorium frei, Liquor im Spinalkanal nur leicht blutig. Lungen lufthaltig, vollständig ausgedehnt; Blutungsquelle: Wahrscheinlich Läsion des Sinus longitudinalis.

Fall II. Mitt., 30 Jahre alt, VI para. Kein enges Becken, alle Geburten spontan. I. Schädellage, sehr weite Genitalien, Eröffnungsperiode vier Stunden, II. Geburtsperiode 30 Minuten. Die Geburt erfolgt überraschend rasch mit einer Presswehe unmittelbar nach einer innerlichen Untersuchung, so dass der Dammschutz nicht mehr möglich war. Kind, ungewöhnlich kräftig (55 cm, 4320 g, Kopfumfang 35 : 38 cm), schreit sofort, hat jedoch etwas Meconium aspiriert, die Nähte und die Fontanellen sind etwas weiter als gewöhnlich.

Erster Tag: Grosse Unruhe, viel Schreien, keine Nahrungsaufnahme. Am zweiten Tage plötzlich Anfälle: tonische Beugekrämpfe in den oberen und unteren Extremitäten mit klonischen Zuckungen in einzelnen Fingern der linken Hand, opistotonische Haltung, Krämpfe des Orbicularis palpebrarum, Augen starr nach oben und innen gerichtet, leichte Cyanose, erhöhte Spannung der grossen Fontanelle.

Am dritten Tage vollständige Somnolenz, grosse Blässe, Atmung ruckweise, zuweilen mit Stöhnen einhergehende Inspirationen, leicht opistotonische Haltung des Körpers, zeitweise krampfhaftes Zittern der oberen Extremitäten.

Anfälle (spontan und bei Druck auf die grosse Fontanelle) mit allgemeiner Steifigkeit des ganzen Körpers mit zeitweiligen klonischen Zuckungen in den Extremitäten, tonischer Krampf des Orbicularis palpebrarum. Steifung des Penis, Zusammenziehungen der Scrotalhaut. Erhöhte Sensibilität, mässiger Dermographismus.

Am vierten Tage auch klonische Krämpfe in den Gesichtsmuskeln, Spitzen des Mundes, leichter Trismus (Härte der Masseteren), häufige klonische Zuckungen in den Extremitäten. Gegen Abend werden die Konvulsionen seltener, es herrschen die Lähmungserscheinungen vor, Schläffheit der Extremitäten und des Gesichts, nur zeitweise von kurzen klonischen Zuckungen unterbrochen, rechts vollständige Facialislähmung. Nystagmus, zunehmende Unregelmässigkeit der Atmung. Exitus am Abend des vierten Tages.

Gefrierschnitte des Schädels (Fig. 7): Grosses subdurales Hämatom unter dem Tentorium, wahrscheinlich von dem lädierten Sinus transversus oder rectus ausgehend, sekundäres Überfließen des Blutes in die rechte Grosshirnhemisphäre, in geringem Grade auch

nach links, besonders stark nach dem Kleinhirn und dem Spinalkanal (die weiter nach hinten gelegenen Schnitte zeigen die Verhältnisse besser als die Abbildung 7).

Auf die hohe forensische Bedeutung dieser Blutungen nach raschen und spontanen Geburten bei weiten Genitalien soll hier nur kurz hingewiesen werden.

Die intrakraniellen Blutungen sitzen meist subdural oder subarachnoideal, ganz selten in der Gehirnsubstanz selbst. Die ursprüngliche Blutungsquelle

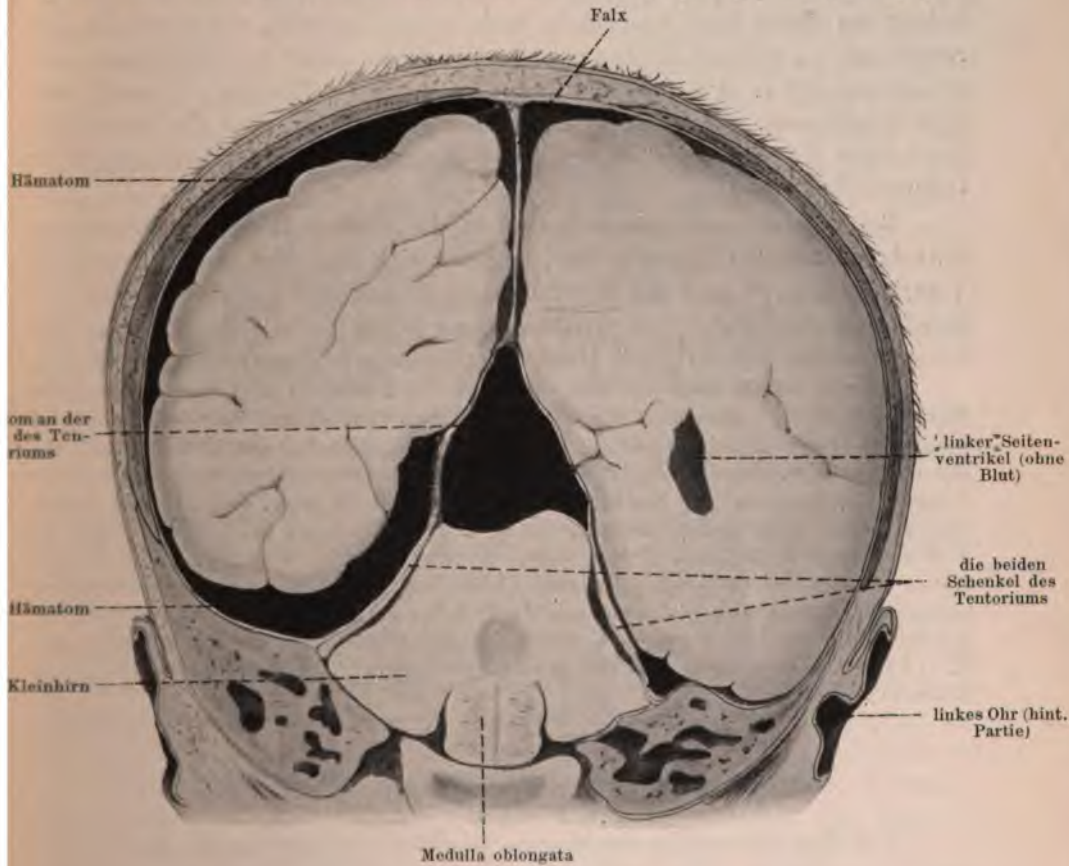


Fig. 7.

Frontaler Gefrierschnitt, von vorne gesehen, etwas hinter dem äusseren Gehörgang. Primäre Blutung an der Spitze des Tentoriums, sekundär über die rechte Grosshirnhemisphäre, in geringerem Grade auch nach links sich ergiessend. Fall Mitterm. Natürliche Grösse.

lässt sich bei der Sektion nur sehr schwer nachweisen. Selbst bei Gefrierschnitten, wie ich sie in mehreren Fällen angewendet habe, kommt man nicht immer zum Ziel. Auf Grund meiner Erfahrungen an 10 Fällen möchte ich folgende drei Typen aufstellen, deren Kenntnis für die Erklärung der klinischen Erscheinungen von Bedeutung ist:

Am häufigsten sind die Blutungen aus dem Sinus longitudinalis oder aus einer der einmündenden grösseren Venen, das Coagulum sitzt schalenförmig der Konvexität der betreffenden Grosshirnhemisphäre auf (Fig. 3, S. 73), das flüssige Blut hat sich auch auf die Basis cranii und die Schädelgruben gesenkt, greift aber nie auf die andere Hemisphäre über und senkt sich in der Regel auch nicht nach den unter dem Tentorium gelegenen Gehirnpartien.

Erfolgt die Ruptur des Sinus transversus oder rectus — nach der Verteilung des Blutes kann man häufig nicht mehr feststellen, welcher Sinus zerrissen war —, so sitzt die Hauptmasse des Blutes unter dem Tentorium, von da aus ergiesst es sich über das Kleinhirn nach der Medulla oblongata und dem Spinalkanal, nach oben zu erfolgt der Durchbruch nach der Grosshirnhemisphäre der gleichen Seite, geringere Mengen nach der entgegengesetzten Gehirnhälfte (Fig. 7).

Bei den seltenen Hämorrhagien in die Ventrikel, deren Vorkommen Kundrat zuerst festgestellt hat, ergiesst sich das Blut durch sämtliche Ventrikel hindurch nach der Medulla oblongata und dem Spinalkanal, dagegen findet sich über Klein- und Grosshirn kein Blut, die mit der Blutung eintretende erhöhte intrakranielle Blutung verhindert ein Hinauffliessen des Blutes.

Weyhe hat in einer aus dem pathologischen Institut in Kiel hervorgegangenen Dissertation über die Häufigkeit der Hämorrhagien im Schädel und im Schädelinhalt bei Säuglingen berichtet und hat unter 959 Sektionen von jüngeren und älteren Säuglingen 122 intrakranielle Blutungen = 12% gefunden. Von diesen Kindern waren 23 = 18% kongenital syphilitisch. Die Blutergüsse sassen 80 mal in der Dura, 56 mal in der Arachnoidea, 35 mal in der Gehirnsubstanz, 21 mal in den Ventrikeln; in 32 Fällen waren die Blutungen sehr ausgedehnt. Frisch waren die Blutungen in 95 Fällen, alt in 25 und hämorrhagische Pachymeningitis bestand in 8 Fällen. Leider ist die Genese nicht immer angegeben, verschiedene Blutungen sind durch Erkrankungen (Syphilis) zu erklären, ein grosser Teil jedoch muss auf die Geburt als solche zurückgeführt werden und zwar, wie Weyhe selbst hervorhebt, auch auf spontane. Doehle¹⁾ fand sogar in 13,7% intrakranielle Blutungen.

Der extrauterin erworbene Scheintod.

Von dem intrauterin erworbenen Scheintod zu scheiden ist der extrauterin erworbene. Hier handelt es sich nicht um eine Insuffizienz der intrauterinen Bluterneuerung, diese bleibt bis zum Austritte des Kindes in regelrechter Thätigkeit, — es bestehen hierbei vielmehr Anomalien, welche eine reguläre Funktion der Lungenatmung verhindern, oder sonstige schwere Störungen.

In gewissem Sinne gehört auch die Geburt in der Glückshaube hierher, welche, wenn die Eihäute nicht zerrissen werden, zur Erstickung des Kindes führen muss. Postnatal entsteht die Asphyxie auch bei jenen in Gesichtslage geborenen Kindern, bei denen durch Glottisödem und Ödem der bindegeweblichen Umgebung des Halses Respirationsbehinderung eintritt.

Gewisse Bildungsfehler führen nach der Geburt Asphyxie und schliesslich den Tod herbei. Es ist nicht ganz auszuschliessen, dass einzelne

¹⁾ Über chron. Pachymening. etc., Berl. internat. med. Kongr. 1890. XVII. S. 40.

Kinder, die lebend geboren bald absterben, bei denen die Sektion gar keine Todesursache ergibt, mit einer kongenitalen Anomalie des Atemcentrums zur Welt kommen, wie Schrader meint, der Beweis für diese Behauptung ist freilich nicht zu erbringen.

Relativ häufig sind angeborene Herzfehler und Anomalien in den Gefässen die Ursache des nach der Geburt eintretenden Scheintodes. Es sind meist Klappenfehler an der Tricuspidalis; doch kann auch fötale Endocarditis, wie in der Beobachtung von Knapp und von Bart, es können Defekte in dem Septum der Ventrikel, wie ich selbst zwei Fälle gesehen habe, in kurzer Zeit post partum zur Asphyxie und Exitus führen. Häufig ist es so, dass die Kinder bereits asphyktisch zur Welt kommen, in anderen Fällen zeigten sie unter der Geburt abgesehen von dem blasenden Geräusche über dem Herzen keine Gefährdung und verfielen erst nach der Geburt einer nur schwer und für kurze Zeit oder überhaupt nicht mehr zu behebenden Asphyxie (Höhne).

Strassmann macht auf die Bedeutung des Offenbleibens des Ductus arteriosus und auf dessen mangelhafte Entwicklung für das Zustandekommen einer ungenügenden Blutregeneration aufmerksam.

Eine praktische Wichtigkeit beanspruchen die Defekte des Zwerchfells. Die Kinder werden lebensfrisch geboren, verfallen aber dann dem Scheintod und sterben alsbald, so in den Fällen von v. Dittl, Fleischmann, Hintze, Korn, Larsen u. a. m. In einigen Fällen konnten die Kinder sogar wieder belebt werden und blieben kurze Zeit am Leben (in der Beobachtung von Grosser eine Stunde).

Auf mechanischem Wege wird eine postnatale Atmung verhindert durch Anwesenheit von grösseren Ergüssen in die Pleura (Hydrothorax) und abgelaufenen Pneumonien mit Hepatisation der Lungen auf luetischer Basis. Hochgradiger Ascites verhindert ebenfalls eine genügende Ventilation der Lungen, dasselbe ist der Fall bei angeborenem Struma (Mac Donald) und bei Hyperplasie der Thymus (Hennig, Bayer, Paltauf, Clessin, Bowditsch, Boxberger etc.), wenn dadurch die Trachea eine beträchtliche Stenosierung erfährt. Ich konnte erst vor kurzem postnatale, nicht zu behebende Asphyxie eintreten sehen durch eine Exostose der Halswirbelsäule, welche den Introitus zum Larynx versperrte.

Bei der Erwähnung der kongenitalen weissen Pneumonie und bei der chronischen Peritonitis mit Ascites ist bereits auf die Rolle der Lues, welche diese in der extrauterin entstandenen Asphyxie spielt, hingewiesen. Sie hat aber auch weiterhin Bedeutung insofern, als sie cirrhotische Veränderungen der Leber und schwere Alterationen der Gefässe bewirkt, die zu spontanen Zerreibungen der letzteren führen (Bar, Durante, Mace und Tissier).

Von forensischer Wichtigkeit sind Beobachtungen, wie sie Hofmeier bei einem kräftigen und anscheinend ganz gesunden Kinde machte, das unmittelbar nach der Geburt gut atmete, dann aber asphyktisch wurde und

verschied. Die Sektion ergab eine Degeneration des Herzmuskels mit Verlust der Querstreifung, in den Lungen Wucherung des interstitiellen Gewebes und teilweise Desquamation des Epithels der Alveolen, in der Leber trübe Schwellung und teilweise Bindegewebsentwicklung. Über die Entstehung dieser Veränderungen war nichts Sicheres zu ermitteln; sie hatten jedoch zur Folge, dass der Organismus den extrauterinen Anforderungen nicht mehr gewachsen war.

Weiter soll auf den extrauterin erworbenen Scheintod nicht eingegangen werden, da er nicht eine Erstickung in reiner Form, sondern eine Krankheit darstellt, die sekundär erst zur Erstickung führt und daher streng genommen gar nicht hieher gehört.

Pathologische Anatomie der Asphyxie.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei scheinototen Kindern, die wieder belebt wurden, können wir mit dem Augenschein nicht kontrollieren; allein wir kennen die Befunde bei den schwersten Formen der Asphyxie, welche bereits intrauterin und unmittelbar post partum tödlich endigten. Da bei beiden Zuständen die Ursache die gleiche ist und demnach nur graduelle Unterschiede bestehen, sind wir voll berechtigt, die Befunde an verstorbenen auch auf die wieder belebten Kinder zu übertragen. Gelegentlich kommen wir in die Lage, bei Sektionen von Kindern, die asphyktisch geboren, wieder belebt wurden, einige Tage nachher jedoch an anderen Ursachen zu Grunde gingen, die Berechtigung dieses Schlusses zu prüfen. Auf Grund einer grösseren Anzahl von Sektionen Neugeborener kommt man übrigens leicht zu der Überzeugung, dass die pathologisch-anatomischen Veränderungen in ihrer Intensität bei anscheinend ganz gleichem Geburtsverlauf ausserordentlich stark variieren und dass es Fälle giebt, wo trotz sicher festgestellter Erstickung die konstantesten Befunde, die Ecchymosen nur minimal sind oder, wie G. Klein einen Fall erwähnt, ganz fehlen.

Die Eigenart des anatomischen Baues beim Fötus einerseits und die speziellen Vorgänge bei der Geburt andererseits bedingen es, dass die pathologisch-anatomischen Befunde bei asphyktisch zugrunde gegangenen Kindern in manchen Punkten abweichen von jenen, die wir bei erstickten Erwachsenen zu erheben gewöhnt sind.

Am meisten Ähnlichkeit besteht bei den Fällen, wo durch plötzlich eintretende Behinderung der Blutzufuhr z. B. bei Nabelschnurvorfalle mit sofortiger Kompression der Tod herbeigeführt wird.

Die wichtigsten Veränderungen finden sich am Gefässsystem, speziell hat die Blutverteilung eine tiefgreifende Alteration zu erfahren. Die Vorhöfe (s. Fig. 8), vornehmlich der rechte, sind strotzend mit Blut gefüllt, in geringerem Grade die Ventrikel, aus denen das Blut mit Eintritt der Totenstarre zum grösseren Teile ausgetrieben wird. Die strotzende Blut-

füllung erstreckt sich auf die Gefässe der Lungen, auf die grossen venösen Gefässe des Thorax und des Abdomen, auf die Leber, die häufig eine

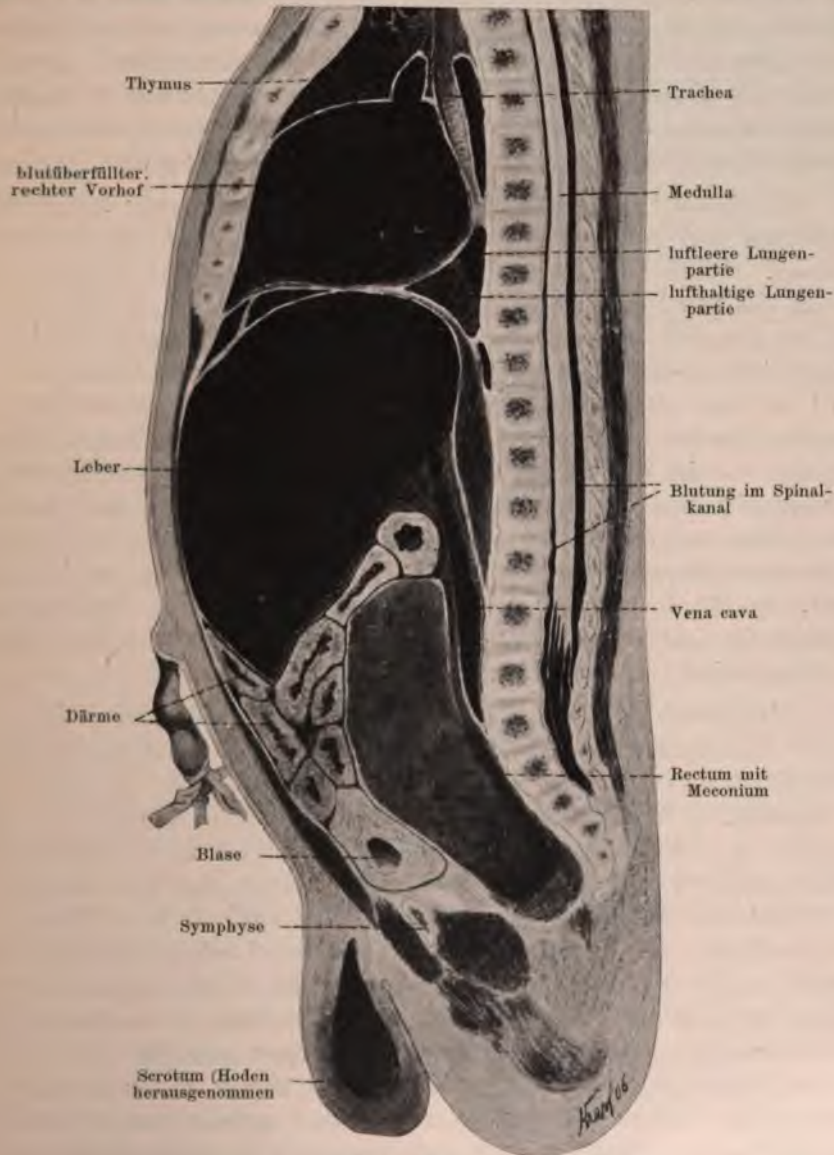


Fig. 8.

Sagittaler Gefrierschnitt durch ein tief asphyktisches, nicht wieder belebtes Kind. $\frac{2}{3}$ natürl. Grösse; zeigt Blutung im Spinalkanal, enorme Blutüberfüllung des rechten Vorhofs und der Leber, Ödem des Scrotums.

schwarzblaue Farbe zeigt, und auf die Milz. Diese Blutanhäufung in den Bauch- und Brustorganen erklärt sich durch die krampfartige Zusammen-

ziehung der arteriellen Gefässe infolge Reizung des Vasomotorencentrums und durch Entleerung des Blutes in das venöse System und durch das Nachlassen der Herzkraft. Beim Thorax kommt noch die Saugwirkung der frustanen Atembewegungen hinzu. Die mechanische Rückstauung erstreckt sich auch nach oben und hat eine stärkere Füllung der Hirngefässe, speziell der Sinuse, zur Folge. Das Blut selbst hat eine dünnflüssige Beschaffenheit, weshalb es sich leicht nach den abhängigen Partien des Körpers senkt und manchmal zu reichlicher Totenfleckbildung Veranlassung giebt.

Mit diesen Unregelmässigkeiten in der Blutversorgung hängt ein bei Erstickung fast regelmässig vorkommender Befund, die Ecchymosen, zusammen. An den Organen, die am intensivsten von der Derangierung des Kreislaufes betroffen werden, an den Brustorganen, sind sie am häufigsten und am ausgedehntesten anzutreffen. Subpleurale und subperikardiale Ecchymosen sind ein fast regelmässiger Befund. Sie haben eine Grösse von 1 mm bis 1 cm und sitzen mit Vorliebe in den unteren abhängigen Partien der Lungen, am Perikard meist um die Kranzarterien konfluierend. Auch im Bindegewebe des Mediastinums, an der Brustaorta und an der Thymus finden sich zuweilen Ecchymosen. Häufig findet man Ecchymosen auch in der Pia des Gehirns und des Rückenmarkes, auf der Retina, seltener auf der Nasenschleimhaut, Magenschleimhaut, im Ohre, auf der Conjunctiva, auf der äusseren Haut. In der Bauchhöhle ist das Peritoneum der Leber bevorzugt, doch auch im retroperitonealen Bindegewebe, in den Nieren und Nebennieren und im Uterus sind sie anzutreffen.

Die Entstehung der Ecchymosen hängt von verschiedenen Momenten ab. In der Thoraxhöhle kommt, wie Krahmer zum erstenmal gezeigt hat, die „Schröpfungkopfwirkung“ der frustanen Atembewegung in erster Linie in Betracht. Für die kleinen Blutaustritte an anderen Körperstellen ist die Ursache in anderen Momenten zu suchen. Zunächst ist zur Erklärung des relativ häufigen Vorkommens die Annahme berechtigt, dass beim Neugeborenen die Wände der Kapillaren leichter zerreisslich sind als beim Erwachsenen. Die Umstände, die die Berstung der Gefässwand selbst herbeiführen, sind einmal in der Stauung und zweitens in der Blutdrucksteigerung infolge der Gefässkrämpfe zu suchen. Der Rückfluss des venösen Blutes in die Thoraxhöhle ist behindert, die Stauung pflanzt sich bis in die kleinsten Venen hinaus fort und führt schliesslich zur Rhexis der Gefässwand. Die Blutaustritte sind in diesen Fällen nicht selten grösser und zahlreicher als gewöhnlich, wohl kommt es auch noch postmortal durch Nachsickern zu einer Vergrösserung der Austritte.

Fritsch betont, dass dann, wenn die Cirkulationsbehinderung allmählich eintritt und der Fötus langsam abstirbt, weit mehr Ecchymosen gefunden werden. Andererseits ist jedoch nicht zu bezweifeln, dass gerade auch bei ganz rasch erfolgenden Todesarten (Nabelschnurvorfal mit sofortiger Kompression) ausgedehnte Ecchymosen erfolgen können (v. Winckel).

Hier ist die Ursache der Blutaustritte sicher weniger in der Stauung als vielmehr in der krampfhaften Zusammenziehung der Gefässwände infolge maximaler **Erregung** des Vasomotorencentrums zu suchen. **Ed. Hofmann** macht ausdrücklich beim Erwachsenen auf die Bedeutung dieser Gefässkrämpfe für die **Entstehung** der Ecchymosen aufmerksam. Auf die gleiche Weise sind die **Blutaustritte** bei epileptischen Anfällen zu erklären. Die wenig widerstandsfähige Kapillarwand vermag den plötzlich ad maximum gesteigerten Blutdruck, den das noch wenig geschädigte Herz für wenige Augenblicke herzustellen imstande ist, nicht immer auszuhalten und platzt an einzelnen Stellen.

Man kann bei erstickenden Tieren mit dem Augenspiegel während der Dyspnoe feststellen, dass die Retinalgefässe in der That regelmässig an Füllung abnehmen und **Ackermann** (Virchow's Archiv XV) hat bei trepanierten Tieren beobachtet, dass nach einer kurz dauernden Cyanose vor dem Tode durchaus konstant ein auffallendes Erblassen der Pia eintrat. Desgleichen sieht man nach Eröffnung der Bauchhöhle, dass sich durch einige Augenblicke die Gefässe der Darmwandungen stärker füllen, auf der Höhe der Dyspnoe jedoch sichtlich anämisch werden.

Wir haben es demnach mit zwei verschiedenartig entstandenen Ecchymosen zu thun, mit solchen, die durch Gefässkrämpfe bei rasch eintretender Sauerstoffentziehung entstehen und die gewöhnlich keine grössere Ausdehnung annehmen, und zweitens mit jenen, die bei langsamer Kohlensäureintoxikation und bei bereits geschwächtem Herzen durch Rückstauung des venösen Blutes sich ausbilden. Jene letzteren sind es, welche Tendenz zur Vergrösserung durch Nachsickern sogar noch nach Eintritt des Todes haben und die dann schliesslich zur Entstehung grösserer Hämatome in den Stauungsgebieten führen. Auf diese Weise sind meist die nicht selten gefundenen Extravasate in der Leber und in den Nebennieren zu erklären, die man zu Unrecht den **Schultze'schen** Schwingungen aufgebürdet hat. Bei langsamer Erstickung sieht man nicht selten seröse und blutig seröse Ausschwitzungen in die von Endothel ausgekleideten Hohlräume der Bauch- und Brusthöhle.

Es sollen hier noch kurz diejenigen Sektionsbefunde erwähnt werden, welche mit den vorzeitigen Atembewegungen zusammenhängen und die in der Regel bei jeder Art der Erstickung sich vorfinden.

Die Lungen sind dunkel gefärbt, blutreich, leberartig. Im Kehlkopfe und in der Trachea sind fast regelmässig die aspirierten Massen, Schleim, Fruchtwasser, Meconium zu finden. Die Aspiration von Fruchtwasser wird durch das Auffinden von Teilen von Vernix caseosa festgestellt, gesichert durch den mikroskopischen Nachweis von Lanugohaaren, von Epidermiszellen und von Fettkristallen (cfr. Fig. 13, Bd. II, T. I, S. 310). Das Meconium ist meist schon makroskopisch durch seine grünliche Farbe leicht erkennbar, mikroskopisch ist es charakterisiert durch das Vorhandensein von Bilirubinschollen, Cholestearinkristallen und die typischen Mekonkörperchen (cfr. Fig. 10, Taf. III, Bd. II, T. I, S. 280).

Die aspirierten Massen reichen entweder nur bis zur Bifurkationsstelle
1 x sie füllen auch die Bronchien mehr oder weniger voll-

ständig aus: häufiger und reichlicher verbreiten sie sich im rechten Bronchus als im linken. Die feinsten Bronchiolen oder die Alveolen selbst sind seltener von den aspirierten Massen erfüllt. Wenn Meconium bis in die Alveolen aspiriert worden ist, so treten an der Lungenoberfläche inselartige, grünliche Partien deutlich hervor. Es kann auch bei sub partu abgestorbenen Früchten etwas Luft in den Lungen sich vorfinden, wenn bei Einführung der Hand oder wenn wie das ebenfalls bereits beobachtet ist, bei plötzlichem Lagewechsel Luft in die Genitalien eindringt.

Auch in den Magen kann durch Verschlucken Meconium und Luft gelangen. Durch die erhöhte Peristaltik ist der Darminhalt zum grösseren Teil entleert. Meconium findet sich nur noch in den untersten Darmabschnitten. Häufig ist es nicht mehr das dunkelgrüne, im Dickdarm aufgespeicherte, sondern es zeigt die helleren gelblichen Farben. Es kommen aber auch Fälle vor, wo alles oder fast alles Meconium im Darm zurückgehalten ist.

War dagegen das Kind nach der Geburt noch am Leben, aber im asphyktischen Zustande, so ist der Luftgehalt der Lungen in der Regel ein viel grösserer, sei es nun, dass durch einzelne spontane Atembewegungen, sei es, dass durch die künstlichen Wiederbelebungsversuche Luft hineingekommen ist. Es stechen die lufthaltigen Partien der Lunge durch ihre hellrote Farbe und die bläschenförmige, häufig marmorierte Zeichnung gegen das braunrote leberartige Gewebe der luftleeren Stellen deutlich ab. Die lufthaltigen Stellen fühlen sich knistern an, entleeren beim Anschneiden einen blutigen, feinbläsigen Schaum und schwimmen im Wasser, während luftleere Stücke unter sinken (Lungenprobe). Auf die Bedeutung dieser Probe in forensischer Beziehung einzugehen, ist hier nicht der Ort. Ich verweise auf das Kapitel: „Geschichte Geburtshilfe“ und die dort befindlichen Abbildungen der Lungen.

Ausser den geschilderten Befunden, die bei allen an Asphyxie verstorbenen Neugeborenen in mehr oder minder ausgeprägter Form sich erheben lassen, verdienen zwei Veränderungen noch eine besondere Aufmerksamkeit, die insofern auch von einer praktischen Bedeutung sind, als sie gewisse Rückschlüsse auf die Art und Weise der vorausgegangenen Gefährdung zu ziehen gestatten, es sind das die Veränderungen, welche sich bei länger dauernder Kompression der Nabelschnur rückwärts von der komprimierten Stelle, und ganz, welche sich am Geborn bei länger dauern- dem oder besonders intensivem Drucke auf den Schädel nachweisen lassen.

Jede Kompression der Nabelschnur wird durch die voluminösere, oberflächlicher gelegene hohlwandige Nabelvene mit ihrem niedrigen Blutdruck und die Staung sich nach rückwärts durch das glatte, an der Längener auf die Arterien fortzuführen. Die Rückstaung kann leichter als an irgend einem anderen Gefässsystem zu stande kommen weil die Kapillaren der Nabelvene viel weiter sind als die im Fetus. Ich fand 20-40 μ im Mittel. Demnach auch die Widerstände geringer. Das ist die Differenz im Blutdruck der Arterien und der Vene ausschliesslich auf die Länge fanden bei 3 fast ausgeprägten Schädelfraktur von 10 cm.

Nabelarterien auf 39—51,1 mm Hg und in der Vene auf 16,4—34 mm bestimmten, nur Druckunterschiede von 17—22,9 mm Hg. Durch Experimente an menschlichen Placenten suchte Verf. (l. c. S. 6 ff.) in Übereinstimmung mit diesen Ermittlungen die Annahme



Fig. 9.

Durch Nabelschnurdruck langsam zu Grunde gegangenes Kind. Starkes Ödem des Scrotums, des Samenstrangs, des prävesikalen Bindegewebes und des perivaskulären Bindegewebes der Umbilikalarterien.

von v. Winckel's zu beweisen, dass die Pulsation durch das Kapillarsystem der Placenta nicht auch auf die Nabelvene sich fortpflanzen, wenigstens in den Fällen, wo es durch die Kompression der Vene zu einer Rückstauung des Blutes kommt und dass auf diese Weise

ein ~~Nabelschnurgeräusch~~ in der Vene entstehen könne. Unterstützend wirkt, worauf ~~besonders früher hingewiesen~~, die eintretende Blutdrucksteigerung, an deren Ausbildung ~~wahrscheinlich die Nabelarterien~~ mit ihrer mächtigen Muskularis sich ebenfalls beteiligen. Bei ~~gewissen Herzkrankheiten~~ kommt bekanntlich auch beim Erwachsenen Venenpuls vor.

Meist ist übrigens die Kompression der Nabelschnur, zumal die während der Wehe auftretende, so gross, dass auch das Lumen der Nabelarterien verengt oder zeitweise ganz verschlossen wird. Trotz der häufig vorkommenden Nabelschnurkompression findet man an den extraabdominal gelegenen Teilen der Nabelgefässe selten Spuren einer Cirkulationsstörung in Form von kleineren oder grösseren Hämorrhagien, häufiger ist bereits das Ödem am fötalen Ende der Nabelschnur.

Die sich häufiger findende ödematöse Durchtränkung des perivaskulären Bindegewebes im intraabdominalen Abschnitte der Nabelvene hängt natürlich mit Nabelschnurdruck nicht direkt zusammen, sondern entsteht durch Rückstauung von Thorax her. Ebenso ist die pralle Füllung der Nabelvene bei den leichteren Graden der Asphyxie zu erklären, freilich ist nicht auszuschliessen, dass sie auch einer alleinigen Kompression der Nabelvene gelegentlich ihre Entstehung verdankt.

Anders ist es an den intraabdominalen Partien der Nabelarterien. Es ist weniger die bindegewebliche Hülle der Arterien selbst als vielmehr das benachbarte lockere Bindegewebe, das stark ödematös durchtränkt ist. Hier ist vornehmlich das seitliche und vordere perivesikuläre Gewebe, die Umgebung des Samenstranges und das Scrotum. Von den Nabelarterien ausgehend, sieht man manchmal einen breiten, sulzigen, gelblich-grünlichen Strang in das Scrotum ziehen, durch den Vas deferens und die Gefässe durchschimmern (Fig. 9). Auch ohne Leichenöffnung fällt die ödematöse Vergrösserung des Scrotums auf und in den ausgeprägten Fällen kann man bereits bei der Besichtigung der Leiche mit Sicherheit erkennen, dass bereits intrauterin eine ernstliche Cirkulationsbehinderung im Verlaufe der Nabelgefässe eingetreten sein muss. Geringere Grade von Scrotumödem erklären sich freilich durch die abnehmende Herzkraft und das Darniederliegen der Cirkulation allein.

Hofbauer (Arch. f. Gyn. Bd. 77, H. 1, S. 162, 1905) erwähnt, dass an den Genitalorganen und der Blase häufig Ödem mit Anhäufung von Lymphocyten im Gewebe und Auswanderung von roten Blutkörperchen festgestellt werden könne und dass diese Erscheinung besonders markant gegen Ende der intrauterinen Epoche auftritt und ist geneigt, anzunehmen, dass die Befunde mit der Wirkung von „infolge des vitalen Getriebes im Bereiche der Placenta gebildeten Zwischenprodukten“ in Zusammenhang stehen. Ungenügend erscheint mir die Annahme einer Stauung, die man auch in Fällen wird finden können, in denen nur eine ganz vorübergehende Cirkulationsstörung ohne Asphyxie bestanden hat. Bei keiner Geburt kann eine solche ausgeschlossen werden.

Bei Schädellagen finden sich in den Gehirnhäuten und in der Hirnsubstanz Veränderungen, welche nicht auf die Asphyxie als solche zurückzuführen sind, sondern mit der Konfiguration und den dabei verlaufenden Cirkulationsstörungen im Schädelinnern zusammenhängen, die jedoch, im hohen Grade ausgebildet, Veranlassung zu Hirndruckerscheinungen und Asphyxie geben können. Es handelt sich dabei im wesentlichen um ödematöse oder sanguinolentödematöse Durchtränkung der Gehirnhäute, im geringeren

Grade der Gehirnsubstanz und ausgedehnter, manchmal untereinander kon-
stanzierender Ecchymosenbildung. Die Veränderungen sind am häufigsten bei
sehr lange dauernden Schädelgeburten Erstgebärender mit rigiden Weichteilen
oder bei Geburten mit engem Becken zu finden. Äusserlich sind die Cirku-
lationsbehinderungen an der stark ausgebildeten Kopfgeschwulst und die Ge-
walteinwirkungen an der ausgesprochenen Konfiguration des Schädels, manch-
mal mit Druckmarken und Impressionen zu erkennen.

Es haben diese Verhältnisse ebenso wie die grossen intrakraniellen
Hämatome bereits bei der Besprechung des Hirndrucks als Asphyxie bewirken-
des Moment eingehende Würdigung gefunden.

Häufigkeit des Scheintodes.

Die Angaben über die Häufigkeit des Scheintodes schwanken innerhalb
 ziemlich weiter Grenzen. Es hängen diese Verschiedenheiten offenbar mit dem
 Umstande zusammen, dass einzelne Autoren nur die schwereren Fälle mit-
 zählen, während andere auch die leichteren Formen in Rechnung stellen.

Pinard fand unter 4000 lebensfrisch geborenen Kindern 50 scheintot
 = 1,2%, Hofmann berechnet 1,4%, Kozak, Dyhrenfurth zwischen 2
 und 3% Scheintodgeburten. Poppel, der 6183 Geburten aus der Münchener
 Klinik unter Hecker seinen sehr eingehenden Berechnungen zu Grunde legt,
 fand Asphyxie 367mal, also fast in 6% aller Geburten. Noch grösser ist der
 Prozentsatz der Asphyxien in den letzten 6 Jahren (1900—1905) in der
 Münchener Frauenklinik, wobei freilich auch die leichteren Grade alle mit-
 gezählt sind. Unter 7156 Kindern litten 868 = 12,13% Kinder während
 der Geburt durch Kohlensäureintoxikation, 114 = 13,13% davon gingen
 daran zu Grunde, 754 wurden scheintot geboren und zwar wurden 503 =
 57,95% I. Grades und 251 = 28,92% II. Grades asphyktisch geboren.
 Tief scheintot wurden demnach 3,5% aller Kinder geboren.

Aus allen Statistiken geht übereinstimmend hervor, dass bei Erst-
 geburten weit mehr scheintote Kinder geboren werden als bei den
 späteren Geburten. G. Veit fand das prozentuale Verhältnis 5,15% : 1,81%
 (Totgeburten 1,46 : 0,63); weniger gross ist der Unterschied bei der Zusammen-
 stellung von Poppel, wo die diesbezüglichen Zahlen 6,2% : 6,0% (Totgeburten
 2,7% : 2,3%) sind, bei Wicke 6,26 : 5,87, asphyktische und totgeborene
 (nicht macerierte) zusammengerechnet.

Die Anzahl der asphyktisch geborenen Knaben überwiegt stets die
 der Mädchen; das gleiche Verhältnis besteht bei den Totgeburten. Die
 grössere Gefährdung der Knaben durch das Geburtstrauma hängt mit ihrem
 durchschnittlichen grösseren Kopfumfang und ihrem schwereren Körpergewicht
 und der dadurch bedingten intensiveren Wehenthätigkeit zusammen. (B. S.
 Schultze).

Von den 367 asphyktisch geborenen Kindern der Statistik Poppel's waren 212 = 57,7% Knaben und 155 Mädchen = 42,3 oder anders ausgedrückt, auf 100 asphyktische Mädchen trafen 136 asphyktische Knaben. Bei dem Material der hiesigen Klinik aus den letzten 6 Jahren ergibt sich fast das gleiche Procentverhältnis, auf 100 schein tote Mädchen 130 schein tote Knaben und zwar war auch die Anzahl der schweren Asphyxie bei den Knaben beträchtlich grösser.

Aus den folgenden zwei Statistiken Wicke's aus der Münchener Klinik (868 Fälle) ersieht man, welche Momente absolut am häufigsten den Scheintod des Kindes bedingen. Bei der ersten Tabelle sind die verschiedenen Momente, welche Asphyxie in einem bestimmten Falle herbeiführen können, z. B. Nabelschnurumschlingung und Beckenendlage, bei der zweiten Tabelle sind nur reine Fälle berücksichtigt, d. h. jene, bei denen sich nur eine einzige Ursache für die Asphyxie nachweisen liess.

Tabelle I,
verschiedene Ursachen des Scheintodes bzw. Todes nachweisbar.

	in toto	Knaben	Mädchen	asphyktisch		belebt	gestorb.	davon		
				I. Grad.	II. Grad.			nicht belebt	wieder belebt aber $\frac{1}{2}$	tot-geboren
Dauer der I. Geburtsperiode üb. 1 Stde.	314 86,17	191 60,83	123 39,17	214 68,15	89 28,34	261 83,12	43 13,69	21 66,88	11 3,5	11 3,5%
Nabelschnurumschlingung	287 88,06	173 60,28	114 39,72	193 67,25	74 25,78	238 82,98	49 17,07	13 4,53	16 5,57	20 6,97%
Frühgeburt	179 20,62	92 51,4	87 48,6	87 48,6	46 25,77	84 46,98	95 53,07	20 11,0	29 16,0	46 25,0%
Zange	153 17,68	101 66,01	52 33,99	79 51,64	66 43,14	123 80,92	30 19,54	10 6,5	12 7,8	8 5,1%
Vorzeitiger Blasensprung	141 16,24	85 60,28	56 39,72	87 61,7	47 33,33	117 82,98	24 17,02	8 5,6	9 6,3	7 4,9%
Wendung	118 18,59	67 56,88	51 43,22	34 28,82	63 53,39	66 55,93	52 44,07	24 20,8	7 5,9	21 17,8%
Beckenendlage	95 10,94	42 41,06	53 58,94	56 58,95	29 30,52	63 66,32	32 33,68	9 9,5	13 13,7	10 10,5%
Enges Becken	92 10,6	54 58,7	38 41,3	39 42,39	33 35,87	54 58,7	38 41,3	9 9,7	7 7,6	22 23,9%
Nabelschnurvorfall	54 6,22	31 57,41	23 42,5	20 37,04	24 44,44	30 55,56	24 44,4	12 22,2	2 8,7	10 18,5%
Placenta praevia	41 4,68	30 73,17	11 26,8	7 17,07	8 19,52	11 26,8	30 73,1	4 9,7	—	26 63,9%
Krampfwehen	36 4,14	20 55,5	16 44,44	16 44,44	16 44,44	23 63,9	13 36,1	8 8,3	6 16,0	4 11,0%

Tabelle II,
nur die eine Ursache des Scheintodes oder Todes nachweisbar.

	in toto	Knaben	Mädchen	asphyktisch		belebt	gestorb.	davon		
				I. Grad.	II. Grad.			nicht belebt	wieder-belebt aber †	tot-geboren
Nabelschnurumschlingung	93 10,71	51 54,84	42 45,16	72 77,42	11 11,83	80 86,0	13 13,98	3 3,23	—	10 10,75 %
Dauer d. II. Geburtsperiode üb. 1 Stde.	47 5,41	32 68,85	15 30,15	38 80,85	7 14,89	42 89,36	5 10,63	—	3 6,38	2 4,25 %
Frühgeb. von der 28. Woche abgerechn.	37 4,26	19 51,93	18 48,07	13 35,14	13 35,14	11 29,73	26 70,27	7 18,92	8 21,62	11 29,73 %
Beckenendlage	34 8,91	16 47,06	18 52,94	17 50,0	10 29,41	20 58,82	14 41,17	4 11,76	3 8,82	7 20,59 %
Wendung	30 8,45	21 70,0	9 30,0	5 16,67	10 33,33	13 43,33	17 56,67	2 6,67	—	15 50,0 %
Vorzeitiger Blasensprung	25 2,87	11 44,0	14 56,0	18 72,0	7 28,0	21 84,0	4 16,0	3 12,0	1 4,0	—
Krampfwehen	16 1,84	10 62,05	6 37,5	6 37,5	6 37,5	8 50,0	8 50,0	1 6,25	3 18,75	4 25,0 %
Nabelschnurvorfall	13 1,50	8 60,62	5 38,38	5 38,38	4 30,77	7 53,85	6 46,16	2 15,39	—	4 30,77 %

An der Gesamtzahl der 868 Asphyxien ist demnach sowohl bei den reinen als bei den komplizierten Fällen die Nabelschnurumschlingung absolut am häufigsten beteiligt (in 10,7 % bzw. 33 %). Es kommt also auf jeden dritten Fall einer Asphyxie bereits eine Nabelschnurumschlingung. Dagegen führt die Nabelschnurumschlingung seltener zum Tode des Kindes als manche andere Komplikationen; bei den reinen Fällen, das absolute Verhältnis berechnet, nur in 1,5 %, während auf die Frühgeburten bereits 2,9 % der Gesamtmortalität der asphyktischen Kinder trifft. Die relativen Verhältnisse der Mortalität zeigen die Kolumnen 7 der Tabelle I und II.

Mit der Dauer der II. Geburtsperiode über eine Stunde ist allein nicht recht viel anzufangen; immerhin tritt auch bei dieser noch relativ kurzen Dauer eine stärkere Gefährdung zu Tage.

An dritter Stelle ist die Frühgeburt; der vorzeitige Blasensprung allein bewirkte fast in 3 % aller Fälle Asphyxie, die Beckenendlage in fast 4 %, Krampfwehen allein in 1,84 % und der Nabelschnurvorfall in 1 1/2 %.

Man ersieht ferner, dass bei operativen Eingriffen (Zange, Wendung) eine Anzahl scheintoter bzw. toter Kinder geboren werden. Es ist ein kleinerer Teil mit dem Eingriff selbst zusammen, in der

Mehrzahl der Fälle wurde der Eingriff gerade wegen Gefährdung des Kindes unternommen.

Während Tabelle I uns zeigt, wie häufig verschiedene Komplikationen und Tabelle II, wie häufig eine einzige Komplikation unter 868 Asphyxien diesen Zustand verschuldet hat und beide Tabellen in Kolumne 6, wie viel von diesen Kindern gestorben sind, giebt uns die III., der Arbeit von Poppel entnommene Tabelle (367 Fälle) Aufschluss darüber, wieviel Prozente schein-tote bzw. tote Kinder bei jeder einzelnen Anomalie geboren werden.

Tabelle III.

	Anzahl der Fälle	Gesamt- zahl der Asphykt.	Davon wieder- belebt	Nicht wieder- belebt	Tot- geboren
		%	°	%	°
Accouchement forcé	9	77,5	6 = 66,6	1 = 11,1	(2 = 22,3)
Placenta praevia	30	63,8	13 = 43,3	6 = 20,0	(7 = 23,3)
Wendung	71	60,5	33 = 46,4	10 = 14,1	(16 = 22,5)
Vorfall der Nabelschnur	74	49,9	30 = 40,5	7 = 9,4	(21 = 28,4)
Enges Becken	38	44,7	12 = 31,6	5 = 13,1	(6 = 15,8)
Beckenendlage	206	44,5	73 = 35,4	19 = 9,1	(22 = 10,9)
Zange	198	43,1	69 = 36,7	12 = 6,4	(21 = 12,2)
Lange Dauer d. II. Geburtsperiode	161	37,8	52 = 32,3	9 = 5,6	(17 = 10,6)
Krampfwehen	23	26,0	5 = 21,7	1 = 4,3	(3 = 13,1)
Sekaleverabreichung	57	21,0	11 = 19,3	1 = 1,7	(1 = 1,7)
Vorzeitiger Wasserabfluss	197	20,7	33 = 16,6	8 = 4,1	(12 = 6,1)
Frühgeburt	249	17,5	36 = 14,8	7 = 2,7	(18 = 7,1)
Gesichtslage	51	13,7	7 = 13,7	—	(2 = 3,9)
Nabelschnurumschlingung	874	10,8	82 = 9,3	13 = 1,5	(23 = 2,6)

An einer grösseren Zahlenreihe als für die Asphyktischen ist die stärkere Gefährdung der in abnormer Lage oder künstlich geborenen Kinder an den grossen Statistiken über die Totgeburten zu zeigen. So wurden unter den 236050 Geburten des Staates Hamburg vom Jahre 1893—1902 von den in Schädellage geborenen Kindern nur 2,25% totgeboren, wobei die marnierten mitgerechnet sind, während dagegen bei Gesichtslagen 13%, bei Beckenendlagen 22,1%, bei Schief lagen 38,9%, nach Zangenoperationen 6,26%, nach Wendung 37,8% und bei Extraktion am Beckenende 23,3% totgeboren wurden. So viel Fehlerquellen dieser Statistik auch anhängen, so illustriert sie doch an einem grossen Material den ungünstigen Einfluss regelwidriger Lagen und operativer Eingriffe auf das kindliche Leben.

Von den tief asphyktisch geborenen Kindern können viele nicht wiederbelebt werden, gehen also unmittelbar nach der Geburt zu Grunde.

Nach den Statistiken berechnet sich die Zahl auf 10—15% aller scheinot Geborenen.

Unter den 367 scheinoten Kindern Poppel's blieb bei 58 = 15,8%, bei den 754 Wicke's bei 67 = 8,9% die Wiederbelebung ohne Erfolg. Wie sich die Zahlen auf die einzelnen Komplikationen verteilen, kann man aus den vorhergehenden Tabellen I und II Kolumne 6 und 8 und aus Tabelle III Kolumne 4 ersehen. Nach Pinard blieben unter 0 Asphyxien bei 6 = 12% die Wiederbelebungsversuche resultatlos.

Auch wenn die Wiederbelebung gelingt, gehen noch eine grosse Anzahl an den Folgen der Asphyxie innerhalb der ersten 8 Tage zu Grunde. Soweit erstreckt sich der Einfluss der Geburt zweifellos. Ganz exakte Aufschlüsse giebt die Statistik natürlich auch nicht, da Kinder subsumiert sind, die nicht mit der Geburt zusammenhängenden Erkrankungen erlegen sind. 3 Wochen anzunehmen, wie G. Veit in seiner Statistik, geht wohl zu weit. Am höchsten ist die Sterblichkeitsziffer naturgemäss am 1. und 2. Tage. Poppel, dem wir auch in dieser Beziehung die genauesten Berechnungen verdanken, fand, dass in den ersten acht Tagen nach der Geburt fast 7mal mehr asphyktisch geborene wiederbelebte Kinder sterben als solche, die lebensfrisch geboren wurden und dass hierbei die Knaben wieder beträchtlich die Mädchen an Zahl übertreffen, ferner, dass je mehr Kinder bei einer bestimmten Komplikation asphyktisch und totgeboren werden, desto mehr sterben auch in den ersten Tagen und dass die Mortalität in den ersten 8 Tagen im geraden Verhältnisse zur Länge und Tiefe der Asphyxie steht. (Von 163 nach kurzer Zeit belebten Kindern starben 19 = 11,6%, von 33 nach mässiger langer Zeit 5 = 15,1%, und von 113 nach langer Zeit wiederbelebten Kindern gingen 28 = 24,7% zu Grunde.) Interessant ist ferner die statistische Feststellung Poppel's, dass eine Komplikation, die Scheintod und Tod zur Folge hat, schon an und für sich, auch wenn die Kinder dabei lebensfrisch geboren werden, die Lebensfähigkeit der Kinder in den ersten 8 Tagen nach der Geburt beeinträchtigt. Die Mortalität solcher Kinder übersteigt nämlich immer die Mortalität jener, die ohne alle Komplikation lebensfrisch geboren wurden. Unter 4192 ohne Anomalie lebensfrisch geborenen Kindern starben in den ersten 8 Tagen nur 48 = 1,1%, während dagegen von 1987 Kindern, deren Geburt durch eine oder mehrere Anomalien kompliziert war und teils lebensfrisch, teils asphyktisch geboren wurden, 141 = 7,2% in derselben Zeit erlagen.

Im allgemeinen kann man sagen, dass von den Asphyktischen ebenfalls noch 10—15% innerhalb der ersten 8 Tage an den Folgen der Asphyxie zu Grunde gehen.

Von den asphyktisch geborenen Kindern Poppel's starben in den ersten 8 Tagen noch 52 = 14,2% aller Asphyktischen, während von allen lebensfrisch geborenen Kindern (5569) nur 137 = 2,45% dem Tode in der ersten Woche verfielen. Bei Pinard, der offenbar nur die sehr schweren Fälle in Rechnung zieht (unter 4000 Geburten nur 50 scheinote Kinder), starben 19 Kinder = 38%, von den 754 asphyktisch geborenen, aber wieder belebten Kindern der Münchener Frauenklinik kamen noch 74 = 10,77% in den ersten 8 Tagen ums Leben. Rechnet man in der Statistik Poppel's und in unserer Statistik die asphyktischen nicht wiederbelebten und die innerhalb der ersten 8 Tage an Folgen des Scheintodes verstorbenen Kinder, das ist die extrauterin an Asphyxie und deren Schädigungs-

gungen zu Grunde gegangenen Kinder zusammen, so ergibt sich, dass nach Poppel 110 = genau 30%, nach unserer Berechnung (von 754 asphyktisch geborenen Kindern 67 nicht wieder belebt, 74 starben in der ersten Woche) 141 = 19,67% der Kinder erliegen.

Demnach gehen von den scheinototen Kindern im ganzen 20—30% noch extrauterin an den Folgen der Asphyxie zu Grunde.

Es ist klar, dass hiermit nicht die wirkliche Zahl der durch Asphyxie erlegenen Kinder gewonnen ist, es müssten hierzu noch alle während der Geburt selbst durch Behinderung der Sauerstoffzufuhr gestorbenen Kinder hinzugezählt werden. In der Statistik Poppel's, welche eine scharfe Trennung der unter der Geburt und der nach der Geburt von Asphyxie und deren Folgen erlegenen Kinder durchführt, wurden, wenn man die 98 (= 1,6%) macerierten Früchte abrechnet, unter 6183 Kindern 149 = 2,4% totgeboren, 58 = 0,9% asphyktisch, aber nicht wiederbelebbar geboren, und 52 = 0,8% erlagen in den ersten 8 Tagen den Folgen der Geburtsschädigungen, es gingen demnach 259 = 4,1% aller Kinder durch das Geburtstrauma zu Grunde. Nach unserer Zusammenstellung wurden unter 7156 Geburten der letzten sechs Jahre 114 = 1,59% (nicht maceriert) geboren, 67 = 0,93% asphyktisch, aber nicht wiederbelebbar und 74 starben in der ersten Woche, sodass 255 = 3,55% aller Kinder dem Geburtstrauma erlagen, d. h. mehr als $\frac{1}{2}$ % weniger als bei Poppel, dessen Statistik aus dem Jahre 1865 stammt. Die Verbesserung der Kindermortalität erklärt sich durch die geringere Anzahl der sub partu Abgestorbenen (1,59% gegen 2,4%).

Die Statistik Poppel's und unsere erfüllen alle Vorbedingungen, die man an eine solche billigerweise stellen darf. Ganz ideal sind sie freilich auch nicht, denn bei frisch totgeborenen Kindern ist keine Scheidung darin vorgenommen, wie viele bereits kurz vor Eintritt der Geburt und wie viele während der Geburt sterben. Gar nicht zu verwerten für unseren speziellen Zweck sind die grossen staatlichen Statistiken, die nur insgesamt die Zahl der Totgeburten ohne Trennung der macerierten Früchte registrieren.

Grösseren Wert für unsere Frage haben bereits die grossen Statistiken der Kliniken, bei denen die macerierten Früchte von den frisch totgeborenen geschieden sind. Sie geben einen ungefähren Einblick, wie viele Kinder durch das Geburtstrauma, d. h. im wesentlichen suffokatorisch zu Grunde gehen. Bei 21919 Geburten der Berliner Charité wurden 3,4%, bei 16085 Geburten der Münchener Klinik wurden 3,3% frishtot geboren.

Es soll auf diese Verhältnisse hier nicht näher eingegangen werden, da in dem Kapitel: „Tod des Kindes während der Geburt“ B. S. Schultze in jeder Hinsicht in erschöpfender Weise das statistische Material verwertet hat. Es sei daher darauf verwiesen. (Bd. II. T. 3. S. 1683.)

Einteilung und Diagnose des Scheintodes.

Während die alten Geburtshelfer eine grosse Anzahl von Graden der Asphyxie kannten, ist man seit langem nach dem Vorgange von Cazeau

dahin übereingekommen, nur 2 Grade zu unterscheiden. Der erste Grad ist **der sog. blaue Scheintod** (*Asphyxia livida*). In diesem Zustande sind **die** Kinder an der ganzen Körperoberfläche cyanotisch, das Gesicht ist **gedunsen**, die Conjunktiven sind injiziert, die Augäpfel manchmal etwas **vorgetrieben**. Der Tonus der Körpermuskulatur ist vorhanden, ebenso der **Rachenreflex** und die Hautsensibilität erhalten. Die Atmung fehlt, tritt jedoch meist **bald** ein; zuweilen sind spontane Atembewegungen vorhanden, doch sind **dieselben** kurzdauernd, schnappend, in längeren Pausen auftretend, von **Rasselgeräuschen** begleitet, die Gesichtsmuskulatur bewegt sich dabei mit und zeigt **häufig** einen weinerlichen Ausdruck. Die Herzaktion ist durch Vagusreizung **verlangsamt**, aber sehr kräftig, der Puls zeigt eine starke volle Welle, weil **zugleich** auch das Vasomotorencentrum erregt ist, den Spitzenstoss kann man **fühlen** und meist auch deutlich sehen, der Puls in den Nabelarterien ist **vorhanden**, die Nabelvene ist meist prall mit Blut gefüllt.

Der zweite, schwere Grad ist die *Asphyxia pallida*, s. syncoptica, **der blasse Scheintod**. Die Haut ist totenblass, ihre Sensibilität ist **erloschen**, die Lippen sind bläulich verfärbt, der Muskeltonus verschwunden, **der Kopf**, der Unterkiefer, die Glieder hängen schlaff am Körper herab, **der Leib** ist meist etwas eingezogen. Von Lebenszeichen sind am Kinde **einzig und allein** nur noch der Herzschlag zu entdecken, der durch die Brustwand **hindurch** mit den Augen zu beobachten ist. Er ist meist sehr stark **verlangsamt**, aber nicht voll und kräftig wie im ersten Grade des Scheintodes, **sondern** schwach, manchmal unregelmässig, einen Moment aussetzend, dann einige **rasch** sich überstürzende Schläge. In den prognostisch günstigeren Fällen ist **die Frequenz** abnorm erhöht (reine Vaguslähmung). Die Nabelschnur ist **kollabiert**, der Puls der Arterien fehlt in ihr entweder vollständig oder ist **nur äusserst** schwach, die Vene ist blutleer, weil alles Blut in den Thorax **hineingesaugt** ist. Manchmal treten unmittelbar nach der Geburt vereinzelte **Inspirationen** auf, die meist mit grosser Energie unter tiefer Einziehung der Rippen, **ausschliesslich** durch Kontraktionen des Zwerchfells erfolgen; die **Gesichtsmuskulatur** bewegt sich dabei nicht mit; da die **aspirierten Massen** das Eindringen der Luft verhindern, sind die **Inspirationsbewegungen** in der Regel ohne jeden Effekt. Alle Reflexe, namentlich auch der Gaumenreflex **ist erloschen**; daher haben Hautreize, die zur Auslösung von Atembewegungen in diesem Stadium der Asphyxie angewendet werden, **nie Erfolg**.

Die Differenzdiagnose zwischen dem Scheintod ersten und zweiten Grades **ist in** ausgesprochenen Fällen leicht; die **blasse Hautfarbe**, das Fehlen des Muskeltonus und der Reflexerregbarkeit ist **beweisend** für das zweite Stadium der Asphyxie. So einfach im allgemeinen die Differentialdiagnose erscheint, **können** gelegentlich doch Schwierigkeiten entstehen, insoferne, als die eine Form **unmittelbar** in die andere übergeht und als **Gehirndruck** die reine Suffokation komplizieren kann.

Die hier angenommene Einteilung des Scheintodes in 2 Grade **beruht sowohl auf** einer richtigen physiologisch-pathologischen Grundlage als auch **entspricht sie den prak-**

tischen Bedürfnissen. Es ist auch kein Grund vorhanden, eine weitere Unterabteilung vorzunehmen wie dies Demelin thut, der beim blauen Scheintod (*état asphyxique*) bei verschiedenen Unterabteilungen (*Asphyxie, congestion méningée, apoplexie méningée*) und beim bleichen Scheintod (*état syncopal*) zwei verschiedene Unterarten (*syncope traumatique und hémorrhagique*) auseinanderhält. Auch die von älteren Autoren viel angewendete Bezeichnung des apoplektischen Scheintodes statt des lividen wird am besten ganz fallen gelassen, da die Apoplexie für den ersten Grad nichts Charakteristisches ist und etwas gut, manchmal in höherem Grade in der zweiten Form vorkommt. Auch der Ausdruck anämischer Scheintod für die Asphyxie II. Grades ist leicht irreführend, da von einer wirklichen Blutleere des Körpers keine Rede sein kann.

Die Differentialdiagnose, ob rein suffokatorische Asphyxie oder solche durch Hirndruck vorliegt, ist nicht immer leicht. Der Geburtsverlauf (enges Becken, vorzeitiger Fruchtwasserabfluss, rigide Weichteile, schwere Zangenextraktionen) gibt gewisse Fingerzeige.

Der Nachweis von Druckspuren an den Scheitelbeinen, Impressionen der Schädelknochen legen von vorneherein die Annahme von Hirndruck nahe. Eine grosse Kopfgeschwulst beweist für Hirndruck nichts, die Verschiebung der Knochen nur dann, wenn sie aussergewöhnlich stark ist. Häufig besteht *Protrusio bulborum* mit Injektion der Sklera: sie tritt namentlich in den Fällen akuten Hirndrucks (schweren Zangenentbindungen) zu Tage, bei langsamer Konfiguration vermisst man sie meist. Nach M. Lange fehlt bei Kindern mit Hirndruck der Rachenreflex. Wenn einmal eine gewisse Reaktion des Kindes eingetreten ist, dann bleibt häufig eine auffallende Somnolenz, Kurzatmigkeit bestehen, lautes Schreien bleibt aus, das Saugen erfolgt unvollkommen oder gar nicht: Spasmen einzelner Körperteile und allgemeine Konvulsionen stellen sich oft ein, auch Lähmungen etc. Siehe Näheres hierüber Kap.: Spätere Folgen. S. 143 ff.

Die Erkennung der drohenden Asphyxie sub partu und die Prophylaxe des Scheintodes.

Der intrauterine Scheintod bildet sich in der Regel erst allmählich aus, wir kennen eine Reihe von Vorboten, welche uns auf die bevorstehende Gefährdung aufmerksam machen.

Das erste Signal des behinderten Gasaustausches ist die Herzschlagverlangsamung. Sie beruht auf Vagusreizung durch Ansammlung von Kohlensäure im Blute. Während der Wehe ist die Verlangsamung innerhalb gewisser Grenzen physiologisch, jede über die Wehe hinaus sich erstreckende Verlangsamung muss als pathologisch angesehen werden.

Wir haben demnach bereits bei dem Fötus in dem Vaguscentrum ein feines Reagens auf Kohlensäureansammlung im Blut. Trotz dieser Thatsache steht fest, dass sowohl bei neugeborenen Tieren als auch beim Menschen das Vaguscentrum auf Reize nicht so prompt reagiert als beim erwachsenen Individuum. Elektrische Reizungen des Vagus bei neugeborenen Kätzchen und Kaninchen (Soltmann, v. Anrep, Verf.) erforderten einen relativ viel stärkeren Strom als beim Erwachsenen, bei neugeborenen Meerschweinchen und anderen Tieren, die bei der Geburt bereits weiter entwickelt sind, stellte sich die Reaktion

prompter ein. Es scheint daher die Reaktionsfähigkeit des Vaguscentrums im allgemeinen mit dem Entwicklungszustand des Nervensystems der betreffenden Species zusammenzuhängen. Nach der Geburt erfolgt bald eine Erstarkung des Vagus, wie dies auch beim Menschen durch alsbald eintretende Herzschlagverlangsamung angenommen werden muss.

Zugleich mit dem Vaguscentrum tritt, gelegentlich auch objektiv an der Verstärkung der Herztöne, dem sog. „Vaguspuls“, festzustellen, eine Erregung des Vasomotorencentrums mit konsekutiver Blutdruckerhöhung ein, auf dessen kompensatorische Bedeutung bereits aufmerksam gemacht ist. (S. 67.)

Durch die Hypervenosität des Blutes werden ferner die submukösen Ganglien des Darmes erregt und eine erhöhte Darmperistaltik herbeigeführt. Der Widerstand des Sphincter ani, der in diesem Stadium in der Regel noch nicht oder wenigstens nicht vollständig gebrochen ist, wird überwunden und es tritt Entleerung von Meconium ein. Wir haben es genau mit demselben Vorgang wie beim Erwachsenen zu thun. Durch überreichliche Anhäufung von Kohlensäure bei Ersticken tritt eine Stuhlentleerung ein.

Man hat vielfach geglaubt, den Abgang von Meconium einzig und allein auf vorzeitige Atembewegungen zurückführen zu müssen; durch das plötzliche Tiefertreten des Zwerchfells werde der Darminhalt mechanisch hinausgepresst. Es ist klar, dass dieser Vorgang den Abgang von Meconium sehr begünstigen und gelegentlich vermehren wird; allein als die wichtigste Ursache kann er nicht angesehen werden, da Meconium — selbstverständlich von Steisslagen ganz abgesehen — häufig bereits zu einer Zeit abgeht, wo der Eintritt von intrauterinen Atembewegungen durch die Vorzüglichkeit des kindlichen Herzschlages ausgeschlossen werden kann und wo post partum an den Früchten nichts von vorzeitigen Atembewegungen und deren Folgen nachzuweisen ist.

Es bedeutet demnach der Meconiumabgang noch keine Gefahr, er beweist nur eine stärkere Anhäufung von Kohlensäure im kindlichen Organismus; der Zustand kann vorübergehen und das Kind lebensfrisch geboren werden, er kann auch längere Zeit bestehen, ohne bis zur wirklichen Gefahr sich zu steigern. Es kann also der Meconiumabgang allein nie die Anzeige zu einem operativen Eingriff geben; erst wenn sich zu ihm noch quantitative und qualitative Veränderungen im Herzschlag gesellen, befindet sich das Kind in Gefahr. Diesen Standpunkt vertritt auch Jesse und Rossa; letzterer hat sich in einer ausgezeichneten Arbeit ausführlich mit der Bedeutung des Meconiumabganges beschäftigt. 78,8 % sämtlicher Kinder, die intrauterin Meconium entleert hatten, wurden lebensfrisch geboren. Man muss übrigens auch daran denken, dass nach Verabreichung von Chinin häufig Meconium abgeht (Runge in 44 %, Porak). Rossa glaubt, dass auch vorausgegangene und bestehende infektiöse Erkrankungen der Mutter nicht ohne Einfluss auf den vorzeitigen Meconiumabgang sind. Nicht selten sieht man, dass kurz noch vor dem Austritt des Kindes Meconium entleert worden ist; man erkennt es an seiner klumpenförmigen Verteilung im Fruchtwasser; ist der Abgang schon seit längerer Zeit erfolgt, so ist das Meconium im Fruchtwasser mehr oder weniger gleichmässig suspendiert, verleiht ihm eine grünlich-schwärzliche bis gelbliche Farbe, Körperoberfläche, Nabelschnur und Eihäute sind mit ihm intensiv imbibiert.

Rossa fand unter 521 Kopfgeburten in 55 Fällen = 16½% vorzeitigen Meconiumabgang und zwar öfters bei Erstgebärenden als bei Mehrgebärenden. Von den 55 Fällen war bei 48 bereits beim Blasensprunge das Fruchtwasser meconiumhaltig, unter den natürlichen Ursachen fanden sich enges Becken, lange Dauer der Eröffnungsperiode, später Blasensprung, Nabelschnurumschlingung, Erkrankung der Mutter etc. Vor dem Abgang von Meconium liess sich nie eine Alteration der Herztöne feststellen, nach demselben in 7 Fällen.

Beim Blasensprunge ging reines Fruchtwasser ab, erst später stellte sich Meconiumabgang ein bei 10 Fällen: von denen 5 Kinder lebensfrisch, 4 leicht und 1 schwer asphyktisch geboren wurde. Bei 32 Fällen ging während der Geburt selbst gar kein Meconium ab, das nach dem Kinde heraustretende Fruchtwasser jedoch war meconiumhaltig und zwar war zum Teil das Meconium bereits im Fruchtwasser gleichmässig suspendiert; von diesen Kindern waren 5 leicht und 1 schwer asphyktisch. Manchmal war der Meconiumabgang das einzige Zeichen, dass das Kind intrauterin gefährdet gewesen war.

Das folgenschwerste Ereignis der Kohlensäureanhäufung ist die Reizung des Atemcentrums, der Eintritt der vorzeitigen Atembewegungen; es ist das Verdienst von H. Schwartz, zum erstenmal klar den Zusammenhang zwischen Kohlensäureintoxikation und Atembewegungen dargelegt zu haben. Pflüger, Runge, Zuntz, Kehler u. a. m. haben die Theorie durch Experimente an Tieren gestützt: alle anderen Reize, so namentlich Hautreize sind nebensächlicher Natur und nur dann wirksam, wenn die Erregbarkeit des Centrums durch die Ansammlung von CO₂ vorbereitet ist. Ich brauche an dieser Stelle auf diese Frage nicht weiter einzugehen, da ich sie bereits in der Physiologie des Neugeborenen (Bd. II. T. I, S. 240) besprochen habe; ich verweise daher auf die dortigen Ausführungen.

Man hat sich lange Zeit darüber gestritten, wie es denn komme, dass die Kohlensäureintoxikation, welche zur Vagusreizung und Pulsverlangsamung führt, nicht auch das Atemcentrum erregt. Es sei nicht anzunehmen, dass die beiden Centren verschiedene Erregbarkeit besitzen. Es ist jedoch nicht zu zweifeln, dass thatsächlich das Atemcentrum weniger leicht erregbar ist. Folgende Überlegungen und Thatsachen erhärten diese Annahme.

Im fötalen Körper fliesst in keinem Organ rein arterielles Blut: das in der Cava inf. fließende Blut erhält das aus den unteren Teilen des Körpers kommende Blut, das venöse Blut der Pfortader und der Lebervenen und arterielles Blut durch den Duct. venosus Arantii. Die Cava inf. vergiesst ihr Blut ungefähr zur Hälfte in den linken Vorhof, wo sich nochmals venöses Blut aus den Lungen beimengt, die durch den Duct. arteriosus strömende Hälfte führt ebenfalls stark venöses Blut. Cohnstein und Zuntz konnten durch direkte Inspektion von Schafföten beobachten, dass das Blut in der Carotis viel dunkler ist als in der Nabelvene und durch chemische Untersuchungen nachweisen, dass im fötalen Blut eine derartig grosse Menge von CO₂ vorhanden ist, dass bei Tieren mit luftbaltigen Lungen nicht nur sofort Atemzüge, sondern sogar Dyspnoe ausgelöst wurde.

Es lehrt ferner viel hundertfältige Erfahrung, dass Kinder, bei denen die Herztöne während der Wehe durch Vagusreizung für kurze Zeit heruntergehen, frisch und kräftig schreiend, ohne Zeichen vorzeitiger Atembewegungen zur Welt kommen. Zumal bei der stärkeren Verlangsamung während der Austreibungswehen tritt diese Erscheinung auffällig zu Tage.

Cohnstein und Zuntz konnten bei Tieren ferner beobachten, dass der Reiz der Kohlensäureansammlung auf das Atemcentrum auch noch in den ersten Tagen nach der Geburt geringer ist als später und dass er von Tag zu Tag an Wirksamkeit zunimmt.

Die Unregelmässigkeit der Atemzüge von Neugeborenen, die nicht einmal während des Schlafes ganz verschwindet, hängt vermutlich zum Teil wenigstens mit dem gleichen Umstände zusammen.

Bei vorzeitig geborenen Früchten lässt sich die Torpidität des Atemcentrums sehr schön beobachten; die Atemzüge treten, auch ehe es durch die Fruchtlosigkeit der Atemzüge durch zu grosse Weichheit des Thorax zu einer Ermüdung gekommen ist, nur ganz spärlich auf; je jünger der Fötus ist, desto ausgesprochener tritt diese Erscheinung zu Tage. Bei Frühgeburten ist die Reaktion des Atemcentrums bereits prompter. Es darf aus diesen Thatsachen der Schluss gezogen werden, dass das Atemcentrum erst gegen die letzten Monate hin hinlängliche Ausbildung erfährt, um rhythmisch durch Sauerstoffmangel bezw. Kohlensäureanhäufung erregt zu werden.

Zu der geringeren Erregbarkeit des fötalen Respirationscentrums kommt noch ein weiteres Moment hinzu, nämlich das, dass ein Organ zu der ersten Erregung eines viel kräftigeren Impulses bedarf, als wenn die Funktion sich einmal reguliert hat, ähnlich wie es zum Antrieb einer Maschine einer grösseren Kraft bedarf, als um sie im regelmässigen Gange zu erhalten. L. Hermann nimmt an, dass der Antrieb, der zur ersten Entfaltung der fötalen Lungen notwendig ist, doppelt und dreifach so gross sein muss.

Als ein allgemein anerkanntes biologisches Gesetz gilt, dass ein Reiz um so wirksamer ist, je schneller er sein Maximum erreicht. Langsam einschleichende Reize erweisen sich stets als weniger wirksam, erst durch Summation der Reize kommt es schliesslich zum Ausschlag.

Bei der schweren Erregbarkeit des fötalen Atemcentrums kann man sich vorstellen, dass gelegentlich bei ganz langsamer Steigerung der Kohlensäure im Blute der Reiz nicht genügend wirksam ist, um die ersten Atembewegungen auszulösen.

Es ist in der Litteratur über Fälle berichtet, die eine andere Deutung kaum zulassen. B. S. Schultze berichtet über 5 Fälle (2 von Bohn, 2 von Maschka und 1 von Bardinet), bei denen die Kinder nach der Geburt keine Atembewegungen mehr zeigten, begraben wurden und noch nach mehreren Stunden wieder belebt werden konnten (4 davon), ohne dass in der Zwischenzeit eine einzige Atembewegung ausgeführt wurde und Schultze selbst beschreibt einen Fall von Sectio caesarea bei einer an Erstickung langsam zu Grunde gegangenen Schwangeren, deren Kind nur noch wenige Herzschläge zeigte, leichenblass war, keine Aspiration von Fruchtwasser, keinen Meconiumabgang zeigte. Ähnliche Fälle sind in der Litteratur öfters erwähnt.

Auch beim Tierexperiment sind wiederholt Fälle beobachtet, wo Atembewegungen ganz ausblieben oder erst spät eintraten. So erwähnt Pflüger, dass blossgelegte Kaninchenföten manchmal längere Zeit im Amnionsacke verweilen können, ohne dass es zu Atembewegungen kommt, v. Preuschen führt an, dass Hundeföten im uneröffneten Fruchtsacke ohne auffallende Respiration sterben können, Heinricius, dass Föten lange Zeit, 20–25 Minuten, die intrauterine Atmung entbehren können, ohne an vorzeitigen Atembewegungen zu Grunde zu gehen.

Engström gelang es experimentell, durch ganz langsam ausgeführte Kohlensäureintoxikation des Muttertieres einen Fötus zum Absterben innerhalb des Fruchtsackes zu bringen, ohne dass er Atmungen beobachten konnte; bei den 2 übrigen Föten desselben Meerschweinchens traten jedoch einzelne Respirationen auf.

Solche Fälle bilden sicherlich seltene Ausnahmen. In der Regel tritt, wenn die Kohlensäuremenge einen gewissen Grad erlangt hat, schliesslich doch der erste Atemzug ein. Prompt erfolgt er jedesmal dann, wenn die Kohlensäureansammlung rasch erfolgt, so bei vollständiger Kompression der Nabelschnur.

B. S. Schultze erklärt das Ausbleiben vorzeitiger Atembewegungen bei stärkerer Kohlensäureanhäufung im Blute, auch bei physiologischen Geburten z. B. während länger dauernden Austreibungswehen durch eine zunehmende Herabsetzung der Reizbarkeit des Atemcentrums, z. T. durch vorübergehende Hirnkompression, z. T. durch einen „gewissen Grad von Narkose“, in dem das Centrum durch die CO_2 selbst versetzt werden soll. Dass der Hirndruck unter gewöhnlichen Verhältnissen keine Rolle dabei spielen kann, darauf wurde bereits früher hingewiesen. Aber auch die allmähliche Narkotisierung des Atemcentrums durch CO_2 scheint mir nicht haltbar. Man kann nicht annehmen, dass derselbe Reiz, der erwiesenermassen das Respirationscentrum erregt, nämlich der Mangel an Sauerstoff und die Anhäufung von Kohlensäure, dasselbe Centrum gleich von vornherein lähmen soll. Eine solche paradoxe Wirkung ist erst in dem Endstadium der Asphyxie möglich, dann nämlich, wenn der Sauerstoffmangel einen solchen Grad erreicht hat, dass auch die Ernährung des Atemcentrums leidet. Ein ungenügend ernährtes Atemcentrum, dessen Stoffwechselprodukte nicht mehr fortgeschafft werden, kann naturgemäss auch nicht mehr funktionieren und wird so durch dieselbe Ursache schliesslich gelähmt, die es anfänglich erregt hat. Ich glaube, es ist genügend, als Grund der ausbleibenden Atembewegungen trotz stärkerer Kohlensäureansammlung im Blute die grössere Torpidität des fötalen Centrums und die grössere Schwierigkeit des ersten Antriebes anzusehen.

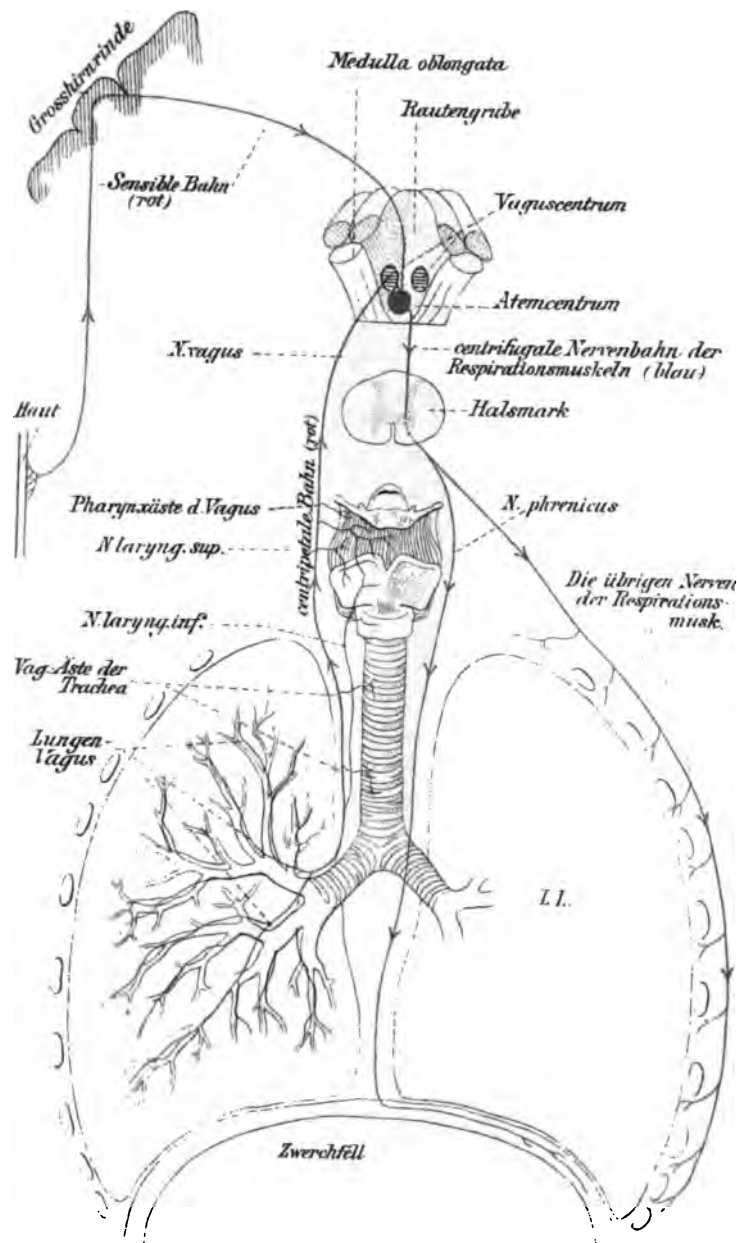
Es liegen demnach die Verhältnisse bei dem Respirationscentrum folgendermassen: Das Respirationscentrum ist bereits bei der Geburt ein automatisches Centrum, d. h. es wird durch grösseren Mangel an Sauerstoff bzw. stärkere Anhäufung von Kohlensäure erregt, ohne dass peripher zugeleitete Einflüsse erforderlich wären (cfr. Taf. I, Fig. 10)¹⁾.

Trotz dieser Automatie wird das Atemcentrum andererseits auch von äusseren Einflüssen stark influirt. Hierin liegt der springende Punkt für das Verhalten des Centrums innerhalb und ausserhalb des Mutterleibes. Solange der Fötus noch im Uterus sich befindet, wirken periphere Reize in der Regel auf ihn nicht ein, thermische Reize fehlen vollständig, bei der Glätte der Uteruswandungen, zumal solange genügend Fruchtwasser vorhanden ist, ist der taktile Reiz ebenfalls fast gleich Null. Es wird also bei gleich starkem Sauerstoffmangel intrauterin erst später der erste Atemzug eintreten.

Ist jedoch das Kind ganz und zum grösseren Teile z. B. bei Steisslagen aus den Genitalien getreten, so treten plötzlich Hautreize hinzu, deren Wirksamkeit bekanntlich so gross ist, dass man sie lange Zeit für die wesentliche Ursache des ersten Atemzuges gehalten hat. (Kühle Luft, Verdunstung, Berührung des kindlichen Körpers mit der Bettunterlage, und mit der Hand der Hebamme etc.) Gelegentlich kann man die Wirksamkeit der Hautreize

¹⁾ Bei der sensiblen Hautbahn wurde der Einfachheit halber die Rückenmarksbahn weggelassen.

Fig 10.



bereits intrauterin bei Wendungen beobachten, bei deren Ausführung nicht selten der Berührungsreiz der Haut den ersten Atemzug bei bereits gefährdeten Kindern auslöst.

Es braucht daher nicht Wunder zu nehmen, dass bei 90% aller Kinder der erste Atemzug unmittelbar nach dem Austritt aus den Genitalien eintritt; denn der Sauerstoffmangel hat während der letzten Austreibungswehen seinen Höhepunkt erreicht, die Abkühlung der Haut löst explosionsartig den ersten Schrei aus. Hätte die Sauerstoffzufuhr noch weiterhin abgenommen, so wäre, auch ohne äussere Reize, schliesslich bereits intrauterin die erste Respiration eingetreten, ein Ereignis, das bekanntlich häufig genug beobachtet wird.

Auffallender ist die Erscheinung, dass, wenn erst einmal die Atmung im Gange ist, bereits ein geringerer Mangel an Sauerstoff genügt, um die nächste Respiration auszulösen, dass also das Atemcentrum plötzlich viel leichter erregbar geworden ist. Das hängt damit zusammen, dass der erstmalige Antrieb viel grössere Energie erfordert, dann treten aber mit dem Austritt des Kindes an die atmosphärische Luft Momente in Wirksamkeit, die intrauterin noch nicht oder nicht in gleicher Weise wirksam sein konnten. Es ist vornehmlich der Vagus, der in seinen peripheren Enden in der Lunge durch den Luftstrom stetig erregt wird und auf den Rhythmus der Atmung einen derartigen Einfluss hat, dass er geradezu als Regulator der Atembewegungen anzusehen ist; ausserdem kommt der N. laryngeus superior und inferior in Betracht. Von der grössten Bedeutung sind, wenn auch ihre Einwirkung weniger bei normaler als bei behinderter Atmung sich äussert (cfr. Fig. 10), die sensiblen Nerven der Haut, wie bereits hervorgehoben. Eine promptere Erregung des Atemcentrums ist nach der Geburt auch unumgänglich notwendig, da die Intensität der Verbrennungsvorgänge viel grösser ist als beim Fötus, bei dem die Wärmeverluste durch Wasserverdunstung, Strahlung, Atmen kühler Luft etc. wegfallen und bei dem eine Minderausgabe von 95% gegenüber dem Geborenen besteht (Pflüger). Trotzdem lässt sich nicht verkennen, dass auch in den ersten Tagen die Erregbarkeit des Respirationcentrums noch geringer ist, die Reaktion nicht so prompt erfolgt als später, wie dies auch Cohnstein und Zuntz bei neugeborenen Tieren beobachtet haben. Es erklärt sich somit die anscheinend merkwürdige Thatsache, dass das Atemcentrum gegen Sauerstoffmangel urplötzlich mit der Geburt viel empfindlicher geworden ist, durch verschiedene Umstände: durch den Wegfall des Widerstandes bei der ersten Erregung, durch das Hinzutreten ganz neuer Einflüsse; die frühere Torpidität ist aber auch hiemit noch nicht ganz verschwunden.

Treten bei stärkerer Ansammlung von Kohlensäure im fötalen Blute vorzeitige Atembewegungen ein, so ist, wie dies B. S. Schultze in seinem klassischen Werke: Der Scheintod des Neugeborenen ausführlich begründet hat, dieses Ereignis von den schlimmsten Folgen für den Fötus.

Vor Eintritt des ersten Atemzuges füllen die Lungen die Thoraxhöhle vollständig aus, sie sinken nicht zurück, wenn bei Sektionen die Brusthöhle eröffnet wird. Mit dem ersten Atemzuge dehnt sich der Thorax, zieht die elastischen Lungen mit sich und dehnt sie rein mechanisch aus. Die vor den Respirationsöffnungen gelegenen Medien (innerhalb der Genitalorgane Fruchtwasser, Schleim, Meconium) werden durch Nase und Mund in den Rachen, in die Trachea und schliesslich in die Bronchien und Bronchiolen gezogen. Vom rechten Herzen aus strömt in die gedehnten Lungen reichlicher Blut ein, es sinkt der Blutdruck im Pulmonalsystem und wird geringer als im Aortenbogen; es tritt kein Blut mehr durch den Ductus arteriosus in die Aorta

über. Da der Druck auch im linken Vorhofe grösser als im rechten ist, legt sich die Klappe vor das Foramen ovale und verhindert den Übertritt von Blut aus dem rechten in den linken Vorhof. Nach dem Eintritt regelrechter Atmung, wie sie bei nicht scheinbaren Kindern nach der Geburt erfolgt, bleibt dieses Blutdruckverhältnis in Pulmonalis und Aorta dauernd bestehen, der Ductus arteriosus kommt durch Vorlegen einer Art von Klappe zum Verschlusse (Strassmann), das rechte Herz nimmt an Muskelmasse ab, während das linke hypertrophiert.

Erfolgt dagegen eine vorzeitige Atembewegung intra uterum, so gleichen sich, falls weitere Atemzüge vorläufig ausbleiben, die Druckunterschiede in beiden Systemen allmählich wieder aus, da die Widerstände in den unvollständig eröffneten Lungen naturgemäss grösser sein werden; dadurch wird der Ductus arteriosus wieder durchgängig und die fötale Cirkulation stellt sich, wenn auch vielleicht anfänglich weniger vollkommen, wieder her. Auf diese Weise können, wenn die Behinderung des Gasaustausches nur von kurzer Dauer war, einige wenige vorzeitige Atembewegungen ohne grössere Nachteile wiederum kompensiert werden, wie dies Geyl durch ein Tierexperiment illustriert hat. Immerhin gehören solche Vorkommnisse zur Seltenheit.

Da in der Regel die einmal auftretende Gefährdung des Kindes weiter besteht, werden sich alsbald die intrauterinen Atembewegungen wiederholen, durch erneute Respirationen stellen sich die Druckunterschiede in beiden Systemen wiederum ein, es werden die Brusthöhle und die Lungen mehr und mehr mit Blut überfüllt. Durch diese Entziehung von Blut müsste notwendig der Blutdruck im ganzen Körpergefässsystem sinken, wenn nicht durch Erregung des Vasomotorencentrums infolge Hypervenosität des Blutes eine Konstriktion der Gefässe, namentlich der Haut, mit Erhaltung des Blutdruckes auf gleicher Höhe oder sogar Steigerung desselben einträte. Da jedoch das Herz durch die fortschreitende Kohlensäure-Intoxikation alsbald in seiner Ernährung leidet, vermag es den erforderlichen Druck nicht mehr zu erzeugen und das Blut wird nur mehr mit geringer Energie in das arterielle System hinausgeworfen. Die Konstriktion der Gefässe, die anfänglich zur Aufrechterhaltung des Blutdruckes und der Cirkulation förderlich war, wird weiterhin verhängnisvoll, gegen die durch die Gefässkonstriktion bewirkten erhöhten peripheren Widerstände erweist sich das geschwächte Herz vollends machtlos. Durch den Krampf der Hautarterien und Arteriolen wird die äussere Bedeckung totenblass, das Blut wird, wie man sich am Tierexperimente bei künstlicher Reizung des Vasomotorencentrums überzeugen kann, teils gegen das Herz zurückgedrängt, teils in das venöse System gedrängt und namentlich die Organe des Thorax und der Bauchhöhle, das Splanchnicusgebiet mit Blut überfüllt. Es handelt sich demnach bei dieser Hautanämie zweiten Grades scheinbarer Kinder nicht allein um eine Aspiration des Blutes durch den erweiterten Thorax, wie Schultze meint, sondern es ist dabei auch die

wichtige Erregung der Vasokonstriktoren und schliesslich die zunehmende Herzschwäche mit im Spiele.

Noch ungünstiger sind jene Fälle gelegen, wo bei Eintritt vorzeitiger Atembewegungen die Respirationsöffnungen verlegt werden und nichts in die Atemwege hinein gelangen kann. Der Raum, der sonst von den aspirierten Massen ausgefüllt wird, wird in diesem Falle zum Teile wenigstens von Blut ausgefüllt und die Blutüberfüllung wird dadurch noch reichlicher. Schultze nimmt direkt eine „Verblutung“ in den Thorax hinein an.

Manchmal ist man bereits während der Geburt imstande, vorzeitige intrauterine Atembewegungen festzustellen. Ahlfeld macht darauf aufmerksam, dass man vaginale Inspiration an den Zuckungen des sicht- und fühlbaren Schädels häufiger, als gewöhnlich angenommen werde, zu erkennen vermag. Auskultatorisch konnte ich mehrmals an dem eigentümlichen Geräusche, das die momentane und krampfhafte Zuckung des Körpers begleitete und das sich die von dem akustischen Phänomen der einfachen Kindesbewegung scharf unterscheidet, den Eintritt vorzeitiger Atembewegungen feststellen.

Auch der Vagitus uterinus, an dessen Vorkommen nicht zu zweifeln ist, stellt nichts anderes als eine vorzeitige Atembewegung dar, die dadurch sich von den gewöhnlichen unterscheidet, dass Luft vor die Mund- und Nasenöffnung gekommen ist. Ohne Störung des fötalen Kreislaufes wird ein Schreien im Mutterleibe nicht wahrgenommen; auch die Beobachtungen von Schaller und Dohrn schliessen meines Erachtens die Möglichkeit einer Störung nicht aus.

Jede vorzeitige Atembewegung bedeutet eine ernste Gefährdung des Kindes, die eine sofortige Entbindung dringend notwendig macht.

Manche Autoren sind geneigt, anzunehmen, dass einer ernstlichen Gefährdung des Kindes stets lebhaftere Kindesbewegungen vorangehen. Die Gebärenden geben in der That manchmal an, vor dem Absterben des Kindes noch besonders lebhaftere Bewegungen verspürt zu haben, dann sei es vollständig ruhig geworden, auch kann man objektiv hier und da lebhaftere Bewegungen beim Kinde nachweisen. Allein als die Regel kann ich dies nicht anerkennen; man müsste sonst weit öfters als dies wirklich zutrifft, das Phänomen antreffen, ich vermisste es fast stets bei allmählich zunehmender Kohlensäureintoxikation, häufiger scheint es bei plötzlicher Behinderung des Gasaustausches aufzutreten. Auch muss man daran denken, dass vorzeitige Respirationen solche Bewegungen vortäuschen können.

Eine gewisse Bedeutung bei der Frage der intrauterinen Gefährdung kommt dem Nabelschnurgeräusche zu. Leise oder stark in der Intensität variierende Geräusche sind nach meinen Erfahrungen zwar meist ohne besondere Einwirkung auf die Frucht; nur ausnahmsweise lassen sich Spuren vorausgegangener Gefährdung bei den Kindern erkennen. Gefährlich sind jedoch jene, die besonders laut sind und bis zum Schlusse der Geburt andauern, namentlich diejenigen, die an Intensität noch zunehmen. Hier lassen sich in 90 % der Fälle mehr oder minder ausgesprochene Symptome der vorausgegangenen Gefährdung des Kindes nachweisen, die Mortalität der Kinder steigt auf 10,3 % (Verfasser). Es sind daher bei allen starken und

während der Austreibungsperiode andauernden Geräuschen die kindlichen Herztöne aufs genaueste zu kontrollieren. Für sich allein vermag aber auch das Nabelschnurgeräusch kaum eine Indikation zum Eingreifen abzugeben.

Nabelschnurgeräusch bedeutet im allgemeinen Nabelschnurdruck (v. Winckel). Verf. konnte unter 131 genau während der ganzen Geburt beobachteten Fällen nur in 3 Fällen und hier nicht mit voller Sicherheit das Geräusch auf ein intrakardial entstandenes Geräusch zurückführen. Die klinische Bedeutung des Nabelschnurgeräusches erhält aus folgenden Zahlen: v. Winckel fand, dass von 86 Früchten, die Nabelschnurgeräusch zeigten, 7 = 8% unterlagen. Verf. scheidet 125 Beobachtungen mit Nabelschnurgeräusch in 3 Gruppen. I. Gruppe: 30mal = 24% verschwand das während der Gravidität oder während der Geburt aufgetretene Geräusch nach kürzerem oder längerem Bestehen von selbst wieder; nur in 3 Fällen trat Gefährdung des Kindes ein. II. Gruppe: das Nabelschnurgeräusch war zwar während der ganzen Geburt vorhanden, aber nur leise, zeigte manchmal rasch auftretende und wieder verschwindende Intensitätsschwankungen in 47 Fällen = 37½%. In 9 = 19% der Fälle trat Gefährdung des Kindes ein, davon waren 3 Kinder 2. Grades, die übrigen 1. Grades asphyktisch. Die III. Gruppe umfasst 39 Fälle, bei ihnen war das Geräusch während des ganzen Geburtsverlaufes oder wenigstens während der Austreibungsperiode kontinuierlich in besonderer Stärke zu hören; 35 Kinder = 90% zeigten mehr oder weniger ausgedehnte Anzeichen vorausgegangener Gefährdung; eingegriffen werden musste in 23 Fällen = 58%, 1. Grades scheinot waren 13, 2. Grades 12 Kinder, tot 1 Kind (= 0,8%); in 17 Fällen = 43,5% bestand Umschlingung der Nabelschnur.

Einen sicheren Massstab für das Befinden des Kindes geben einzig und allein die kindlichen Herztöne. Es sind im wesentlichen drei Veränderungen, welche uns auf eine drohende Asphyxie hinweisen: 1. Die Verlangsamung, 2. die Beschleunigung und 3. die Unregelmässigkeit.

Weitaus am wichtigsten ist die Verlangsamung, man kann sie geradezu als ein pathognomonisches Zeichen intrauteriner Kohlensäureintoxikation ansehen, sie kommt durch Vagusreizung zu stande. Während der Wehe, zumal während der Austreibungswehe, wird der Herzschlag bekanntlich physiologischerweise durch Einschränkung des Gasaustausches zwischen Mutter und Kind recht häufig verlangsamt. Durchströmt den Uterus mit Nachlass der Wehe wiederum genügend Blut, so stellt sich alsbald die regelmässige Pulsfrequenz ein. Pathologisch wird der Zustand erst, wenn die Verlangsamung auch während der Wehenpause anhält. Der Herzschlag ist dabei regelmässig, rhythmisch, voll, manchmal kann man sogar ein leichtes Klappen des zweiten Aortentones hören, von dem erhöhten Blutdrucke durch das gleichzeitig erregte Vasomotorencentrum herrührend.

Sobald einmal die kindlichen Herztöne während einer einzigen Wehenpause unter 100 Schläge in der Minute sinken, ist das Kind ernstlich gefährdet und die Geburt muss sofort künstlich beendet werden (v. Winckel). Häufig kann man, ehe die Verlangsamung die ganze Wehenpause umfasst, feststellen, dass die physiologische Verlangsamung der Wehe sich langsamer ausgleicht und sich weiter in die Pause hinein erstreckt. Ist man daher irgendwie zweifelhaft, so empfiehlt es sich dringend, bereits während der Wehe mit dem blossen Ohre oder mit dem Phonendoskop zu auskultieren

und, da dies manchmal bei der Unruhe der Kreissenden auf Schwierigkeiten stösst, unmittelbar nach dem Nachlassen der Wehe; man gewinnt dadurch einen sicheren Einblick, wie weit bereits die Cirkulationsbehinderung um sich gegriffen hat, und kann dann im gegebenen Fall in Musse alles zur Operation vorbereiten, um dann, sobald die Verlangsamung die ganze Pause ausfüllt, operativ einzugreifen. Ich habe in hunderten von Fällen dieses Verhalten immer wieder geprüft und mich stets davon überzeugt, dass wir in der Verlangsamung der kindlichen Herztöne ein absolut sicheres Kriterium haben, um uns über die Gefährdung des Kindes zu informieren.

Während über die klinische Bedeutung der Herzschlagverlangsamung wohl alle Geburtshelfer einig sind, sind dagegen die Ansichten betreffs der Beschleunigung verschieden. Man kann in der That manchmal Fälle sehen, bei denen die Herzbeschleunigung stundenlang anhält, ohne dass der Fötus ernstlich darunter leidet und ohne dass eine andere Ursache, wie z. B. Fieber der Mutter nachzuweisen wäre. Selbstverständlich müssen nur vorübergehende Beschleunigungen, wie sie beispielshalber bei Bewegungen des Kindes regelmässig sich einstellen, ausgeschlossen werden. Im allgemeinen muss man jedoch sagen und dafür sprechen eine Reihe exakt von Anfang bis Ende beobachteter Fälle (B. S. Schultze, V. Hüter, v. Winckel, Schröder, Verfasser), dass andauernde Frequenzerhöhung Gefährdung des Kindes bedeutet. v. Winckel sieht die Grenze bei 160 Schlägen in der Minute, von den 635 Zangenentbindungen unter 20 604 Geburten seiner Klinik gab in 71 Fällen = 25,0% das Steigen der Herztöne über 160 die Indikation zum Eingreifen (von seiten des Kindes).

Die Herzbeschleunigung wird in der Regel durch Vaguslähmung erklärt, auf die Vagusreizung mit der Pulsverlangsamung folgt die Lähmung; es wäre also nur ein weiter fortgeschrittenes Stadium der Kohlensäureintoxikation des Fötus. Für einzelne Fälle mag diese Annahme zutreffen, für die Gesamtheit sicherlich nicht; denn die klinische Erfahrung lehrt, dass die Herzschlagverlangsamung viel gefährlicher ist als die Beschleunigung und dass letztere viel kürzere Zeit ertragen wird als letztere. Es hat daher grössere Wahrscheinlichkeit, dass es sich hierbei um starke Erregung der accelerierenden Herzfasern handelt, eine Folgerung, die insofern eine gewisse Berechtigung hat, als beim Neugeborenen der Vagustonus noch nicht so stark ausgebildet ist als beim Erwachsenen. Ferner ist zu bedenken, dass, wenn es einmal zur Lähmung des Herzvagus durch Kohlensäureansammlung gekommen ist, auch das Atemcentrum in der Regel erregt wird und vorzeitige Atembewegungen einsetzen. Diese bringen eine derartige Alteration in der Blutverteilung und der gesamten hämostatischen Verhältnisse hervor, dass das Bild einer reinen Vaguslähmung nur mit Herzbeschleunigung fast stets verdeckt sein wird. Vielleicht bildet sich nur in jenen Fällen, wo vorzeitige Atembewegungen ganz ausbleiben, die reine Vaguslähmung aus.

Es wird daher meist, wenn das Vaguscentrum zu erlahmen anfängt, eine unregelmässige Herzthätigkeit sich einstellen. Begünstigt wird

Rossa fand unter 521 Kopfgeburten in 85 Fällen = $16\frac{1}{3}\%$ vorzeitigen Meconiumabgang und zwar öfters bei Erstgebärenden als bei Mehrgebärenden. Von den 85 Fällen war bei 43 bereits beim Blasensprunge das Fruchtwasser meconiumhaltig, unter den mutmasslichen Ursachen fanden sich enges Becken, lange Dauer der Eröffnungsperiode, später Blasensprung, Nabelschnurumschlingung, Erkrankung der Mutter etc. Vor dem Abgange von Meconium liess sich nie eine Alteration der Herztöne feststellen, nach demselben in 7 Fällen.

Beim Blasensprunge ging reines Fruchtwasser ab, erst später stellte sich Meconiumabgang ein bei 10 Fällen: von denen 5 Kinder lebensfrisch, 4 leicht und 1 schwer asphyktisch geboren wurde. Bei 32 Fällen ging während der Geburt selbst gar kein Meconium ab, das nach dem Kinde heraustretende Fruchtwasser jedoch war meconiumhaltig und zwar war zum Teil das Meconium bereits im Fruchtwasser gleichmässig suspendiert; von diesen Kindern waren 5 leicht und 1 schwer asphyktisch. Manchmal war der Meconiumabgang das einzige Zeichen, dass das Kind intrauterin gefährdet gewesen war.

Das folgenschwerste Ereignis der Kohlensäureanhäufung ist die Reizung des Atemcentrums, der Eintritt der vorzeitigen Atembewegungen; es ist das Verdienst von H. Schwartz, zum erstenmal klar den Zusammenhang zwischen Kohlensäureintoxikation und Atembewegungen dargelegt zu haben. Pflüger, Runge, Zuntz, Kehrner u. a. m. haben die Theorie durch Experimente an Tieren gestützt; alle anderen Reize, so namentlich Hautreize sind nebensächlicher Natur und nur dann wirksam, wenn die Erregbarkeit des Centrums durch die Ansammlung von CO_2 vorbereitet ist. Ich brauche an dieser Stelle auf diese Frage nicht weiter einzugehen, da ich sie bereits in der Physiologie des Neugeborenen (Bd. II, T. I, S. 240) besprochen habe; ich verweise daher auf die dortigen Ausführungen.

Man hat sich lange Zeit darüber gestritten, wie es denn komme, dass die Kohlensäureintoxikation, welche zur Vagusreizung und Pulsverlangsamung führe, nicht auch das Atemcentrum erzeuge. Es sei nicht anzunehmen, dass die beiden Centren verschiedene Erregbarkeit besitzen. Es ist jedoch nicht zu zweifeln, dass thatsächlich das Atemcentrum weniger leicht erregbar ist. Folgende Überlegungen und Thatsachen erhärten diese Annahme.

Im fötalen Körper fliesst in keinem Organ rein arterielles Blut; das in der Cava inf. fließende Blut erhält das aus den unteren Teilen des Körpers kommende Blut, das venöse Blut der Pfortader und der Lebervenen und arterielles Blut durch den Duct. venosus Arantii. Die Cava inf. vergiesst ihr Blut ungefähr zur Hälfte in den linken Vorhof, wo sich nochmals venöses Blut aus den Lungen beimengt, die durch den Duct. arteriosus strömende Hälfte führt ebenfalls stark venöses Blut. Cohnstein und Zuntz konnten durch direkte Inspektion von Schafföten beobachten, dass das Blut in der Carotis viel dunkler ist als in der Nabelvene und durch chemische Untersuchungen nachweisen, dass im fötalen Blut eine derartig grosse Menge von CO_2 vorhanden ist, dass bei Tieren mit lufthaltigen Lungen nicht nur sofort Atemzöge, sondern sogar Dyspnoe ausgelöst wurde.

Es lehrt ferner viel hundertfältige Erfahrung, dass Kinder, bei denen die Herztöne während der Wehe durch Vagusreizung für kurze Zeit heruntergehen, frisch und kräftig schreiend, ohne Zeichen vorzeitiger Atembewegungen zur Welt kommen. Zumeist bei stärkeren Verlangsamung während der Austreibungswehen tritt diese Erscheinung zu Tage.

Cohnstein und Zuntz konnten bei Tieren ferner beobachten, dass Kohlensäureansammlung auf das Atemcentrum auch noch in den ersten Tagen sehr viel geringer ist als später und dass er von Tag zu Tag an W

Die Unregelmässigkeit der Atemzüge von Neugeborenen, die nicht einmal während des Schlafes ganz verschwindet, hängt vermutlich zum Teil wenigstens mit dem gleichen Umstande zusammen.

Bei vorzeitig geborenen Früchten lässt sich die Torpidität des Atemcentrums sehr schön beobachten; die Atemzüge treten, auch ehe es durch die Fruchtlosigkeit der Atemzüge durch zu grosse Weichheit des Thorax zu einer Ermüdung gekommen ist, nur ganz spärlich auf; je jünger der Fötus ist, desto ausgesprochener tritt diese Erscheinung zu Tage. Bei Frühgeburten ist die Reaktion des Atemcentrums bereits prompter. Es darf aus diesen Thatsachen der Schluss gezogen werden, dass das Atemcentrum erst gegen die letzten Monate hin hinlängliche Ausbildung erfährt, um rhythmisch durch Sauerstoffmangel bezw. Kohlensäureanhäufung erregt zu werden.

Zu der geringeren Erregbarkeit des fötalen Respirationscentrums kommt noch ein weiteres Moment hinzu, nämlich das, dass ein Organ zu der ersten Erregung eines viel kräftigeren Impulses bedarf, als wenn die Funktion sich einmal reguliert hat, ähnlich wie es zum Antrieb einer Maschine einer grösseren Kraft bedarf, als um sie im regelmässigen Gange zu erhalten. L. Hermann nimmt an, dass der Antrieb, der zur ersten Entfaltung der fötalen Lungen notwendig ist, doppelt und dreifach so gross sein muss.

Als ein allgemein anerkanntes biologisches Gesetz gilt, dass ein Reiz um so wirksamer ist, je schneller er sein Maximum erreicht. Langsam einschleichende Reize erweisen sich stets als weniger wirksam, erst durch Summation der Reize kommt es schliesslich zum Ausschlag.

Bei der schweren Erregbarkeit des fötalen Atemcentrums kann man sich vorstellen, dass gelegentlich bei ganz langsamer Steigerung der Kohlensäure im Blute der Reiz nicht genügend wirksam ist, um die ersten Atembewegungen auszulösen.

Es ist in der Litteratur über Fälle berichtet, die eine andere Deutung kaum zulassen. B. S. Schultze berichtet über 5 Fälle (2 von Bohn, 2 von Maschka und 1 von Bardinet), bei denen die Kinder nach der Geburt keine Atembewegungen mehr zeigten, begraben wurden und noch nach mehreren Stunden wieder belebt werden konnten (4 davon), ohne dass in der Zwischenzeit eine einzige Atembewegung ausgeführt wurde und Schultze selbst beschreibt einen Fall von Sectio caesarea bei einer an Erstickung langsam zu Grunde gegangenen Schwangeren, deren Kind nur noch wenige Herzschläge zeigte, leichenblass war, keine Aspiration von Fruchtwasser, keinen Meconiumabgang zeigte. Ähnliche Fälle sind in der Litteratur öfters erwähnt.

Auch beim Tierexperiment sind wiederholt Fälle beobachtet, wo Atembewegungen ganz ausblieben oder erst spät eintraten. So erwähnt Pflüger, dass blossgelegte Kaninchenföten manchmal längere Zeit im Amnionsacke verweilen können, ohne dass es zu Atembewegungen kommt, v. Preuschen führt an, dass Hundeföten im uneröffneten Fruchtsacke ohne auffallende Respiration sterben können, Heinrich, dass Föten lange Zeit, 20–25 Minuten, die intrauterine Atmung entbehren können, ohne an vorzeitigen Atembewegungen zu Grunde zu gehen.

Engström gelang es experimentell, durch ganz langsam ausgeführte Kohlensäureintoxikation des Muttertieres einen Fötus zum Absterben innerhalb des Fruchtsackes zu bringen, ohne dass er Atmungen beobachten konnte; bei den 2 übrigen Föten desselben Meerschweinchens traten jedoch einzelne Respirationen auf.

Solche Fälle bilden sicherlich seltene Ausnahmen. In der Regel tritt, wenn die Kohlensäuremenge einen gewissen Grad erlangt hat, schliesslich doch der erste Atemzug ein. Prompter erfolgt er jedesmal dann, wenn die Kohlensäureansammlung rasch erfolgt, als wenn sie allmählich erfolgt. Bei vollständiger Kompression der Nabelschnur.

wehenanregende Mittel (heisses Bad, heisse Überschläge, Chinin), durch Aufmunterung und Anfeuerung, durch Reizmittel (Alcoholica, Thee, schwarzen Kaffee) die Geburt beschleunigen, bei Nabelschnurvorfal die Gefahr durch Reposition der Schnur zu beseitigen suchen. Es liegt jedoch in der Natur der Verhältnisse, dass unsere prophylaktischen Massregeln nicht immer dauernden oder genügenden Erfolg haben; manchmal gelingt es wenigstens, eine tiefere Asphyxie so lange hintanzuhalten, bis ein operativer Eingriff ohne Gefahr für die Mutter unternommen werden kann.

Prognose des Scheintodes.

Während die Prognose bei I. Grades asphyktischen Kindern ausnahmslos günstig ist, ist dagegen die Voraussage bei blossscheintoten Kindern vorsichtig zu stellen. Über das Prozentverhältnis der asphyktischen Kinder, die nicht wieder belebt werden können, geben die auf Seite 96—98 angeführten Statistiken Aufschluss.

Im ersten Momente ist in der Regel bei tief scheintoten Kindern die Frage, ob sie wiederbelebt werden können, nicht zu entscheiden. Dies klärt sich erst im Verlaufe der Wiederbelebungsversuche auf. Günstig ist die Prognose dann, wenn die weisse Hautfarbe einem blauen Kolorit Platz macht; es deutet dies darauf hin, dass die Kapillarcirkulation wieder in Gang kommt und der Krampf der Vasokonstriktoren verschwindet. Gute Hoffnung besteht auch in den Fällen, wo die anfänglich stark verlangsamte Herzthätigkeit sich wieder hebt und dauernd in der Höhe bleibt. Ist der Puls erst ganz kurz vor der Geburt z. B. bei Nabelschnurvorfal verschwunden, so soll man sogar für den Fall, dass man im ersten Augenblick nichts von Herzthätigkeit mehr merkt, die Wiederbelebungsversuche aufnehmen und sie erst dann sistieren, wenn sich zeigt, dass auch bei Zufuhr von Sauerstoff kein Herzschlag mehr sich einstellt.

Eine Zeit, wie lange man mit den Wiederbelebungsversuchen fortfahren soll, lässt sich im allgemeinen nicht angeben. Doch höre man nie zu früh auf; es gelingt manchmal die Wiederbelebung noch nach 1 Stunde und mehr. Fast aussichtslos sind die Bemühungen dann, wenn trotz künstlicher Atmung (Schultze'sche Schwingungen und Lufteinblasen) der Herzschlag nicht mehr in die Höhe geht, sondern ganz langsam und schleppend bleibt. Dabei kann es noch reichlich lange Zeit dauern, bis das Herz völlig stillsteht. Auch das tiefe Sinken der Körpertemperatur ist ein schlimmes Omen. Als tot hat das Kind selbstverständlich erst dann zu gelten, wenn sein Herz zu schlagen aufgehört hat.

Die Behandlung des Scheintodes.

Die Behandlung scheintoter Kinder hat im Laufe der Zeiten sehr verschiedene Wandlungen durchzumachen gehabt. Phantastische Köpfe früherer

• **Jahrhunderte** sind in Unkenntnis über das Wesen des Scheintodes zu **manchmal** bizarren Vorschlägen gekommen. Namentlich wurde der Placenta eine **grosse** Bedeutung für die Wiederbelebung des Kindes zugeschrieben: man **liess** das schein tote Kind noch stundenlang mit der Placenta in Verbindung, **legte** sie dem Kinde auf den Bauch, brachte die abgetrennte oder noch in **Verbindung** mit dem Kinde befindliche Placenta in das Feuer, auf glühende **Kohlen**, in Wein, kochte sie und dergleichen unsinnige Handlungen mehr. Einer grossen Beliebtheit zur Wiederbelebung schein toter Kinder erfreuten sich bis in das vorige Jahrhundert herein die Klystiere mit verschiedenen **Aggredientien**, speziell mit Tabakrauch, zu dessen bequemer Applikation besondere Apparate ersonnen wurden. Mit besserer Erkenntnis der Ursachen des Scheintodes gestalteten sich naturgemäss auch die Mittel zu dessen **Behebung** rationeller; doch bestehen auch jetzt noch betreffs der Grundprinzipien gewisse Differenzen und von der überstürzenden Polypragmasie mancher Geburtshelfer bis zu dem fast ausschliesslich abwartenden Verfahren Ahlfelds ist ein weiter Weg.

Ehe man eine Behandlung beginnt, muss zuerst der Grad des Scheintodes festgestellt sein, zu dessen Erkennung an den oben beschriebenen Symptomen die Zeit des Abnabelns für gewöhnlich hinreicht. Eine momentane Täuschung über die Tiefe der Asphyxie kommt nur bei jenen Kindern vor, die kaum ausgetreten noch ein paar schnappende Atembewegungen ohne Effekt ausführen, um gleich daraufhin definitiv zu sterben.

A. Asphyxie I. Grades.

Handelt es sich um einen Fall von blauem Scheintod, so tritt in der Regel nach einigen Sekunden bis zu 1—2 Minuten die Atmung ganz von selbst ein. Der energische Hautreiz der Abkühlung erregt das geschwächte Atemcentrum zur Funktion. Sollte Schleim im Mund sich befinden, so wird derselbe mit dem kleinen Finger entfernt, sonst bleibt das Kind zwischen den Schenkeln der Mutter liegen. Dauert es etwas länger, bis der erste Atemzug eintritt, so kann man durch stärkere Hautreize (Beklopfen der Nates, Bespritzen des Körpers mit kühlem Wasser) die Auslösung des ersten Schreies beschleunigen. Die Abnabelung erfolgt erst, wenn die Nabelvene vollständig kollabiert ist; auf diese Weise transfundiert eine nicht unbeträchtliche Menge Blutes (bis 80—100 g) in das Kind über, ein Vorgang, der für das spätere Wohlbefinden des Kindes nicht ohne Bedeutung ist (siehe näheres Physiologie des Neugeborenen, Bd. II, T. 1, S. 246—248). Das Sistieren der Pulsation der Nabelarterien fällt in der Regel mit dem Kollabieren der Nabelvene zeitlich zusammen, kann dieselbe aber manchmal erheblich überdauern und kann deshalb nicht in allen Fällen als Zeitpunkt für die Abnabelung gelten.

Die kurz skizzierte Behandlung des Scheintodes I. Grades rechnet mit dem Umstande, dass das Atemcentrum noch einen gewissen Grad von Er-

regbarkeit aufweist; doch ist die Erregbarkeit meistens nicht mehr so gross, dass das Centrum aus eigener Kraft einen Impuls centrifugal auf den Bahnen des Phrenicus und der übrigen inspiratorischen Nerven nach den Atemmuskeln zu senden vermöchte. Es bedarf dazu eines von der Peripherie kommenden Reizes, der von der Entstehungsstelle sich centripetal fortpflanzend dem Atemcentrum den nötigen Antrieb zuführt (siehe das Schema). Die Stellen, von wo solche Reize ausgehen, sind die Endigungen sensibler Nerven in der Haut und in gewissen Schleimhäuten. Die Erregung des Atemcentrums kommt demnach hier erst durch Vermittelung sensibler Bahnen, also auf reflektorischem Wege zu stande. Von der reflektorischen Erregbarkeit des Atemcentrums machen wir auch bei der Asphyxie II. Grades Gebrauch, aber erst dann, wenn eine gewisse Erregbarkeit des Centrums wiedergekehrt ist, oder einfacher ausgedrückt, wenn das Kind aus dem II. Grad des Scheintodes in den I. versetzt ist. Deshalb soll die Besprechung der reflektorischen Reizung des Atemcentrums bereits hier Platz finden.

a) Reflektorische Erregung des Atemcentrums durch Hautreize.

Bei der Wirkung der Hautreize in der Therapie des Scheintodes sind zwei Momente zu unterscheiden: 1. ihre Einwirkung auf das Atemcentrum und 2. auf das Blutgefässsystem und die Cirkulation.

Gewisse Hautreize (Abkühlung der Hautoberfläche, Berührungsreize) treffen nach der Geburt jedes Neugeborene. Stärkere Reize stellen bereits die Schläge ad Nates, das Frottieren des Rückens, der Brust, der Fusssohlen und der Handteller mit warmen Tüchern oder mit der Hand, die mit Rum oder Kognak benetzt ist; am intensivsten wirken zweifellos thermische Reize: Bespritzen der Brust, des Gesichtes mit kaltem Wasser, kurzes Eintauchen einzelner Körperteile oder des ganzen Kindes in kaltes Wasser. Bei leichter Asphyktischen löst die Procedur regelmässig einen tiefen Atemzug aus, sogar bei hochgradigen Asphyktischen kann man gelegentlich noch eine, freilich erfolglose Inspiration beobachten. Die gleiche Wirkung wie mit dem kalten Wasser kommt dem heissen Bade, d. h. von 45—50° C., zu, dessen Anwendung besonders von französischer Seite (Le Bon, Goyard und andere) empfohlen worden ist. Man kann zur Erhöhung der Wirkung noch Senf hinzusetzen.

Am Cirkulationssystem äussert sich die Wirkung thermischer Reize, sobald sie eine gewisse Intensität erreichen, in dem Sinne, dass sie die bereits bei II. Gr. asphyktischen Kindern bestehende Anämie der Haut durch Vermehrung der Gefässkonstriktion noch erhöhen. Dies steigert die peripheren Widerstände im Gefässsystem und den Blutdruck noch weiter und legt das geschwächte Herz noch rascher lahm. Ich stimme daher B. S. Schultze in der Verwerfung intensiver Hautreize, ehe noch das Atemcentrum wieder erregbar gemacht ist, vollständig bei, sehe aber den Grund

hierfür nicht in einer „isolierten Beschleunigung der Cirkulation“ und in einer „lebhafteren Cirkulation des schon fast venösen Blutes“, sondern vielmehr in der Erschwerung der allgemeinen Cirkulation.

Von ganz anderer Wirkung auf die Cirkulation ist das warme Bad, d. h. ein Bad von Körperwärme und einige Grade darüber. Seine wohlthätige Wirkung kann nicht hoch genug eingeschätzt werden. Zunächst werden damit die so gefährlichen Wärmeverluste der Neugeborenen vermieden, die Zersetzungs Vorgänge im Körper auf ein Minimum herabgesetzt und somit eine weitere stärkere Anhäufung von Stoffwechselprodukten im Organismus verringert. Sodann besteht für die Herzthätigkeit sowie das Zellenleben überhaupt das Optimum bei dieser Temperatur und endlich, wohl das wichtigste, es löst sich im warmen Wasser der Krampf der Vasoconstriktoren, die Widerstände in der Blutbahn werden geringer, das Herz entlastet und der ganze Körper gleichmässiger vom Blute durchströmt. Auf die gleiche gefässerweiternde Wirkung führe ich auch im wesentlichen den günstigen Einfluss des Frottierens der Körperoberfläche mit Tüchern zurück. Ob das warme Bad überhaupt als Hautreiz reflektorisch auf die Erregbarkeit des Atemcentrums einwirkt, erscheint mir sehr fraglich; dann müsste das körperwarme Fruchtwasser im Uterus ebenso wirken. Ein wohlthätiger Einfluss kommt meines Erachtens nur auf den genannten Wegen zu stande.

Diese Auseinandersetzung führt mich über zu der Besprechung des Standpunktes von Ahlfeld, der bei der Wiederbelebung scheinototer Kinder das Hauptgewicht auf das warme Bad und die Hautreize, „die von allen Mitteln zur Anregung der Atmungsthätigkeit den grössten Wert behalten“, legt und seinen Standpunkt folgendermassen präcisirt: „Alle scheinot geborenen Kinder, die überhaupt im stande sind, weiter zu leben, bedürfen ausser Freimachung der Luftwege nur des Aufenthaltes in warmem Wasser, um nach und nach zum ausgiebigen Atmen zu kommen. Hautreize kürzen den Zeitraum der unvollkommenen Atmung zeitlich ab.“ In diesem ausschliesslich abwartenden Verfahren hat Ahlfeld bereits in Hufeland einen Vorgänger gehabt, der gegen die Vielgeschäftigkeit der damaligen Zeit Front machte und das Kind nur in das warme Bad brachte.

Ahlfeld will mit seinem Verfahren die gleichen Erfolge erzielen wie mit den Schultze'schen Schwingungen und verwirft diese daher als unnötig. Wie man aus den von Stähler mitgetheilten Protokollen der Marburger Klinik ersieht und wie ich auf Grund eigener Erfahrungen bestätigen kann, gelingt es in der That, auf diese Weise eine grosse Anzahl von Kindern wieder zum Leben zu bringen. Die Wirksamkeit des Verfahrens steht demnach fest, es handelt sich nur um die Frage, bis zu welchem Grade der Asphyxie die Methode leistungsfähig ist. Solange das Atemcentrum überhaupt noch erregbar ist, sagt Ahlfeld, wenn es nicht mehr erregbar ist, dann geht das Kind eben zu Grunde; dagegen Schultze: dann muss die Medulla oblongata durch Sauerstoffzufuhr wieder erregbar gemacht werden. Man sieht, der Streit ist von einer prinzipiellen Bedeutung. Ahlfeld leugnet die Möglichkeit, durch künstliche Respiration die gesunkene Erregbarkeit des Atemcentrums wieder herzustellen. Deshalb muss hier auf die Erfolge mit der Ahlfeld'schen Methode näher eingegangen werden.

Unter 17 Fällen rein suffokatorischen Scheintodes, bei denen Hirndruck und andere komplizierende Umstände ausgeschlossen waren, wurden 8 Kinder, d. i. fast die Hälfte nicht wiederbelebt und unter den gesamten 45 Fällen unterlagen 18 = 40%. Das sind gewiss keine glänzenden Erfolge. Es wurden auch einigemal Schultze'sche Schwingungen angewendet, allein immer zu spät (bei Fall 11 nach 14 Minuten, bei 13 nach 10 Minuten, bei 35 nach 8 Minuten, bei 36 nach 16 Minuten, häufig erst noch viel später). Aus den Protokollen geht, wie dies Ahlfeld selbst betont, hervor, dass der Herzschlag nach Ausführung der Schultze'schen Schwingungen fast regelmässig in die Höhe geht, eine Erscheinung, die durch die Sauerstoffzufuhr, zum geringeren Teil durch die mechanische Anregung der Cirkulation zu erklären ist. Es ist demnach auch hier durch die Schultze'schen Schwingungen ein erstrebenswerter Effekt erreicht worden. Bei einer Reihe der Ahlfeld'schen Beobachtungen verdient ferner die Thatsache hervorgehoben zu werden, dass die Herzschläge im warmen Bade sich mehr und mehr verlangsamten und die Verschlimmerung des asphyktischen Zustandes objektiv am Verhalten des Herzschlages nachzuweisen war, so dass häufig noch zu künstlicher Atmung (Schultze'sche Schwingungen, Lufteinblasen) geschritten werden musste, Manipulationen, die zum Teil noch vorübergehende Besserung, zum Teil, weil zu spät angewendet, ohne jeglichen Erfolg waren. Man kann sich bei verschiedenen Beobachtungen Ahlfeld's des Eindrucks nicht erwehren, dass, soweit sich die Fälle überhaupt auf Grund der zum Teil sehr genauen Berichte beurteilen lassen, bei sofortiger Anwendung der Schultze'schen Schwingungen noch das eine oder andere Kind hätte gerettet werden können, wie dies auch Knapp betont.

Ich sehe daher durch die Beobachtungen von Ahlfeld den Satz: „Durch künstliche Sauerstoffzufuhr kann das Atemcentrum wieder erregbar gemacht werden“ keineswegs widerlegt und das Ahlfeld'sche Verfahren wird demnach nur in den Fällen anzuwenden sein, bei denen sich alsbald im warmen Bade eine Verstärkung und eine Frequenzzunahme des Herzschlages bemerkbar macht, Zeichen, die auf eine Besserung der Cirkulation hindeuten und denen alsbald die Erregung des Atemcentrums folgt, d. i. also nur in den nicht allzu schweren Fällen der Asphyxie, wo die Medulla oblongata noch genügend erregbar ist. Bessert sich der Herzschlag nicht alsbald, nimmt er sogar noch an Frequenz ab, dann säume man nicht länger, mit Schultze'schen Schwingungen vorzugehen, wenn man überhaupt noch Erfolge erzielen will.

Auf einen eigenartigen Hautreiz macht Olshausen aufmerksam. Beim Zwicken der Nackenhaut an den oberen Dorsal- und unteren Halswirbeln trat jedesmal ein Quicken des asphyktischen Kindes ein. Eine praktische Bedeutung kommt dem Reize, der auch bei Asphyktischen zur Wiederbelebung angewendet werden soll, nicht zu.

b) Reflektorische Erregung des Atemcentrums von den Schleimhäuten aus.

Diese Art der reflektorischen Erregung des Atemcentrums wurde in früheren Jahrhunderten weit mehr kultiviert als in der Jetztzeit; namentlich erfreuten sich die Klystiere in der verschiedensten Form und unter diesen vornehmlich Rauchtabakklystiere einer ausserordentlichen Beliebtheit. Mit der zunehmenden Erkenntnis der Ursachen des Scheintodes einerseits und der richtigeren Würdigung der reflektorischen Erregbarkeit des Atemcentrums andererseits wurden die letzteren Methoden alsbald obsolet.

Eine praktisch verwertbare Erregbarkeit kommt nur der Schleimhaut des Respirationstractus zu.

Die Reizung der Nasenschleimhaut ruft reflektorisch Niesen hervor, d. h. eine oder mehrere krampfartige Inspirationen, denen unter Sprengung des durch den weichen Gaumen abgeschlossenen Nasenrachenraumes ein plötzlicher Expirationsstoss folgt. Die Übertragung des Reizes erfolgt durch die sensiblen Nasenzweige des II. Astes des N. trigeminus. Isolierte Reizung der Zweige bewirkt expiratorischen Stillstand der Atembewegungen.

Die Reizung des Gaumens, des Rachens und der Zungenwurzel — sie werden teils von N. glossopharyngeus, teils von Ästen des Vagus versorgt — bewirkt reflektorisch Erbrechen, das durch Tiefortreten des Zwerchfelles (Thätigkeit der Bauchpresse) eine krampfartige Inspiration zur Folge hat, auch sonst steht das Brechcentrum in nahen Beziehungen zum Atemcentrum. Die isolierte Reizung des N. glossopharyngeus am Zungengrunde wirkt hemmend auf die Atmung.

Die Reizung der Schleimhaut des Kehlkopfes, die von den N. laryngeus superior und inferior (Äste des Vagus) versorgt werden, und die Schleimhaut der Trachea, die den Vagus mit kleineren Zweigen versieht, hat reflektorisch Hustenstösse zur Folge, die in einer plötzlichen heftigen Expiration meist nach vorhergehender Inspiration unter Sprengung der Glottis bestehen (cf. Fig. 10).

Auf den ersten Blick befremdet der Umstand, dass isolierte Reizung von Schleimhautnerven hemmend auf die Atembewegungen einwirken (Nasentrigeminus, glossopharyngeus, laryng. sup. und inf., auch Lungenvagus). Diese Hemmung ist jedoch nicht in dem Sinne zu verstehen, dass die Erregbarkeit des Atemcentrums dadurch so weit herabgesetzt würde, dass gar keine Atemzüge mehr stattfinden, also im Sinne einer Lähmung, sondern im Gegenteil im Sinne einer Reizung und zwar so, dass das Expirationscentrum — meist erfolgt der Stillstand in der Expirationsstellung — so stark erregt wird, dass die sonst regelmässig sich anschliessende Inspiration eine Zeit lang ausbleibt.

Von der reflektorischen Beeinflussung des Atemcentrums durch die Schleimhaut des Respirationstractus kann man sich bei leichteren Asphyxien beim Auswischen des Schleims und beim Katheterisieren der Luftröhre überzeugen. Bei diesen Manipulationen wird teils absichtlich, teils unabsichtlich reflektorisch auf das Atemcentrum eingewirkt, methodisch hat davon hauptsächlich Laborde Gebrauch gemacht.

Laborde führte im Jahre 1892 die Zungentraktionen, die bereits früher von verschiedenen älteren Autoren gelegentlich und von Öhlschläger zielbewusst angewendet worden waren, als eine Wiederbelebungs-methode scheinototer Neugeborener ein und erklärt deren Wirkung durch mechanische Erregung der Nervenendigungen des Nervus lingualis, glossopharyngeus, laryngeus superior, die centripetal in der bereits erwähnten Weise die Erregung auf das Atemcentrum weiterleiten. Ausserdem werde durch den Zug der Zunge auch der Nervus phrenicus erregt; wenn die letztere Annahme wirklich zuträfe — ich stelle jedoch ihre Richtigkeit wegen des ziemlich entfernten Verlaufes des Nerven von der Zungenwurzel und auf Grund eigener klinischer Beobachtungen in Abrede — so würde es sich um eine centrifugal sich fortpflanzende, direkt das Zwerchfell als den Hauptatmungsmuskel erregende Reizung handeln, die mit der reflektorischen Erregung des Atemcentrums nichts zu thun hat und die in gleicher Weise wirksam ist wie etwa die elektrische Reizung des Phrenicus und in ihrem Erfolge mit der künstlichen Atmung gleich gestellt werden müsste.

Die Laborde'schen Zungentraktionen werden folgendermassen ausgeführt: Man fasst die Zunge mit den blossen Fingern oder mittelst eines Gazestückes und zieht rhythmisch etwa 20—30 mal in der Minute die Zunge nach vorne und aussen. Das Fassen der Zunge mit einem Instrumente (Schieber, Köberle etc.) ist zu vermeiden, weil sehr leicht Verletzungen der Zunge vorkommen (L. Knapp) oder wenigstens Quetschungen, die hintennach das Saugen des Kindes sehr erschweren (B. S. Schultze).

Ausser von Laborde wurde von verschiedenen anderen Seiten, zumal von französischen Autoren z. T. über glänzende Erfolge mit den Zungentraktionen berichtet (Gillard, Berditschewsky, Roussel, Eskine, E. Martin). Einzelne Autoren haben dann noch mit den Traktionen Erfolge erzielt, nachdem bereits alle anderen Wiederbelebungsverfahren namentlich auch Schultze'sche Schwingungen, Lufteinblasen etc. vergeblich angewendet worden war (Roussel, Metzquer, de Mincis, Ettore, Roux, Escorde, Rose, L. Knapp). Besonders bekannt geworden ist ein Fall von L. Knapp, bei dem, nachdem vorher bereits 600 Schultze'sche Schwingungen gemacht worden waren, die Wiederbelebung noch durch Zungentraktionen gelang. Es ist mit Recht gerade bei solchen Fällen angewendet worden, dass die Wiederbelebung der vorher angewendeten künstlichen Atmung und nicht den Zungentraktionen zu danken sei. Schön beobachten konnte ich dies bei einem Kinde, das volle 20 Minuten keine Atembewegungen trotz Schultze'scher Schwingungen und Lufteinblasens machte, schliesslich traten einzelne Atemzüge in längeren Pausen auf; die vorher vergeblich angewendeten Zungentraktionen bewirkten etwas raschere Aufeinanderfolge der Inspirationen, doch konnte derselbe Effekt auch mit dem Kitzeln des Schlundes erzielt werden.

Es hat aber auch nicht an Berichten über Misserfolge mit den Zungentraktionen gefehlt (Touvenaint, Caro). Auch Pinard kommt zu der Anschauung, dass die Traktionen nicht mehr leisten als die übrigen Methoden. Andere wiederum halten es für zweckmässig, dem Verfahren zuerst künstliche Respiration vorausgehen zu lassen (Boutry u. a.). Es ist die Annahme wohl berechtigt, dass die Zahl der Misserfolge grösser ist als es nach den spärlichen Berichten in der Litteratur scheinen möchte.

L. Knapp hat es unternommen, die Methode an künstlich asphyktisch gemachten erwachsenen Hunden und Kaninchen auf ihre Leistungsfähigkeit zu prüfen und hat gefunden, dass Kaninchen im Stadium der synkopischen Dyspnoe ausnahmslos zu Grunde gehen, wenn sie, ohne dass Wiederbelebungsversuche angestellt werden, aus dem Kasten an die Luft kamen, dass sie dagegen am Leben blieben, wenn Zungentraktionen allein oder Zungentraktionen und künstliche Atmung angewendet wurden; doch dürfte die Asphyxie nicht zu tief sein, weil sonst nicht allein die Zungentraktionen, sondern auch alle anderen Methoden versagten. Leider geht aus den Experimenten nicht klar hervor, ob die künstliche Atmung auch noch in einem etwas stärkeren Stadium der Asphyxie zur Wiederbelebung geführt hat, wo die Traktionen bereits ohne Erfolg waren. Ausserdem lässt sich gegen die Versuche, die sonst sehr sorgfältig angestellt sind, der eine wichtige Einwand erheben, dass es sich um ausgewachsene Tiere gehandelt hat, nicht um neugeborene, bei denen bekanntlich das Herz viel stärkere Anhäufung von Kohlensäure und

während viel längerer Zeit erträgt, ehe es zum definitiven Absterben kommt und dass man daher beim Neugeborenen durch künstliche Luftzufuhr auch dann noch Erfolg erzielen kann, wenn beim Erwachsenen alle Bemühungen vergeblich sind.

Knapp selbst kommt übrigens zu dem Schlusse, dem ich mich vollständig anschliesse, dass die Zungentraktionen mit Erfolg bei leichten Fällen von Asphyxie anzuwenden sind, dass ein Vorteil der Methode darin besteht, dass sie auch im warmen Bade ausgeführt werden können und dass den Traktionen die Freimachung der Luftwege stets voranzugehen hat. Ganz ohne Erfolg sind sie bei Asphyxie infolge Hirnläsionen (L. Knapp, Guéniot).

Den Hauteizen, die reflektorisch das Atemcentrum zu erregen vermögen, sind die Laborde'schen Zungentraktionen vielleicht im allgemeinen überlegen, weil sie an den empfindlichsten Partien der Respirationsschleimhaut ansetzen, weil sie rhythmisch ausgeführt werden können, weil durch das Vorziehen der Zunge die Luftwege stets frei sind und endlich weil vielleicht die Leitung in den fraglichen Nervenbahnen längere Zeit intakt bleibt, als an den Gefühlsapparaten der Haut, die bei hochgradiger Asphyxie infolge der Anämie alsbald von der Blutzufuhr abgeschnitten sind. Aber und das sei nochmals betont, es dürfen die Zungentraktionen nur als ein Mittel zur reflektorischen Erregung des Atemcentrums angesehen werden und können niemals mit den Methoden der künstlichen Respiration konkurrieren.

B. Asphyxie II. Grades.

Ganz anders zu beurteilen und zu behandeln ist die Asphyxie II. Grades, der bleiche Scheintod. Hier hat das Atemcentrum bereits in seiner Erregbarkeit stark gelitten. Aufgabe der Therapie ist es, dasselbe wieder erregbar zu machen. Hauteize, wenn auch noch so energisch, reichen in der Regel nicht mehr aus, das Centrum in regelrechte Thätigkeit zu versetzen. Es ist, wie das B. S. Schultze zum erstenmal mit aller Schärfe ausgesprochen hat, notwendig, die gesunkene Erregbarkeit der Medulla oblongata durch Zufuhr von Sauerstoff wieder herzustellen.

Um Sauerstoff in die Lungen und ins Blut zu bringen, ist notwendig, dass 1. die Luftwege durch Entfernung der aspirierten Massen freigemacht werden; 2. dass Luft auf irgend eine Weise künstlich in die Lungen, oder eventuell der Sauerstoff direkt ins Blut geschafft wird und 3. dass die gesunkene Herzthätigkeit neu angefaht wird.

I. Die Entfernung der aspirierten Massen.

Die Hauptmasse des in Mund und Rachen befindlichen Schleimes kann mit dem blossen oder mit dem gazeumwickelten kleinen Finger an dem senkrecht, mit den Beinen zuoberst — für den leichteren Abfluss des Sekretes ein sehr wichtiger Handgriff! — gehaltenen Kinde vom Arzte gleich nach dem Austritt aus den Genitalien entfernt werden, während die Hebamme noch

mit der Abnabelung beschäftigt ist. Die Abnabelung hat hier unverzüglich zu geschehen, um nicht kostbare Zeit zur Anwendung wirksamer Wiederbelebungsmethoden zu versäumen.

Die tiefer im Nasen- und Rachenraum und die in Trachea und Bronchien sitzenden Massen müssen mittelst Katheters aspiriert werden. Ohne Schwierigkeiten gelingt dies auch dem Ungeübten, bei den in Nasen- und Rachenhöhle sitzenden Medien, schwerer ist die Aspiration aus den eigentlichen Luftwegen. Hier ist notwendig, um den Katheter nicht in die Speiseröhre zu schieben, einen Finger in den Rachen des Kindes einzuführen, die Epiglottis nach



Fig. 11.

vorne zu drücken und unter Leitung des Fingers den Katheter in die Luftröhre einzuschieben. Hierzu genügt ein gewöhnlicher elastischer Katheter von etwa 3 mm Durchmesser, mit der Öffnung am vorderen Ende. Ist der Katheter tief genug eingeführt — den tiefsten Punkt bildet etwa die Bifurkationsstelle — so wird kräftig mit dem Munde oder einem Ballon aspiriert, bis etwa der Katheter ganz angefüllt ist, der Katheter entfernt, die Massen ausgeblasen und hierauf, wenn notwendig, erneut eingeführt. Um den Katheter

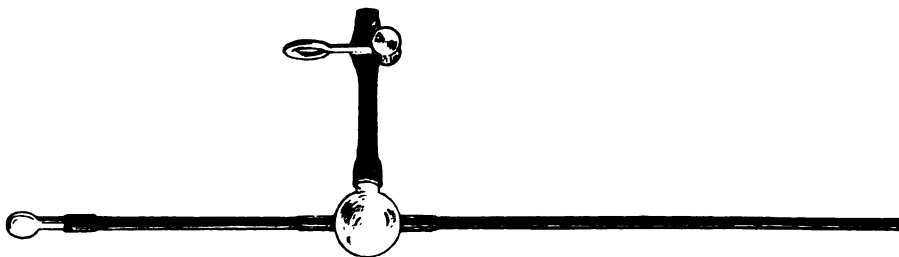


Fig. 12.

nicht wiederholt in die Trachea einführen zu müssen und um die Aspiration in den eigenen Mund zu verhüten, kann man an der oberen Hälfte des Katheters einen kugel- oder birnförmigen Rezipienten aus Glas (Fig. 11) anbringen (Jakesch). L. Knapp hat an die Glaskugel noch eine eigene Ausflussöffnung angebracht, die nach Bedürfnis geschlossen und geöffnet wird. (Fig. 12). B. S. Schultze hält für den Fall, dass seine Schwingungen ausgeführt werden, eine vorhergehende Katheterisierung der Trachea für unnötig, da bei den Schwingungen auch die tief unten sitzenden Massen herausbefördert werden. Nur bei Frühgeborenen mit weichem Thorax wendet er ebenfalls Aspirationen an.

II. Die künstliche Zufuhr von Sauerstoff.

Die Zufuhr des Sauerstoffs kann auf verschiedene Weise geschehen. Am natürlichsten ist das Verfahren, durch künstliche Nachahmungen

der Atembewegungen und zwar zunächst auf rein mechanische Weise Luft in die Lungen zu schaffen. Künstlich werden ferner Atembewegungen herbeigeführt durch mechanische oder elektrische Reizung der Atemmuskeln bezw. der sie versorgenden Nerven. Während bei der natürlichen Atmung die Erregung vom Atemcentrum aus centrifugal auf der Nervenbahn zu den Atemmuskeln geleitet wird, setzt hier der künstliche Reiz auf irgend einer Stelle des Nervenverlaufes an, um die Thätigkeit des Atemcentrums gleichsam ersetzend, die empfangene Erregung peripherwärts weiter fortzupflanzen (s. das Schema des Nervenverlaufes, Fig. 10). Die zwei Verfahren kann man als künstliche Respiration im engeren Sinne bezeichnen.

Der Sauerstoff bezw. die Luft kann ferner direkt durch Einblasen in die Lungen gebracht werden und endlich kann man versuchen, den Sauerstoff — bei dieser Methode natürlich nur als reiner Sauerstoff — direkt ins Blut zu bringen, bezw. die Kohlensäure aus demselben zu entfernen (intravenöse Methoden).

Wir beginnen mit der Besprechung der künstlichen Respiration im engeren Sinne, die durch primäre Erweiterung des Thorax wirksam ist.

A. Künstliche Respiration durch Erweiterung des Thorax.

a) Durch mechanische Mittel.

Das Verfahren, das wohl als der Ausgangspunkt für alle späteren auf mechanischen Prinzipien beruhenden Methoden angesehen werden kann, ist das Verfahren von Marshall Hall (1857); es wurde in Deutschland besonders von Spiegelberg beim scheinbaren Neugeborenen geübt. Es wird folgendermassen gehandhabt:

„Man lagert den Scheintoten auf das Gesicht, legt beide oder einen Arm unter die Stirn, indem man die Brust mit einem Tuche oder ähnlichem stützt. Nach einigen Sekunden dreht man den Körper langsam auf die Seite und etwas darüber hinaus, dann schnell wieder auf das Gesicht zurück. So wiederholt man die Rotationen stetig und gleichmässig ungefähr 15 mal in der Minute. Während der Bauchlage übt man zugleich einen gelinden Druck mit Reibungen längs der Rückenfläche aus.“

Wirksamer ist das Verfahren nach Silvester (1858), das bekanntlich darin besteht, dass beide Arme bei dem auf dem Rücken liegenden Scheintoten kopfwärts in die Höhe gezogen werden (Inspiration) und sodann wieder abwärts gezogen und fest an beide Seiten des Thorax angedrückt werden (Expiration). Modifikationen desselben haben Pacini, der die Schultern des auf einer schiefen Ebene liegenden Kindes von hinten umfasst und nach oben und hinten zieht, und Bain, der die Schultern von vorne statt von hinten umfasst, angegeben.

Weitaus die ergiebigsten Lungenventilation erzielt die von B. S. Schultze im Jahre 1866 angegebene Methode. Sie ist so bekannt, dass sie an dieser Stelle nicht näher beschrieben zu werden braucht. Ich lasse hier nur die Originalabbildungen (Fig. 13 und 14) von Schultze reproduzieren und möchte auf jene Momente aufmerksam machen, die bei der Ausführung der Schultze'schen

Schwingungen eine besondere Aufmerksamkeit erfordern, häufig jedoch nicht genügend beachtet werden.

Vor dem Schwingen soll die Zungenwurzel kräftig nach vorne gedrückt werden, um den Kehldeckel aufwärts zu stellen. Der Kopf muss während der Schwingungen zwischen den Handgelenken festgehalten werden, so dass der Hals gestreckt bleibt, um der Luft freien Zutritt zu gewähren. Beim Aufwärtsschwingen ist es wichtig, den Körper langsam vorne übersinken zu lassen und zwar soll die Beugung mehr in der Lendenwirbelsäule als in



Fig. 13.



Fig. 14.

Thoraxabschnitten erfolgen. Auch rät Schultze, bei der ersten Schwangerschaft länger in der Expirationstellung zu verharren und dabei den Körper zu schütteln, um die aspirierten Massen möglichst herauszubefördern. Die Haltung der Finger muss so sein, dass jede stärkere Kompression des Thorax vermieden wird, beim Aufwärtsschwingen darf der Daumen nur die Brust berühren, beim Abwärtsschwingen, das mit einer gewissen Kraft geschehen soll, das Kind nur mit den Oberextremitäten auf den Zeigefingern des Schwingers hängen. Zweckmässig ausgeführt sind die Schultze'schen Schwingungen von der vorzüglichsten Wirkung. Wirkungslos sind sie stets bei früh-

Kindern mit weichem Thorax; bei diesen werden daher besser Lufteinblasungen vorgenommen.

Von der Leistungsfähigkeit der Schultze'schen Schwingungen kann man sich durch das manchmal hörbare Einstreichen der Luft, durch Feststellung der Aufhellung des Perkussionsschalles der Lungen, an totgeborenen Kindern durch positive Lungenschwimmprobe (B. S. Schultze, Schauta, Runge, Skutsch, Wiercinsky, Fritsch u. a.) überzeugen.

Eine Reihe von Autoren hat experimentell einerseits durch Bestimmung des Druckes mittelst Manometers, andererseits durch Feststellung des eingeführten Luftquantums mittelst Spirometer die Leistungsfähigkeit der einzelnen Methoden festzustellen gesucht. Champneys, Behm, Lahs fanden das Verfahren von Silvester und dessen Modifikationen recht wirksam, zum Teil sogar eine bessere Lungenventilation als bei den Schultze'schen Schwingungen. Da die Versuchsanordnungen untereinander wesentlich differieren, ist eine Vergleichung der gewonnenen Resultate nur vorsichtig zu verwerten. Andere Autoren, Kupffer, Torggler, namentlich B. S. Schultze selbst fanden bei der experimentellen Prüfung die Schwingungen an Ventilationsintensität allen anderen Methoden überlegen. Es lassen sich mittelst der Schwingungen, wie Schultze in sehr exakten Experimenten gezeigt hat, Druckschwankungen bis zu 40 mm Hg herstellen und bis 26 ccm Luft bei jedem Atemwechsel in die Lungen einführen. Die beträchtlichen intrathorakalen Druckschwankungen sind ferner für die Anregung der Circulation von der allergrössten Bedeutung.

Den Schultze'schen Schwingungen ist wiederholt der Vorwurf gemacht worden, es komme dabei leicht zu Verletzungen von Organen und zu Blutungen. Bei der Wichtigkeit der Sache ist es nicht unnötig, hierauf etwas genauer einzugehen. Prüft man die Fälle genau, so ist bisher noch in keinem einzigen mit Sicherheit der Beweis erbracht, dass die Verletzungen bzw. die Blutergüsse auf die Schultze'schen Schwingungen, sofern sie richtig ausgeführt wurden, zurückzuführen sind. Die Möglichkeit einer anderen Genese ist nicht ausgeschlossen.

Im Falle von Winter wurde eine schwere Leberverletzung mit beträchtlichem Bluterguss in die Bauchhöhle, Quetschung eines Hodens, mehrfache Rippenfrakturen und Absprengung des Hinterhauptbeines beobachtet. Es handelte sich um eine schwierige manuelle Extraktion, die Schwingungen wurden von einem Praktikanten ausgeführt.

Olshausen-Veit berichten über eine vollständige Abreissung der Milz; allein es handelte sich um eine syphilitische Frucht mit Vergrösserung der Milz und Ascites.

Gebhard führt einen Hämatothorax durch Zerreiissung einer Interkostalvene auf Schultze'sche Schwingungen zurück. Der Fall schliesst eine spontane Ruptur der Vene bei Asphyxie nicht aus, wie das eine Beobachtung von H. Schwartz (Fall 18) beweist. Hier starb das Kind intrauterin ab und wurde nachher mit der Zange entwickelt, im vorderen Mediastinum fand sich bei der Sektion ein vom Manubrium sterni bis zum Zwerchfell herab reichendes Blutcoagulum, welches den Herzbeutel deckte und die Thymus und die vom Herzen abgehenden Gefässe umlagerte. Am häufigsten wurden Peritonealarisse an der Leber mit sekundären Blutungen in die Bauchhöhle, und Leberhämatoome auf die Schwingungen zurückgeführt (Koffer, Winter, Körber, Holowko, Hengge, Ahl-

feld). Bereits Schultze und Runge haben bei der Beurteilung ausdrücklich darauf hingewiesen, dass es bei asphyktischen Kindern infolge der Blutstauung in der Leber leicht zu spontaner Entstehung von subperitonealen Hämatomen komme, durch deren Platzen ein Peritonealriss der Leber und ein freier Bluterguss in die Bauchhöhle entstehe. Eine Reihe pathologischer Anatomen erwähnen die Leberrisse und Leberblutungen bereits zu einer Zeit, wo die Schultze'schen Schwingungen noch gar nicht bekannt waren (Rokitansky, F. Weber, Foerster). Nicht überflüssig wird es erscheinen, wenn ich Beobachtungen aus dem grundlegenden Werke von H. Schwartz: „Die vorzeitigen Atembewegungen“ vom Jahre 1858, also bereits 8 Jahre vor der Bekanntgabe der Schultze'schen Schwingungen näher bekannt gebe; unter 35 ausführlichen Sektionsprotokollen Neugeborener finden sich folgende Fälle: Fall 8, Plac. praev. nach dem Tode der Frucht Extraktion mit der Zange. Sektion: ein bohnergrosses, subperitoneales Hämatom der Leber. Fall 23: 4malige Umschlingung der Nabelschnur um den Hals, natürliche Geburt, totes Kind. Sektion: die Leberhülle ist an zahlreichen, bis silbergroschengrossen Stellen durch Blutergüsse blasig abgehoben. Fall 45: Morbus Bright. der Kreissenden, Schädelknochen, natürliche Geburt, totes Kind. Sektion: Leber in der Ausdehnung von $1\frac{1}{2}$ Quadratzoll durch Blut blasig abgehoben; beträchtliche Menge grösstenteils flüssigen Blutes im Cavum abdominis. Im Duodenum teils flüssiges, teils klumpiges Blut. Das sind allein 3 Fälle von Leberblutungen bei spontanen Geburten unter 35 Beobachtungen. Noch weit grösser ist die Zahl, wenn jene Fälle dazu gezählt werden, bei denen schwierige Operationen, hauptsächlich Extraktionen am Beckenende gemacht wurden (Fall 9, enges Becken, Uterusruptur und Austritt des Kindes in die Bauchhöhle, nach dem Tode der Frucht Wendung und Extraktion. Sektion: Leberhämatoeme, Lebereinschnitte durch geplatzte Hämatoeme, beträchtliche Menge flüssigen Blutes im Abdomen. Fall 32 künstliche Frühgeburt, doppelte Nabelschnurumschlingung, spontane Geburt des Steisses, schwierige Lösung der Arme. Sektion: kleine Blutergüsse in der Leber, Blut in der Bauchhöhle, dessen Herkunft fraglich blieb u. a. m.) Auch in neuerer Zeit sind einwandfreie Beobachtungen vorliegend, bei denen Leberblutungen gefunden wurden, ohne dass eine einzige Schultze'sche Schwingung ausgeführt war. Besonders interessant ist die Beobachtung von Hammer: ein spontan und leicht geborenes, nicht asphyktisch ausgetragenes Kind einer III para geht am 7. Tage zu Grunde. Die Sektion ergibt eine Blutung in die Peritonealhöhle, die von einem geplatzten Angiom der Leber, das makroskopisch als einfaches Hämatom imponierte, herrührte. Negri sah nach schwieriger Zangenentbindung an dem am 3. Tage nach der Geburt verstorbenen Kinde einen ausge dehnten subperitonealen Bluterguss an der Leber und freies Blut im Abdomen. Kratter beobachtete nach lange dauernder aber spontaner Geburt an der Leber, am oberen Pol der rechten Niere je eine Blutblase und an der rechten Nebenniere eine hämorrhagische Durchtränkung. Beobachtungen von Leberblutungen nach schwierigen Extraktionen am Beckenende bei toten oder während der Geburt abgestorbenen Kindern liessen sich leicht um eine beträchtliche Anzahl vermehren. Ich selbst habe folgenden Fall erlebt: VIII para, Blutung bei tiefsitzender Placenta, Muttermund fünfmarkstückgross, Fusslage, Herabziehen des Fusses in die Scheide, Abwarten, spontane Geburt eines frishtoten 49 cm langen Kindes. Sektion: Kleinhandteller-grosse Suffusion der Leber, Scrota an dieser Stelle zerrissen, reichlicher Blutaustritt in die Bauchhöhle.

Was von den Leberhämatomen gilt, dasselbe hat auch für die Blutungen in den Nieren, in den Nebennieren und in den Darmblutungen Geltung. Um auch hierfür wieder einen klassischen Zeugen anzuführen, erwähne ich, dass unter den Sektionsfällen von H. Schwartz eine Reihe von Nierenblutungen von einigen wenigen Ecchymosen bis zu grösseren Hämatomen, dass Injektionen der Darmserosa häufig, kleinere Ecchymosen dort selbst wiederholt und mehrmals auch grössere Blutergüsse in das Darmlumen erwähnt sind. In Fall 37, wo eine Frucht in Steisslage extrahiert und sterbend geboren wurde, fanden sich beide Nebennieren mit sehr beträchtlichen Blutextravasaten durchsetzt. Auch F. Weber erwähnt bereits die Nebennierenextravasate bei toten Neugeborenen, ehe Schultze'sche Schwingungen gemacht wurden.

Besonders instruktiv ist ein Fall von Fiedler: ein spontan in I. Schädellage geborenes Kind von $8\frac{1}{4}$ Pfund verhält sich in den ersten 4 Tagen normal, stirbt dann plötzlich unter Auftreibung der Leber. Sektion: In der rechten Nebenniere ein fast hühnereigrosser Bluterguss. In einem Falle von Ahlfeld (1870), in dem von Schultze'schen Schwingungen ebenfalls nichts erwähnt ist, handelte es sich um ein asphyktisches Kind mit Nabelschnurumschlingung, das mit dem Ritgen'schen Handgriff entwickelt war. Tod 24 Stunden post partum an einem Erstickungsanfall. Sektion: beiderseits hühnereigrosse Hämatome der Nebennieren. Oberndorfer, der 7 Fälle von Blutungen in die Nebennieren, darunter 2 eigene zusammengestellt hat und deren Genese genau analysiert, kommt ebenfalls zu der Anschauung, dass für keinen der Fälle die Schultze'schen Schwingungen verantwortlich gemacht werden können und weist speziell noch an der Hand 3 Fälle von Nebennierenblutungen bei Erwachsenen darauf hin, dass venöse Stauung allein genüge, Hämorrhagien in diesen Organen hervorzurufen.

Auch Blutaustritte in der Rückgrathöhle wurden auf Schultze'sche Schwingungen zurückgeführt, eine Ansicht, der neuerdings auch G. Burckhard wieder Ausdruck gegeben hat. Experimentell lassen sich zwar, wie Mendel gezeigt, durch Centrifugieren von Hunden Blutüberfüllungen und selbst kleine Blutungen erzeugen, allein die Centrifugalkraft ist bei Schultze'schen Schwingungen doch nur ganz gering im Vergleich zu jenen Experimenten und was wichtiger ist, die Blutaustritte finden sich, wie ich mich selbst einigemal überzeugen konnte, an bereits sub partu zu Grunde gegangenen Kindern. Auch unter den 3 Beobachtungen von Fr. Schultze befindet sich ein abgestorbenes Kind (2. Zwilling), der mühelos extrahiert worden, und bei dem kleine kompakte Blutungen im unteren und mittleren Brustmark sassen, während bei den 2 anderen schwere Extraktionen bei verengtem Becken vorausgegangen waren. Schwere Extraktionen am Beckenende hebt als Ätiologie der Blutungen in Rückenmarksubstanz und Rückenmarkshäute auch O. Schäffer und G. Burckhard hervor. Ersterer Autor, der unter 10 Sektionen Neugeborener bereits 1 mal eine Blutung in den Wirbelkanal fand, beobachtete sie auch bei anderen operativen Eingriffen (41 %) und bei Frühgeburten (35 %) und stellt die Schultze'schen Schwingungen als ätiologisches Moment bestimmt in Abrede, es sei denn, dass vorher eine besondere Prädisposition (Krankheiten, Frühreife) bestehen und die Schwingungen ungeschickt ausgeführt werden.

Über die Häufigkeit spinaler Blutergüsse giebt folgende Zusammenstellung von Litzmann Auskunft: Unter 161 in seiner Klinik ausgeführten Sektionen von Neugeborenen wurde 81 mal der Wirbelkanal geöffnet und 33 mal = 40 % Blutextravasate gefunden, darunter 23 mal bloss extradural, stets ohne Verletzung der Wirbelsäule. 10 von den 33 waren Frühgeburten, 13 waren sterbend oder tot. Die Kinder waren meist durch Kunsthilfe, vorwiegend Extraktionen am Beckenende zur Welt gekommen. Neben den spinalen Blutungen bestanden intrakranielle Blutergüsse, und zwar bei den spinalen Blutextravasaten im Arachnoidealraum stets, bei den extraduralen in fast $\frac{2}{3}$ aller Fälle. Bei den Extraktionen am Beckenende sind Verletzungen der Wirbelsäule nicht selten. Ruge konstatierte unter 64 Fällen 8 mal Ruptur der Wirbelsäule, d. h. eine Durchtrennung in der Substanz eines Wirbels an der Epiphysenlinie, meist nur des Körpers mit Zerreißung des Lig. vert. ant.

L. Pincus kommt auf Grund einer eingehenden Studie über das Hämatom des M. sternocleidomastoideus zu dem Ergebnis, dass die Ursache hiefür nie in den Schultze'schen Schwingungen zu suchen ist, wie man nach einem von Colombara berichteten Falle annehmen könnte.

Es ist demnach noch bei keinem Falle von richtig ausgeführten Schultze'schen Schwingungen der exakte Nachweis — auch bei den jüngsten Fällen von Hengge nicht — geliefert, dass die Blutungen mit den Schwingungen zusammenhängen. Sie sind entweder die natürliche Folge der Asphyxie, oder sie entstanden nach schweren Extraktionen, namentlich am Beckenende, oder

es lag in der Erkrankung der Kinder (Syphilis) oder zu geringer Reife das prädisponierende Moment. In letzterem Falle werden die Schultze'schen Schwingungen besser durch das Lufteinblasen ersetzt. Es besteht daher der Satz nach wie vor zu Recht: Vorschriftsgemäss ausgeführt sind die Schultze'schen Schwingungen nicht allein ausserordentlich wirksam, sondern auch ungefährlich.

Als Gegenindikation zu Schultze'schen Schwingungen hat man das Vorhandensein von Frakturen der Clavicula (Heydrich, L. Meyer, Bernheim, Lange) und des Humerus (Bernheim, Lange) angesehen. B. S. Schultze selbst, der auf Grund der Beobachtung von Heydrich, in der bei bereits bestehenden Clavicularfraktur infolge Schwingungen eine Perforation der Pleura costalis und pulmonalis mit Pneumothorax und Emphysem der einen Brusthälfte, des Halses und des vorderen und hinteren Mediastinums eintrat, den Rat gegeben hatte, bei vorhandener Fraktur des Schlüsselbeins die Schwingungen besser zu unterlassen, sieht die Schwingungen, sofern sie nur vorsichtig ausgeführt werden, auch in derartigen Fällen als ungefährlich an, seit Beuttner am Leichenexperiment und Keilmann am asphyktischen Kinde gezeigt haben, dass auch hier Verletzungen der Pleura recht wohl vermieden werden können. Wenn demnach bei Clavicularfraktur keine stärkere Dislokation der Bruchenden vorliegt — und diese fehlt in der Regel — kann nach diesen Erfahrungen das Schwingen vorsichtig riskiert werden.

Keine Gegenindikation liegt bei schweren Fällen von Hirndruck vor, bei denen die Medulla oblongata bereits ihre Erregbarkeit eingebüsst hat, es müsste denn sein, dass Grund zur Annahme einer grösseren intrakraniellen Hämorrhagie vorhanden ist.

Ein recht zweckmässiges Verfahren künstlicher Respiration ist das von Prochownick angegebene (Fig. 15), das in nicht allzu schweren Fällen zur Wiederbelebung allein ausreicht, und das weiterhin den Vorteil hat, dass es wenig eingreifend und sofort, ehe noch die Abnabelung des Kindes erfolgt ist, angewendet werden kann. Das Verfahren besteht in Suspension und rhythmischer Kompression des Thorax bei nach unten hängenden und leicht auf dem Tisch oder Bett aufgestütztem Kopfe. Die Beine werden von der linken Hand des Arztes gehalten, während die rechte Hand die Thoraxkompressionen ausführt, oder es fixiert eine zweite Person die Beine und die Kompression wird vom Arzte mit 2 Händen ausgeübt (Fig. 15 b). Dabei soll die erste Kompression sehr kräftig und länger dauernd sein, um einmal die aspirierten Massen ergiebig aus den Luftwegen herauszubefördern, dann um ein stärkeres Auseinanderschnellen der Thoraxwandungen mit ausgiebiger Inspiration zu ermöglichen. Ausser dem bereits erwähnten Vorteil der sofortigen Anwendbarkeit besteht ein weiterer in der vertikalen Suspension, die in der That den Abfluss der aspirierten Massen ausserordentlich erleichtert. Um das Kind vor Abkühlung zu schützen, muss es zwischen den Kompressionen eine Zeit lang wieder ins warme Bad kommen.

Rhythmische Kompressionen des Thorax werden auch von anderen Autoren geübt, so von Olshausen, der an dem auf dem Rücken liegenden Kinde rhythmisch mit dem Daumen auf das Sternum drückt, Zweifel, der in der Weise verfährt, dass er das Kind mit der Thoraxfläche auf eine Hand legt und Kopf und Füße hängen lässt, sodann mit einem gewissen Schwung auf die andere Hand und zwar auf die Rückenseite legt; der Kopf muss dabei gestützt sein.

Eine Erwähnung verdient vielleicht auch noch die abwechselnde Beugung und Streckung des Körpers im warmen Bade, nicht als Methode an sich, sondern weil auch in den zwischen anderen Methoden gemachten Pausen eine wenn auch nicht allzu ausgiebige Ventilation der Lungen bewirkt werden

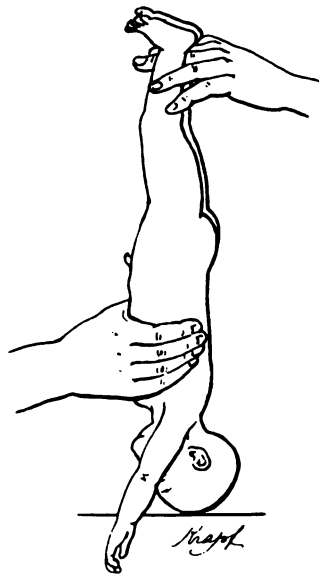


Fig. 15 a.



Fig. 15 b.

kann. Die im Knie gebeugten unteren Extremitäten werden gegen das Abdomen und gegen den Brustkorb gedrückt und hierauf die Beine wieder gestreckt. N. Rosenthal hat es, wie er meint, als ein neues Verfahren beschrieben. Wenigstens noch mit dem Namen erwähnt sein mögen die Verfahren von Harvie, von Lazarewitsch und von Bernstein (letzterer wendete rhythmische Hebungen der Rippen an).

Es ist damit die Zahl der künstlichen Respiationsverfahren beim schein-toten Neugeborenen keineswegs erschöpft, die Zahl erreicht fast eine Legion; es scheint, es setze mancher Autor — es sind darunter besonders Ausländer — seinen Ehrgeiz darein, auch seinerseits wiederum ein neues Wiederbelebungs-mittel entdeckt zu haben. Meist handelt es sich nur um ganz geringfügige und belanglose Modifikationen anderer Verfahren, nicht selten ist die

völlige Wertlosigkeit des Verfahrens auf den ersten Blick klar zu erkennen und man weiss manchmal nicht recht, soll man sich mehr über den Mut oder die Kritiklosigkeit der Verfasser wundern. Wir können daher, ohne eine Unterlassungssünde befürchten zu müssen, diese Methoden füglich übergehen. Es liegt in der Natur der Asphyxie, dass bei gewissen Fällen mit jeder Methode, sie heisse wie sie möge, ebenso wie ohne jede Methode Erfolge erzielt werden und diese Thatsache wird bei der Beurteilung der Leistungsfähigkeit eines Verfahrens nur allzu leicht vergessen.

b) Erweiterung des Thorax durch Reizung der Atmungsmuskelnerven.

Der Hauptrespirationsmuskel ist das Zwerchfell, das von dem Nervus phrenicus (aus dem III. und IV. Halsnerven) innerviert wird. Am Halse verlaufend ist derselbe am äusseren Rande des Kopfnickers vor dem M. scalenus ant. mit dem elektrischen Strome leicht zu erreichen. Die in der Nähe befindlichen kräftigen, bei forcierter Respiration in Aktion tretenden Auxiliarmuskeln der 3 Scaleni (Plex. cervic. brach.) und des Sternocleidomastoideus (Nerv. accessor.) und der übrigen von Plex. cervicalis und brachialis innervierten Inspirationsmuskeln können, wenn eine etwas breitere Elektrode gewählt wird, zugleich mit dem Phrenicus gereizt werden.

Wenn auch bereits früher die Elektrizität, namentlich Reibungselektrizität zur Wiederbelebung angewendet wurde, war es doch erst Pernice (1863), der System in die Behandlung gebracht und die Reizung des Phrenicus als Methode ausgebildet hat. Es ist das Verfahren zwar von verschiedener Seite Ziemssen, Braun, Truitnight, Behm, Duchenne u. a.) empfohlen, hat sich jedoch niemals recht einbürgern können. Dies liegt einmal daran, dass der Erfolg der faradischen Reizung des Phrenicus und der Auxiliarmuskeln beim Neugeborenen kein so mächtiger ist wie beim Erwachsenen, wo er gelegentlich von Asphyxien bei Narkosen erfolgreiche Anwendung findet, dann weil ein elektrischer Apparat nicht immer zur Hand ist und deshalb das Verfahren nur für die Kliniken anwendbar ist. Die geringere Wirksamkeit der elektrischen Reize gegenüber dem Erwachsenen erkläre ich mir durch geringere Erregbarkeit der Nerven und Muskeln beim Neugeborenen überhaupt. Ein faradischer oder galvanischer Strom, der beim Erwachsenen starke Wirkungen hervorbringt, erregt ein Neugeborenes kaum, die Latenzzeit ist länger, der Zuckungsverlauf langsamer. Aus dem Grunde kommt dem elektrischen Strom als Mittel zur Erregung einer künstlichen Respiration nie die Sicherheit zu wie den Methoden, die mit mechanischen Kräften arbeiten. Immerhin lässt sich der faradische Strom mit Vorteil verwenden, der positive Pol wird auf den Phrenicus, der negative auf das Brustbein aufgesetzt; dabei ist zu achten, dass die zurückgefallene Zunge nicht den Zugang zum Kehlkopf verschliesst. Auch der galvanische Strom ist empfohlen worden (Braun, Lewandowski). Voraussetzung einer Wirkung ist natürlich, dass die Nerven noch leitungsfähig sind.

2. Das Lufteinblasen.

Der Gedanke, die Luft direkt in die Lungen des scheinbaren Kindes einzublasen, ist naheliegend und fand daher bereits seit alter Zeit Anwendung. Das Verfahren erfreut sich auch heute noch in Frankreich einer grossen Beliebtheit, während es in Deutschland durch die Erfolge der Schultze'schen Schwingungen mehr in den Hintergrund getreten ist.

Eine Vorbedingung für eine erfolgreiche Anwendung des Verfahrens ist, dass die aspirierten Massen aus der Trachea und den Bronchien wenigstens zum grösseren Teile entfernt sind, weshalb dem Einblasen stets eine Reinigung von Mund- und Rachenhöhle mit dem Finger und der Trachea durch den Katheter vorausgehen hat. Bei Unterlassung dieser Prozedur würden die Massen tiefer verschleppt und die Behinderung des Luftzutrittes nur noch erhöht werden.

Die einfachste und wohl auch die älteste Art, die Luft in die Lungen zu bringen, ist das Einblasen von Mund zu Mund. Man legt den Mund luftdicht auf den Mund des Kindes und bläst die in der aufgeblähten Mundhöhle befindliche Luft unter leichtem Druck in die kindlichen Luftwege hinein; der Druck wird höher sein, wenn man die Nase des Kindes dabei verschliesst; lässt man sie offen, wie dies L. Knapp empfiehlt, so wird sicher ein zu grosser Druck vermieden. Ein Nachteil der Methode besteht darin, dass die Luft, wie Schauenstein auch experimentell gezeigt hat, zum grösseren Teil durch die Speiseröhre in den Magen gelangt, diesen erheblich auftreibt und so eine geordnete Respiration erschwert. Um dies zu vermeiden, muss die Zunge nach vorne gezogen werden (Öhlschlager); hierzu genügt auch der bei der Narkose gebräuchliche Heiberg'sche Handgriff. Ein weiteres Bedenken gegen das Verfahren besteht darin, dass Übertragungen von Infektionen sowohl von dem Einblasenden auf das Kind (Kaltenbach, Reich) als auch umgekehrt (das letztere z. B. bei nicht beachteter Lues) gelegentlich stattfinden könnten. Reich erwähnt eine Übertragung von Tuberkulose auf Kinder durch eine phthisische Hebamme: an einem Ort starben innerhalb eines Jahres 12 Kinder im Alter bis zu 1 Jahre an Meningitis tuberc., die alle von dieser Hebamme eingeblasen worden waren. Man hat auch gemeint, die Luft der Mundhöhle sei bereits so mit Kohlensäure überladen, dass ein Gasaustausch zwischen ihr und dem Blut nicht mehr stattfinden könne. Diese Ansicht ist jedoch sicher hinfällig, da einerseits der Partiardruck der Kohlensäure in der Mundhöhlenluft weit geringer ist als in dem asphyktischen Blute des Neugeborenen, andererseits der Sauerstoffgehalt kaum vermindert ist. Sogar in der Expirationsluft beträgt die Kohlensäure nur 4,5 Vol.-Prozent und der Sauerstoff hat nur um etwa 3—5% bei 21 Prozentgehalt der Luft abgenommen.

Um das direkte Einblasen von Mund zu Mund zu vermeiden, hat man den Trachealkatheter angewendet. Wenn auch zuzugeben ist, dass neben

dem Katheter manchmal Luft entweicht, so gelingt es doch meist, genügend Mengen von Luft in die Lungen zu schaffen.

Um das Entweichen der Luft zu vermeiden, hat Ribemont die Chaussier-Depaul'sche Röhre modifiziert, vorne mit einer olivenförmigen Verdickung versehen und sie nach Studien an der Leiche entsprechend dem

Bau der Luftwege gekrümmt (Fig. 16). Der Kautschukballon fasst 28 ccm Luft, da nach den Untersuchungen von Ribemont 30 ccm das grösste Mass der zulässigen Luftmenge ist. Der „Insufflateur“ von Ribemont kann auch zur Aspiration dienen.

Es sind auch noch von anderen Autoren, namentlich von älteren, Apparate zum Einblasen der Luft angegeben worden, so ein recht komplizierter von Truchead; O'Dwyer empfahl sogar die Tracheotomie zum Zwecke des Lufteinblasens. Nur mehr ein historisches Interesse haben die schwer zu handhabenden Apparate von Braun und von Woillez, welche ebenso gut bei dem Armentarium der künstlichen Respiration hätten angeführt werden können. Ihr Prinzip bestand darin, dass nur Mund und Nase mit der Luft in Berührung stand, dagegen der ganze übrige Körper sich in einem Kasten befand, in dem durch besondere Vorrichtungen die Luft nach Belieben verdünnt, der Druck herabgesetzt und so eine Inspiration herbeigeführt oder die Luft verdichtet und damit durch Erhöhung des Druckes eine Expiration bewirkt werden konnte.

Zangemeister bläst statt der Luft reinen Sauerstoff in die Lungen ein, ein Verfahren, wie es bereits von Chaussier empfohlen worden war. Er füllt einen dünnwandigen Gummiballon mit Sauerstoff und drückt durch einen Trachealkatheter langsam unter schwachem Drucke den Sauerstoff in die Lungen hinein. Die Rötung der Haut soll bei diesem Verfahren rascher erfolgen als wenn nur Luft gewählt

wird, Emphysen hat er nie gesehen. Wir haben die Methode in der gleichen Weise einigemal angewendet, einigemal mittelst einer kleinen luftdicht aufgesetzten Maske, wie es auch Schauta gethan, den Sauerstoff eingeführt, doch konnten wir besondere Vorteile nicht beobachten, jedenfalls nicht derart, dass es gerechtfertigt erschiene, das einfache Einblasen von Luft durch die immerhin etwas kompliziertere Methode zu ersetzen.

Es liegt ferner ein Bericht von Bucura aus der Klinik Chrobak vor, wo von 10 schwer asphyktischen Kindern 5 wiederbelebt werden konnten. Eine einwandfreie Kritik der Methode vermag er vorläufig nicht abzugeben.

Ausser den bereits erwähnten Nachteilen des Verfahrens besteht die Hauptgefahr, die dem Verfahren in jeder Form anhaftet, in der Möglichkeit einer Überdehnung des Lungengewebes und der Entstehung von vesikulärem,

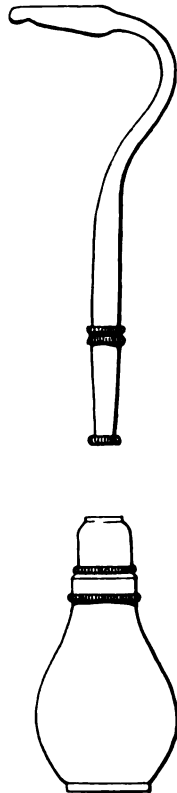


Fig. 16.

interlobulärem und subpleuralem Emphysem. Auf die Gefahr machen eine Reihe von Autoren aufmerksam (Kleinwächter, Runge, Fritsch, Champetier, Sudin, Schatz). Fritsch beobachtete Zerreibungen der Lungenalveolen und Luft im Herzbeutel, Runge sah Pneumothorax, Marchand, der Luft im linken Vorhof und in den Lungenvenen antraf, ist geneigt, die Luftansammlung mit der Verletzung der Lunge durch Lufteinblasen in kausalen Zusammenhang zu bringen.

Experimentelle Prüfung der Frage ergab zwar keine einheitlichen Resultate, indem verschiedene Autoren, namentlich französische (Bouquet, Dupaul, Leroy, ferner Magendie, v. Hasselt) nie Verletzungen beobachtet haben wollen, während dagegen Kupffer an Kindsleichen durch forciertes Einblasen Emphysem erzeugen konnte.

Wenn man auf Grund der Versuche und der Erfahrungen besonders französischer Autoren auch zugeben muss, dass Zerreibungen und Emphysembildung des Lungengewebes in der Regel nur bei Anwendung stärkeren Druckes eintreten, so muss man doch bedenken, dass sich die Stärke des Druckes sehr schwer abschätzen lässt und dass deshalb Läsionen der Lunge nicht mit Sicherheit zu vermeiden sind. Besondere Vorsicht ist geboten bei Frühgeborenen, bei denen nach den Untersuchungen von E. Teuffel das elastische Gewebe der Lunge noch nicht völlig ausgebildet ist; nach demselben Autor ist auch beim ausgetragenen Neugeborenen das elastische Gewebe noch wenig widerstandsfähig.

Wenn die Methode wirksam sein soll, so darf man sich nicht mit einer einmaligen Einblasung begnügen, sondern sie muss wiederholt werden. Die eingeblasene Luft wird durch Druck auf den Thorax bei dem auf dem Rücken liegenden Kinde wieder entfernt, sodann wieder eingeblasen und die Prozedur 5—8mal wiederholt. Der Effekt der zunehmenden Arterialisierung des Blutes äussert sich zunächst in der Frequenzzunahme des kindlichen Herzschlages, der meist auch in den Fällen zu beobachten ist, wo die Erregung des Respirationscentrums nicht mehr gelingt (Ahlfeld). Veit-Olshausen geben an, dass in der Regel 6 gut ausgeführte Einblasungen genügen, um die Respiration in Gang zu bringen. Französische Autoren zumal sprechen sich sehr anerkennend über den Erfolg aus. Es ist in der That nicht zu bezweifeln, dass die Methode durchaus rationell ist und dass sie nach den Schultze'schen Schwingungen die besten Resultate aufzuweisen hat. Da ihr jedoch gewisse, wenn auch wohl vermeidbare Gefahren anhaften, da die richtige Handhabung, speziell die Katheterisation der Luftröhre nicht ganz leicht ist, und da endlich die Schultze'schen Schwingungen nach unseren Erfahrungen ihr doch überlegen sind, so muss jenen unstreitbar der Vorrang eingeräumt werden und bei dem Unterricht speziell auch der Hebammen das Hauptaugenmerk auf die exakte Erlernung der Schwingungen gelegt werden. Erst in zweiter Linie kommt das Einblasen der Luft in Betracht. Stets indiziert ist letztere Methode bei frühgeborenen Kindern mit zu weichem Thorax (B. S. Schultze).

3. Die intravenösen Methoden.

In der gegenwärtigen Zeit, in der die intravenöse Applikation von Medikamenten so beträchtlichen Umfang angenommen hat, lag es nahe, vom Blut aus selbst die Asphyxie in Angriff zu nehmen, zumal bei Neugeborenen durch das Offensein der Nabelgefässe der einzuschlagende Weg von der Natur vorgezeichnet ist.

Es ist wohl Schücking zuerst gewesen, der den Weg betrat. Er geht von der Ansicht aus, dass nicht der Mangel an Sauerstoff, sondern die Ansammlung von Kohlensäure die rhythmischen Atembewegungen und in Fällen von starker Anhäufung die Atemnot und schliesslich den Exitus herbeiführt und sucht durch Tierexperimente die Anschauung zu stützen. Von diesem Gedanken ausgehend sucht Schücking die Asphyxie Neugeborener dadurch zu beseitigen, dass er durch Injektion von 0,5 % NatriumfructosatLösung (oder 0,3 % Natriumsaccharatlösung) versetzt mit 0,7 % Kochsalzlösung (im letzten berichteten Falle 2 % NatriumfructosatLösung oder 1 % Natriumsaccharatlösung) die Kohlensäure und zwar durch Zerfall in Zucker und kohlensaures Natrium zu binden sucht. Die Lösung, etwa 200 g, werden sehr langsam durch die Nabelvene injiziert; bei sechs Kindern, die vorher als verloren angesehen wurden, wurde das Verfahren viermal mit positivem und zweimal mit negativem Erfolge angewendet.

Ausgehend von der Thatsache, dass im Blute Asphyktischer Sauerstoffmangel herrscht, habe ich in sechs Fällen den Sauerstoff direkt in die kindliche Blutbahn und zwar durch die leicht zugängliche Nabelvene gebracht.

Es handelte sich stets um bereits aufgegebene Kinder, bei denen die anderen Methoden versagt hatten, bei denen nur mehr langsame, langgezogene Herzkontraktionen festzustellen waren. Ein günstiger Einfluss auf die Herzthätigkeit war nicht zu verkennen, das Herz schlug wieder häufiger und voller, doch gelang die Wiederbelebung in keinem der Fälle. Durch rhythmische Kompressionen der Herzgegend wurde die Blutcirculation zu fördern gesucht und in den meisten Fällen gelang es, in den nicht allzu weit vom Herzen entfernt gelegenen Partien eine gute Färbung zu erzeugen. In 2 Fällen kontrastierte das blühende, rosenrote Aussehen der Lippen merkwürdig zu den fast völlig fehlenden Lebenserscheinungen. In allen Fällen war bei der Auskultation ein Geräusch wie bei der Luftembolie über dem Herzen zu hören, das in der Regel erst nach mehreren Minuten verschwand. Wurde gleich nach dem Aufhören des Herzschlages die Autopsie gemacht, so zeigte das Blut in den herzwärts gelegenen Partien meist noch helleres Aussehen, in den peripheren und in den Venen dagegen das typisch dunkelschwarze der Erstickten. Es hatte demnach die Herzkraft nicht mehr ausgereicht, das verbesserte Blut weiter gegen die Peripherie zu befördern.

Dass man mit der Injektion übrigens sehr vorsichtig sein muss, zeigte ein Fall, wo eine grössere Menge etwas rasch eingespritzt worden war. Die bereits vorher ganz langsamen schleppenden Herztöne wurden nach den Injektionen noch langsamer, mit einem lauten Luftgeräusch verbunden und hörten alsbald ganz auf, nach meinen Erfahrungen rascher, als das sonst wohl der Fall gewesen wäre. Die Menge des ins Herz gekommenen Sauerstoffes war offenbar zu reichlich, das Blut vermochte ihn nicht genügend zu absorbieren, die intraventrikuläre Spannung zu gross, als dass das Herz hätte einen solchen Wider-

stand überwinden können. Ich befürchte, dass an der exakten Dosierung der zuzuführenden Menge das ganze Verfahren scheitern wird. Wird zu viel injiziert, so haben wir dieselben Erscheinungen wie bei der Luftembolie, das Herz pumpt leer; wird zu wenig eingespritzt, so genügt die Menge nicht, um das Herz wieder aktionsfähig zu machen. Ausserdem ist zu bedenken, dass alle Stoffwechselprodukte, speziell die Kohlensäure im Organismus bleiben und ihre lähmende Wirkung weiterhin äussern können.

Chrobak berichtet in der geb. gyn. Gesellschaft in Wien über einen Fall von Asphyxie, wo der Sauerstoff nach dem Vorschlag von Gärtner direkt in das Blut eingeführt wurde; über den Erfolg wird nichts erwähnt. Schücking erwähnt Versuche von intravenöser Zuführung von Sauerstoff bei Kaninchen, um die Lähmung des Atemcentrums zu beseitigen; doch waren sie ohne Erfolg.

Zu den intravenösen Methoden der Wiederbelebung gehört auch die Injektion von physiologischer Kochsalzlösung durch die Vena umbilicalis, wie sie von Schücking bei hochgradiger Anämie des Neugeborenen durch Gefässerzerreissungen bei Placenta praevia und bei Insertio velamentosa ausgeführt werden. Hier kann die intravenöse Infusion auch durch die subcutane ersetzt werden.

III. Hebung der Cirkulation.

Die dritte Forderung bei hochgradiger Asphyxie ist die Hebung der Herzthätigkeit und der Cirkulation.

Das fötale Herz hat eine grössere automatische Selbstständigkeit als das des Erwachsenen. Bereits zu einer Zeit, wo auch von den berufensten Forschern mit den besten Hilfsmitteln keine Ganglienzellen im Herzen nachgewiesen werden können, kann man bei Embryonen rhythmische Herzkontraktionen auftreten sehen. Auf Grund dieser und einer Reihe anderer Beobachtungen stellt Engelmann seine myogene Theorie auf, in der er den Muskeln als solchen, unabhängig von den nervösen Apparaten, die Fähigkeit zuschreibt, rhythmische Kontraktionen auszuführen. Wenn auch die Theorie manchen Gegnern gefunden hat, so geht doch soviel mit Sicherheit hervor, dass das fötale Herz in der ersten Zeit des intrauterinen Lebens sehr wenig abhängig ist von seinen Centralorganen und dass diese erst allmählich gegen das Ende der fötalen Zeit und im extrauterinen Dasein jenen dominierenden Einfluss gewinnen, den wir beim älteren Kinde und beim Erwachsenen zu sehen gewöhnt sind.

Über die Zählebigkeit des fötalen Herzens sind in der Litteratur eine Reihe von Beobachtungen veröffentlicht; so sah Pflüger das Herz eines 3 Wochen alten menschlichen Embryos in Pausen von 20—30 Sekunden eine volle Stunde lang sich zusammenziehen, Rawitz beobachtete im warmen Wasser 4 Stunden lang rhythmische Zusammenziehungen bei einem 3 Monate alten Fötus, Marchand sah bei einem ausgetragenen Kinde, das an Milzbrand gestorben war, noch 1 Stunde lang, in einem anderen Falle noch 2 Stunden lang die Herzthätigkeit fortbestehen. Man kann sich jeder Zeit selbst von der langen Persistenz fötaler Herzthätigkeit überzeugen, wenn man sich die Mühe nimmt, das Herz von solchen Fehl- und Frühgeburten noch längere Zeit zu auskultieren, bei denen bereits alle anderen Zeichen des Lebens gewichen sind. Auch das excidierte, von allen centralen Ganglien abgetrennte Herz schlägt noch lange Zeit fort. Wohl jeder Geburtshelfer hat bei Wiederbelebungsversuchen noch $\frac{1}{4}$ Stunde lang die Herzthätigkeit fortbeobachten können, nachdem alle Versuche zur Wiederbelebung als hoffnungslos aufgegeben waren. Pickering gelang es, das isolierte Herz von Hunden-, Ratten-, Katzen-, Kaninchenföten in einer Mischung von mütterlichem Blut und von 0,75% Kochsalzlösung zu gleichen Teilen und bei einer Temperatur von 38° in regelmässigem Rhythmus noch 3—4 Tage, in der Kochsalzlösung allein noch 1 Tag lang fortschlagen zu sehen.

Dass weder Gehirn noch Halsmark für den Fortgang der fötalen Herzthätigkeit notwendig sind, beweisen 2 von Lussana beobachtete Fälle von Acephalen ohne Halsmark, die lebend mit schlagendem Herzen geboren wurden, dagegen keine Atmung zeigten.

Wie sich die Herzthätigkeit bei zunehmendem Mangel an Sauerstoff und zunehmender Anhäufung von Kohlensäure verändert, ist bereits früher erwähnt. Die medullären Centren, welche den Rhythmus des Herzschlages beherrschen, das Vagus- und das Acceleranscentrum, werden gereizt und schliesslich gelähmt, durch Reizung des Vasomotorencentrums, das die Erregung des Vaguscentrums überlebt, wird die Blutverteilung im Körper ungünstig verändert und der Blutdruck erhöht. Zu diesen Schädigungen der centralen Nervenapparate kommt noch eine Alteration der intrakardialen Centren und, was das Wichtigste ist, eine direkte Schädigung der Muskelfasern des Herzens durch Anhäufung von Stoffwechselprodukten und ungenügende Ernährung.

Da die Ursache all dieser Veränderungen in dem Mangel an Sauerstoff und der Anhäufung von Kohlensäure zu suchen ist, so ist klar, dass sie alsbald verschwinden werden, wenn wieder genügend Sauerstoff dem Blute zugeführt ist. Daraus geht hervor, dass das beste Mittel auch zur Anregung der Cirkulation, sobald einmal ein gewisses Stadium der Kohlensäurevergiftung eingetreten ist, die Sauerstoffzufuhr, die künstliche Respiration ist.

Es wäre jedoch unberechtigt, daraus schliessen zu wollen, dass nun der eigentlichen Anregung der Herzthätigkeit jede Bedeutung fehle. In der Regel gelingt die Sauerstoffzufuhr bei tief Asphyktischen nicht so rasch und nicht so vollkommen, dass bereits in wenigen Augenblicken die Erscheinungen der schweren Kohlensäureintoxikation verschwänden und aus diesen Gründen ist die Anregung der Herzthätigkeit in schweren Fällen äusserst wertvoll.

Es ist bereits darauf hingewiesen, wie wohlthätig das warme Bad auf die Cirkulation einwirkt und wie es durch Milderung oder Beseitigung des Krampfes der Hautgefässe die Strömungswiderstände herabsetzt und die Blutverteilung im Körper regelt.

Um das Herz zu entlasten und den überfüllten inneren Organen Blut zu entziehen, hat B. S. Schultze bei besonders schweren Fällen einen Aderlass von etwa 20—30 g Blut aus der Nabelschnur empfohlen. Zu hoch darf die Wirkung einer Blutentziehung nicht angeschlagen werden, da das Gefässsystem alsbald den veränderten Verhältnissen sich anpasst. Eine momentane Erleichterung kann sie immerhin bewirken. Sie wird auch von v. Winckel und von Strassmann empfohlen.

B. S. Schultze hebt als einen Vorzug seiner Schwingungen den Umstand hervor, dass durch die abwechselungsweise Erhöhung (Exspiration) und Erniedrigung (Inspiration) des intrathoracalen Druckes ähnlich wie bei der natürlichen Atmung mechanisch eine Förderung der Blutcirculation eintritt. Es ist dieses Moment zweifellos für das Ingangkommen der Cirkulation von

grosser Bedeutung, wenn wir bedenken, dass sogar bei natürlicher Re-**piration** **das** Einströmen des venösen Blutes in den rechten Vorhof einzig und allein **durch** die Entstehung eines negativen intrathoracalen Druckes durch die in **spiratorische** Erweiterung möglich ist. Diesen Anforderungen entsprechen **die** meisten mechanischen künstlichen Respirationsmethoden (Silvester, **M**arshall-Hall etc.), wenn auch im geringeren Grade wie die Schwingungen, **da** die Druckdifferenz zwischen In- und Expiration bei ihnen im allgemeinen **geringer** ist; nicht dagegen, wie bereits Schultze hervorgehoben hat, erfüllt **diese** Bedingung das Lufteinblasen, wo der Druck sowohl beim Einblasen als **auch** beim Ausdrücken erhöht wird. Doch scheint, nach den Erfolgen der **Methode** zu urteilen, die meist ausgiebige Ventilation der Lunge den Nachteil hinreichend zu kompensieren.

Recht wirksam zur Anregung der Herzthätigkeit, nicht aber als eine Wiederbelebungsverfahren für sich, wie irrtümlicherweise angenommen wurde, ist die König-Maas'sche Herzkompensation. Es wird mit einem Finger oder, wenn die Wirkung energischer sein soll, mit mehreren Fingern rhythmisch 100—120 mal in der Minute gegen die Herzgegend geklopft, wodurch Herzmuskel und Ganglien rein mechanisch zur Funktion gereizt werden; es findet dabei wohl auch eine rhythmische Fortbewegung der Blutsäule statt. Brüse, Latzko, Koblanck, Ölschlager und Winter sahen günstige Erfolge. Nach Winter und Latzko kann man durch die Herzmassage manchmal sogar noch in den Fällen, wo unter der künstlichen Respiration der Herzschlag erlischt, das Herz zu neuer Thätigkeit anregen.

Als Herzstimulans kann man subcutan Kampferöl und Kampferspiritus in kleinen Dosen mit Vorteil anwenden (L. Knapp). Bei der intrakardialen Injektion von Kampferöl, wie ich sie einige Male in den terminalen Stadien angewendet habe, sah ich in keinem Falle eine wesentliche Besserung der Herzaktion. Auch die Elektropunktur des Herzens wurde empfohlen, doch wird die Massnahme von Steiner widerraten.

Behandlung der durch Hirndruck entstandenen Asphyxie.

Wenn der durch Hirndruck entstandene Scheintod, wie früher auseinander gesetzt, auf Behinderung der Bluterneuerung, also ebenfalls auf Sauerstoffmangel der Medulla oblongata beruht, so ist es eigentlich selbstverständlich, dass seine Therapie im Prinzip sich nicht von der rein suffokatorischen Asphyxie unterscheiden wird. Doch verdienen einige Eigentümlichkeiten der Asphyxie durch Hirndruck noch Erwähnung.

Wie im Tierexperimente wird mit dem Nachlass des Druckes die cerebrale Cirkulation sich wieder herstellen, die Anämie bzw. Hypervenosität der Gehirnteile von selbst wieder verschwinden, die Centren werden sich erholen und die manifesten Hirndrucksymptome verschwinden. Man kann

demnach, wie Ahlfeld thut, das Kind ins warme Bad bringen und ruhig abwarten.

Allein das Verfahren ist nur so lange zweckmässig und erfolgreich, als die Medulla oblongata, speciell das Atemcentrum, noch eine gewisse Erregbarkeit in sich trägt; es ist beim Fötus wie im Tierexperimente: sind die Hirndrucksymptome einmal bis zu einer gewissen Höhe gediehen und speciell das Atemcentrum schwer geschädigt, so können die Tiere nur wiederbelebt werden, wenn man mittelst Blasebalg ihren Lungen und ihrem Blute Sauerstoff zuführt, sonst gehen sie unter zunehmendem Schwächerwerden der Heraktion zu Grunde.

Nun ist nach meinen Erfahrungen a priori bei Asphyxie durch Hirndruck der Grad der Schädigung noch schwerer zu beurteilen als beim rein suffokatorischen Scheintod. Es scheint, dass durch die maximale Erregung des Gefässcentrums früher die für den tieferen Scheintod so charakteristische Blässe der Haut und dass durch Lähmung der psychomotorischen Centren im Grosshirn, die in allen Fällen dem Drucke am meisten ausgesetzt sind, früher die allgemeine Erschlaffung der Glieder eintritt. Ehe durch Zuwarten die Entscheidung fällt, kann es bereits zu spät geworden sein.

Darum halte ich auch bei den Fällen von Hirndruck den Rat Ahlfelds, längere Zeit ruhig zuzuwarten, für bedenklich und empfehle in allen Fällen, die einen schweren Eindruck machen, die künstliche Respiration.

Sind die Gehirnschädigungen zu schwer, so sind alle Bemühungen umsonst, das Kind ist dem Tode verfallen. Sind die Schädigungen weniger tief greifend, so ist nur dann etwas für das Kind zu hoffen, wenn die Atmung möglichst bald in Thätigkeit kommt, und dies kann bei der stark herabgesetzten Erregbarkeit des Atemcentrums nur durch künstliche Atmung geschehen. Wer Bedenken gegen Schultze'sche Schwingungen hat, wende das Einblasen der Luft an.

Mir gelang es, bei einem Kinde mit Hirndrucksymptomen nach einer ausserordentlich anstrengenden und schwierigen Zangenextraktion, bei dem der Herzschlag ganz langsam (50 in der Minute) war und volle 20 Minuten keine einzige Atembewegung auftrat, durch Schultze'sche Schwingungen und Lufteinblasen die Herzthätigkeit zu beleben und die Atmung nach einstündigem Bemühen in guten Gang zu bringen; freilich erlag das Kind trotzdem am dritten Tage den cerebralen Schädigungen (ohne intrakranielle Blutergüsse).

Bei intrakraniellen Blutergüssen ist jede erfolgreiche Wiederbelebung insofern von erneuten Gefahren begleitet, als die mit Besserung der Herzthätigkeit eintretende Blutdrucksteigerung leicht zu Nachblutung Veranlassung giebt. Letztere hat sekundär durch Steigerung des intrakraniellen Druckes wieder Reizung des Vasomotorencentrums und dadurch weitere Blutdrucksteigerung zur Folge und so bildet sich ein verhängnis-

voller Circulus vitiosus aus, ähnlich wie in dem Experimente von Hill, der die Carotis in den Cerebrospinalraum hineinbluten liess.

Spätere Folgen des Scheintodes.

Mit der Wiederbelebung eines asphyktischen Kindes darf erst dann **aufgehört** werden, wenn dasselbe kräftig geschrien hat. Auch dann ist noch **nicht** jede Gefahr beseitigt.

Es bedarf noch der sorgfältigsten Überwachung; namentlich muss jeder **stärkere** Wärmeverlust ängstlich vermieden werden. Man hüllt zu dem

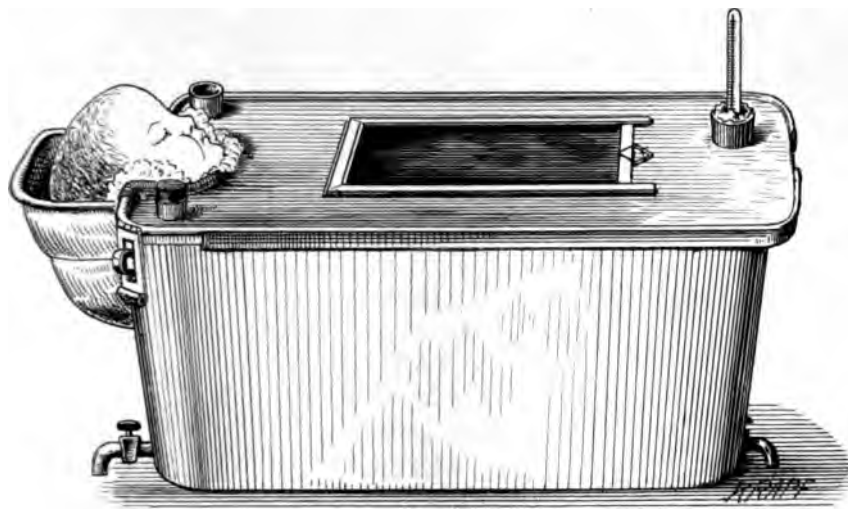


Fig. 17.

v. Winckel'sches Dauerbad.

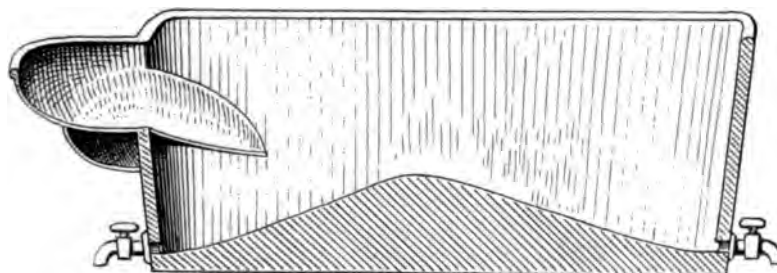


Fig. 18.

Längsschnitt durch die Wanne.

Zwecke die Kinder in gewärmte Tücher, legt in ihr Bettchen Wärmekrüge oder verbringt sie, wenn solche zur Verfügung stehen, in Wärmekästen (Couveusen). Vorzüglich bewährt hat sich uns zu diesem Zwecke das von

v. Winckel angegebene Dauerbad (Fig. 17 und 18). Neben der Verhütung jeglicher Wärmeverluste ist hierbei offenbar noch der günstige Einfluss des warmen Wassers auf die Hautgefässe und die Regulierung der Cirkulation wirksam. Das Dauerbad kann über mehrere Stunden, sogar Tage ausgedehnt werden. Zur Anregung und zur Vertiefung der Atmung dienen kühle Übergiessungen im warmen Bade, auch können, wenn gelegentlich Störungen in der Atmung auftreten, Schultze'sche Schwingungen noch später von Nutzen sein.

Bei der Besprechung der Häufigkeit des Scheintodes ist bereits zahlenmässig (S. 99) gezeigt worden, wie viele der asphyktischen Kinder innerhalb der ersten acht Tage sterben. Wenn auch unter den in diesem Zeitraume verstorbenen Kindern manche anderen, mit der Asphyxie nicht zusammenhängenden Krankheiten erliegen, so ist doch bei der überwiegenden Mehrzahl die Todesursache mit der Schädigung bei der Geburt zusammenhängend. Dies geht unter anderem klar auch aus der grossen Sterblichkeit gerade in den zwei ersten Tagen hervor.

Häufig liegt die Ursache des in den ersten Tagen eintretenden Todes in der ungenügenden Luftfüllung der Lungen (Atelektase). Bei kräftigen und ausgetragenen Kindern kann man eine partielle Atelektase der Lungen dann beobachten, wenn ein grösserer Bronchus durch aspirierte Massen verstopft und bis in die kleinsten Bronchien hinein ausgefüllt ist. An diesen Teilen kann sich sekundär eine Aspirationspneumonie entwickeln. Es muss jedoch betont werden, dass es recht selten zur Entwicklung einer Aspirationspneumonie kommt und zwar deshalb, weil von den Bronchien ein sehr reichliches Sekret abgesondert wird, das die aspirierten Massen herausschwemmt. Es ist daher eine regelmässig zu machende Beobachtung, dass tiefer asphyktische Kinder noch stundenlang, auch dann, wenn sie bereits kräftig geschrien haben, eine geräuschvolle Atmung mit lautem Rasseln über den Lungen zeigen und dass schaumiges Sekret vor Nase und Mund in mehr oder minder reichlicher Menge, vielfach untermischt mit feinsten Partikelchen von Meconium oder Vernix caseosa, tritt.

Gefährlicher ist die Aspiration dann, wenn das Fruchtwasser bereits zersetzt war; septische Bronchitiden und Bronchopneumonien mit letalem Ausgang können sich anschliessen (Küstner, Winter); können, aber nicht müssen! Zum Beweise dafür nur folgende eigene Beobachtung:

Bei einer Erstgebärenden mit verengtem Becken und steigendem Kontraktionsring wird ein in Gesichtslage mit Kinn etwas nach hinten befindliches kräftiges Kind nach Ausführung der Pubiotomie mit der Zange entwickelt. Das stark asphyktische Kind hat reichlich von dem jauchigen Fruchtwasser aspiriert. Die Wiederbelebung gelingt, das Kind zeigt in den ersten 3 Tagen rasselnde Atmung und zeitweise leichte Cyanose, dagegen nie Dämpfung über den Lungen. Die Erscheinungen verschwinden vollständig und das Kind gedeiht weiterhin aufs beste. Die Mutter erlag am 5. Tage nach der Operation an der Verjauchung der mit der Scheide kommunizierenden Pubiotomiewunde und einer davon ausgehenden jauchigen Phlegmone der Bauchwand. Derselbe jauchige Uterusinhalt, der bei der Mutter den Tod herbeigeführt, vermochte dem Kinde keinen dauernden Schaden zuzufügen.

Recht häufig wird, wie Runge betont, ohne weiteres angenommen, dass die septische Pneumonie mit der Aspiration in ätiologischem Zusammenhang stehe, ohne dass hiefür jedoch ein exakter Nachweis erbracht ist. Die Sektion fehlt häufig oder ist ungenügend, namentlich ist das Verhalten des Nabels und der Nabelgefäße oft ganz ausser Acht gelassen, und erfahrungsgemäss sind gerade bei Nabelaffektionen metastatische septische Pneumonien ein recht häufiges Vorkommnis. Die Beobachtungen von Silbermann, von Geyl u. a. können daher nicht als beweiskräftig angesehen werden.

Auch Runge erwähnt zwei Fälle, wo die Kinder infiziertes Fruchtwasser aspiriert hatten und völlig gesund und ohne die leiseste Erkrankung entlassen wurden.

Atelektase der Lungen findet man nicht selten auch bei Kindern, die an Hirnläsionen zu Grunde gegangen sind. Kundrat erklärt die ausgedehnte Atelektase ohne fremden Inhalt bei kräftigen Kindern geradezu als pathognomonisch für an Hirndruck gestorbene Früchte. Hier verhindert eine tief gehende Schädigung des Atemcentrums offenbar eine ausgiebige Ventilation der Lungen. Bei anfänglich geringfügigen intrakraniellen Blutungen, die erst später durch Vergrösserung des Extravasates zu Hirndrucksymptomen führen, findet man nach meinen Erfahrungen (cfr. auch die Fälle S. 84) die Lungen häufig vollständig lufthaltig.

Am häufigsten gehen an Atelektase noch nachträglich zweifellos frühreife Kinder zu Grunde. Hier liegt die Grundursache weniger in der Asphyxie als in der Weichheit und Nachgiebigkeit des Thorax. Die Asphyxie stellt nur ein prädisponierendes Moment dar; der schwache Thorax vermag nur mühsam die intakten Lungen zur Ausdehnung zu bringen; fast unmöglich wird es ihm, wenn die tieferen Luftwege durch aspirierte Massen verlegt sind. Solche Kinder zeigen meist andauernd leichte Cyanose des Gesichtes, der Körper fühlt sich kühl an, die Atemzüge sind rasch und oberflächlich und dabei häufig von Einziehungen der Brustwand begleitet, das Atmungsgeräusch ist abgeschwächt und krepitierend, Husten und Fieber fehlen.

Die Behandlung besteht in häufiger Verabreichung von körperwarmen Bädern mit kühlen Übergiessungen, Aufenthalt im Dauerbade, in Warmerkästen; zur raschen Kräftigung des Körpers ist eine genügende Ernährung mit Muttermilch unentbehrlich, die, wenn das Kind zum Saugen zu schwach ist, von der Brust abgedrückt und mit einem Kaffeelöffel dem Kinde eingeflösst wird.

Um für die Mortalität der Neugeborenen an Atelektase und an Pneumonie einige Zahlen anzugeben, seien folgende Statistiken zusammengestellt:

	% der nach der Geburt verstor- benen Kinder	Davon an Lungen- atelektase	An Pneumonie	An Lebens- schwäche
v. Winckel	2,1	8,3	5,0	20,0
Prager deutsche Arzteklinik im Jahre 1898 (nach Knapp)	1,88	15,7	5,5	36,8
Dieselbe Klinik im Jahre 1902 (nach Knapp)	2,89	3,0	1,0	6,0

Nicht selten hat man Störungen in den cerebralen und spinalen Centralorganen auf Asphyxie zurückgeführt.

Hier ist es von Wichtigkeit, die rein suffokatorische Asphyxie von der mit Hirndruckerscheinungen einhergehenden zu scheiden.

Ich glaube, unter den Geburtshelfern besteht darüber Einigkeit, dass die rein suffokatorische unkomplizierte Asphyxie ohne dauernde Schädigung für das Nervensystem vorübergeht, ebenso wie das bei Erstickungszuständen Erwachsener der Fall zu sein pflegt. Die Sektionen asphyktisch sub partu zu Grunde gegangener Kinder beweisen, dass auch bei reiner Asphyxie kleine Hämorrhagien in den Hirn- und Rückenmarkshäuten, seltener in die Nervensubstanz selbst erfolgen und dass eine ödematöse Durchtränkung des Gehirns stattfindet; allein wird das Kind noch rechtzeitig aus seiner gefährlichen Lage befreit und zu ausgiebigem Atmen gebracht, so reguliert sich die Cirkulation, die kleinen Extravasate werden anstandslos resorbiert und man hat Mühe, später, wenn das Kind an anderen Krankheiten stirbt, bei der Autopsie die letzten Spuren der Blutaustritte nachzuweisen. Von der Intensität der Resorptionsvorgänge im neugeborenen Organismus gibt uns auch das rasche Verschwinden der oft mächtigen Kopfgeschwulst Zeugnis.

Einen interessanten Beitrag zu der Häufigkeit leichterer intrakranieller Cirkulationsstörungen und deren relative Harmlosigkeit liefern die Augenspiegelbefunde an Neugeborenen von A. Paul aus der Hallenser Klinik. Paul untersuchte 200 Kinder mit dem Augenspiegel auf Retinalblutungen und fand solche unter 32 bei verengtem Becken geborenen Kindern in 50%, unter 17 frühgeborenen Kindern mit normalem Geburtsverlaufe in 40% und in 70 Fällen von komplizierten und protrahierten Geburten in 40%. Von mittelgrossen Kindern, die normal bei mässiger Geburtsdauer geboren wurden, zeigten 20% Retinalblutungen. Paul meint, dass oberflächliche und periphere Blutungen ohne Folgen bleiben, dass dagegen ausgedehnte und tiefer liegende sowie makuläre Blutungen infolge Zerreissung von Netzhautelementen sicher zu Störungen, wahrscheinlich zu Amblyopie Veranlassung geben.

Freilich können, wie bereits erwähnt, auch bei spontaner, leicht und schnell verlaufender, sogar präcipitierter Geburt — namentlich disponieren dazu auch Frühgeburten mit sehr weichem, nachgiebigem Schädel (Freud)

— grössere intermeningeale Blutergüsse stattfinden. Diese Fälle sind jedoch in der Regel nicht mehr Formen reiner Asphyxie.

Schwieriger zu beurteilen ist die Frage bereits bei jenen Formen der Asphyxie, bei denen es durch Hirndruck zu einer stärkeren Läsion der Gehirnsubstanz oder zur Bildung grösserer Extravasate gekommen ist. Dass vorübergehender Hirndruck ohne Rücksicht auf seine Höhe, wenn dabei nur keine Läsion irgend welcher Art entstanden ist, und dass auch Gehirnerschütterungen geringeren Grades sich rasch wieder ausgleichen, darauf ist bereits früher hingewiesen.

Die Gefahren, die Kinder mit schweren Kontusionen und grösseren Hämorrhagien im Gehirn in der Folgezeit laufen, sind folgende:

Nach den ganz schweren Läsionen, die entweder den sofortigen Tod zur Folge haben oder die eine Wiederbelebung nicht mehr ermöglichen, kommen jene, wo die Wiederbelebung zwar gelingt, doch nur in unvollständiger Weise: kein kräftiges Schreien, unregelmässige Atmung, Blässe oder leichte Cyanose der Haut, tiefes Benommensein. Krämpfe treten nicht mehr auf, Lähmungserscheinungen beherrschen das Bild. Solche Kinder erliegen meist nach wenigen Stunden oder spätestens in den ersten zwei Tagen. Ihre Lungen sind, wie Kundrat annimmt, stets atelektatisch.

Gelegentlich treten jedoch trotz ganz kurzer Lebensdauer neben den Lähmungen auch noch Reizerscheinungen hervor.

Karolina E., 45 Jahre alt, VI para, 30. VII. 06. Kein verengtes Becken, Exstruktion des Kindes mit der Zange wegen Beschleunigung der kindlichen Herztöne. Kopf noch im Beckeneingang stehend, Exstruktion ohne besondere Schwierigkeiten. Das ausgetragene Kind ist II. Grades asphyktisch, wird erst nach 3/4 stündigem Bemühen (warmes Bad, Schultze'sche Schwingungen) wiederbelebt, schreit aber nicht recht kräftig.

In die Couveuse gebracht, ist das Kind ungewöhnlich unruhig, bewegt den Kopf viel hin und her und fährt mit den Armen nach verschiedenen Richtungen umher, es sieht auffällig blass aus, auf Nase und Stirn steht kalter Schweiss, die grosse Fontanelle ist stark gespannt, der Mund steht offen, der Unterkiefer ist etwas zurückgesunken; die Augen sind im allgemeinen geschlossen, werden durch Spasmen des M. levat. palpebr. zeitweise weit aufgerissen. Rechte Pupille maximal, linke etwas weniger stark erweitert. Spastische Zusammenziehungen im rechten Facialisgebiet (linker Facialis paretisch, wahrscheinlich durch Zangendruck), Spasmus des rechten Sternokleidomastoideus, rechtes Bein während des Krampfes in Beugstellung, linkes Bein bewegt sich auf und ab, wie bei Abwehrbewegungen, sonst sind die unteren Extremitäten ganz schlaff, wie gelähmt, ebenso oft die oberen. Links Babinsky, rechts gewöhnliche Plantarflexion, die Patellarreflexe sind nicht auszulösen, die Haut des Scrotums stark gerunzelt, der Penis meistens erigiert. Bei der Lumbalpunktion fast reines Blut (5 ccm). Atmung stark vermehrt, oberflächlich, während der Krämpfe abgehackt, vertieft, mit Stokes'schem Typus, Puls beschleunigt, 170—180, Temperatur 38,2, kein Dermographismus. Exitus 12 Stunden post partum an Atmungsstillstand.

Gefrierschnitte und zwar horizontal angelegte, ergeben: Grosser Bluterguss in der hinteren Schädelgrube links und unterhalb des Tentoriums im Kleinhirn, Medulla oblongata und Spinalkanal. Rechte Grosshirnhemisphäre vollständig frei, im vorderen Teil der linken ebenfalls kein Blut. Ursache: wahrscheinlich Riss des Sinus transversus oder eines benachbarten Sinus.

Während bei den bisher erwähnten Kindern ohne weiteres aus dem ganzen eigenartigen Verhalten die Diagnose auf Gehirnblutung oder Läsion gestellt werden kann, giebt es jedoch auch Fälle, die von vornherein diesen Verdacht gar nicht aufkommen lassen, die entweder gar nicht asphyktisch sind (z. B. Fall 1, S. 84) oder mehr oder minder tief scheintot waren, aber alsbald wiederbelebt werden und kräftig wie jedes andere Kind zu schreien anfangen. Es sind das Kinder, die, teils spontan, teils operativ zur Welt gefördert, kleine intrakranielle Blutungen aufweisen. Diese Blutungen, die wegen ihrer Geringfügigkeit anfänglich keine Symptome machen, wachsen durch andauerndes Nachsickern allmählich zu beträchtlichen Hämatomen heran und bewirken nach und nach Hirndrucksymptome und zwar in einer so reinen und klassischen Form, wie man sie sonst fast nur im Tierexperiment beobachtet. Auf Grund einer grösseren Anzahl von Beobachtungen, über die an anderer Stelle ausführlicher berichtet werden soll, gestaltet sich der Verlauf folgendermassen:

Die Initialsymptome äussern sich in Unruhe, vielem Schreien, schlechter Nahrungsaufnahme oder vollständiger Nahrungsverweigerung, etwas blassem Aussehen, bisweilen auch Erbrechen. Das Kind empfindet durch die Zerrung der Dura offenbar grosse Schmerzen.

Im Stadium der Reizung überwiegen die Allgemeinerscheinungen beträchtlich die lokalen Drucksymptome.

Am meisten in die Augen fallend sind die Krämpfe, die im allgemeinen den Charakter der Rindenkrämpfe (Reizung der psychomotorischen Rindencentren) tragen.

Ich möchte die kortikale Genese der Krämpfe deshalb besonders betonen, weil vielfach angenommen wird, dass die Krämpfe und Lähmungen vorwiegend durch Druck des Hämatoms auf die Austrittsstellen der Nerven an der Basis cranii entstehen. Dass die Ansicht in den meisten Fällen nicht zutrifft, zeigt die Thatsache, dass häufig Krämpfe in Muskelgebieten bestehen, wo nachträglich die Sektion Blutungen an den Austrittsstellen der Nerven nicht nachweist, namentlich ist dies häufig bei den Krämpfen der Extremitäten, dann auch des Facialis der Fall.

Die Krämpfe haben teils tonischen, teils klonischen Charakter, teils sind es Mischformen. Manchmal herrschen die tonischen Streckkrämpfe so vor, dass der Körper steif wie ein Stab, ähnlich wie beim Tetanus ist, manchmal beherrschen Beugekontrakturen das Bild, die oft von klonischen Zuckungen unterbrochen werden. Im Gegensatz zum Tetanus werden die Masseteren nur ausnahmsweise befallen und dann nie so intensiv wie bei dieser Krankheit. Fast regelmässig finden sich Reizungen im Gebiete des Nervus oculomotorius: einseitige oder doppelseitige Miosis, Spasmus des M. levator palpebr. sup., Nystagmus, Strabismus irgend welcher Art, nicht selten sind spastische Krämpfe auch im Facialis und Nervus accessorius (Musculus sternocleidomastoideus), wodurch der Kopf nach dieser Seite, das Kinn manchmal etwas nach der entgegengesetzten Seite und leicht nach aufwärts gedreht wird.

Neben den Allgemeinerscheinungen lassen sich bisweilen lokale Symptome feststellen, die uns einen Rückschluss auf den Sitz der Blutung gestatten. Es sind die örtlichen Symptome häufig im Beginn, ehe noch das Symptomenbild des Hirndruckes ganz ausgebildet ist, deutlich wahrzunehmen. Klonische Zuckungen, die anfänglich nur auf eine Körperseite (z. B. linke obere, linke untere Extremität, linker Nervus facialis, linker Nervus accessorius, Spasmen im linken Levator palpebrae, linksseitige Miosis beschränkt sind), lassen mit Bestimmtheit schliessen, dass die intrakranielle Blutung auf der anderen Seite des Grosshirns (also in dem angenommenen Falle rechts) sitzt.

Geist, M. Ausgetragenes Kind einer 22jährigen Erstgebärenden mit engem Becken (Conj. diag. 10,5 cm), intrauterin bereits gefährdet (wechselnde Herztöne) wird mit der hohen Zange mühsam extrahiert, II. Grades asphyktisch geboren, und wiederbelebt. Bald nach der Geburt war es auffällig unruhig, trank nicht recht, zeigte zeitweise Krämpfe; vom zweiten Tage ab stellten sich Spasmen in der l. oberen und unteren Extremität ein, es trat eine doppelseitige Mydriasis, Spasmus des linken Levators palpebrae auf. Nystagmus des linken Auges. Ausgesprochene linksseitige Facialislähmung (letztere vielleicht peripheren Ursprungs). Von Zeit zu Zeit stellten sich klonische, manchmal mehr tonische Zuckungen der Extremitäten ein, dabei stösst das Kind ein heiser klingendes krampfartiges Geschrei aus. Die grosse Fontanelle ist ausserordentlich stark gespannt, etwas vorgewölbt, auf dem rechten Scheitelbein eine Druckusur, vom Promontorium herrührend. Respiration ziemlich regelmässig, 34 in der Minute, Puls beschleunigt, 12:13:12. Bei Druck auf die grosse Fontanelle wird das Kind unruhig und schreit, eine Veränderung des Herzschlages tritt nicht ein. Aussehen blass, leicht ikterisch.

Am dritten und vierten Tage ist das Kind etwas soporös, Atmung nicht ganz regelmässig, nur 21 in der Minute, zeitweise ein plötzlicher Expirationskrampf mit abgehacktem Schrei, die Herztöne steigen dabei auf 15:15:16:14:14, während sie sonst 12:11:11 sind. Grosse Steifigkeit des Kindes, Krämpfe in gleicher Weise, spastische Krämpfe auch im linken Musculus sternocleidomastoideus.

Während des fünften und sechsten Tages nehmen die Lähmungserscheinungen zu, die Atmung ist sehr unregelmässig, stockt manchmal für einige Sekunden ganz, so dass Cyanose eintritt, während der sich der Herzschlag stark verlangsamt. Mydriasis, Lagophthalmus links. Unter zunehmender Benommenheit Exitus letalis am siebten Tage.

Sektion: Grosses subdurales Hämatom über der rechten Grosshirnhemisphäre, zum Teil flüssig, zum Teil aus geronnenem Blute bestehend. Reichliche Bluteoageln an der Basis cranii, namentlich in der hinteren Partie. Hirnsubstanz an den Druckstellen stark abgeplattet, blutarm. An den Schädelknochen keine Verletzung. Linke Hemisphäre vom Blut frei, ebenso die unterhalb des Tentoriums befindlichen Hirnteile; Liquor spinalis leicht blutig. Lungen gut lufthaltig, nur die Unterlappen vermehrte Konsistenz (hypostatische Pneumonie).

Wenn sich die tonisch-klonischen Krämpfe bereits auf weite Nervengebiete ausgedehnt haben, kann man zuweilen auf der dem Hämatom entgegengesetzten Körperseite als lokale Drucksymptome bereits Lähmungen (Facialislähmung, Mydriasis) beobachten, während die andere Seite noch von Spasmen befallen ist (cfr. auch Fall W., S. 84).

Die Facialisparese ist und dies muss, um Missdeutungen vorzubeugen, betont werden, am häufigsten peripheren Ursprungs (Druck des Zangenlöffels, Druck des Promontoriums bei verengtem Becken auf die Austrittsstelle des Nerven am Foramen stylo-mastoideum); sie ist dann sofort nach der Entbindung festzustellen und verschwindet häufig in den ersten Stunden und Tagen entweder vollständig oder bessert sich Tag für

Tag zusehend. Ist die Facialislähmung centralen Ursprungs, so ist sie in der Regel nicht unmittelbar nach der Geburt zu bemerken, sondern tritt häufig erst am ersten, zweiten, dritten Tage hervor, nimmt an Intensität allmählich zu. Auch ihr Auftreten nach leichten und spontanen Geburten spricht für centrale Entstehung (cfr. Fall W, S. 84). Ein Gleiches wie für die Facialislähmung gilt für die Lähmung des Nervus accessorius (M. sternokleidomastoideus), der durch den Druck des Zangenlöffels gequetscht werden kann.

Eine Diagnose auf den Sitz des intrakraniellen Hämatoms ist nach meinen Erfahrungen nur bei den Blutungen über der Grosshirnhemisphäre, also jenen, die aus dem Sinus longitudinalis oder einer der einmündenden Venen stammt, mit grösserer Genauigkeit und speziell mit Bestimmung der Seite möglich. Hier bleibt die Blutung im wesentlichen auf die befallene Hemisphäre beschränkt (cfr. Fig. 3 S. 73). Bei den Blutungen aus dem Sinus transversus und den benachbarten Sinusen und grossen Venen ergiesst sich das Blut sowohl nach unten gegen Kleinhirn und Rückgratkanal, als auch nach oben gegen die eine oder gegen beide Hemisphären, der Symptomenkomplex ist zu wenig prägnant, eine genauere Diagnose daher oft unmöglich. Wegen der direkten Schädigung der lebenswichtigen medullären Centren tritt meist rascher der Tod ein, der bei diesem Sitze der Blutung wohl unvermeidbar ist, sobald das Extravasat eine gewisse Grösse überschritten hat; die Lumbalpunktion ergiebt reines Blut, während bei den Blutungen über der Grosshirnhemisphäre der Liquor cerebrospinalis meist nur leicht blutig gefärbt ist.

Gerade bei Blutungen über der Grosshirnhemisphäre ist vielleicht eine bestimmte Diagnose auf den lokalen Sitz der Blutung nicht ganz ohne praktische Bedeutung. Auf Grund der klinischen Erfahrungen und der pathologisch-anatomischen Befunde erscheint es mir keineswegs, wie bisher angenommen, als ganz aussichtslos, diesen Blutungen über den Hemisphären — aber nur diesen, nicht den an der Basis aus dem Sinus transversus — operativ zu Leibe rücken. Das Aufklappen des betreffenden Scheitelbeins lässt sich bei der Durchtrennung etwas entfernt von den Nähten ohne Verletzung des Sinus longitudinalis und des Gehirns leicht mit feiner Schere ausführen, das Blut zum grösseren Teil ausräumen, das blutende Gefäss oder der Sinus longitudinalis selbst ligieren. Nach den Erfahrungen der Chirurgen bewirkt die Obliteration des Sinus longitudinalis keine Störungen. In Fällen wie der S. 84 citierte W., dessen völlige Aussichtslosigkeit am vierten Tage feststand, halte ich den Eingriff für statthaft und nicht ohne Aussicht auf Erfolg.

Ausser den Krämpfen treten im Reizstadium des Hirndrucks die drei medullären Kardinalsymptome mehr oder minder ausgesprochen hervor. Am ausgeprägtesten ist die Reizung des Atemcentrums: rasche, oberflächliche Respirationen, zeitweise abgehakt, aussetzend, von Wimmern begleitet, während des Krampfanfalles kurze Inspirationskrämpfe, die vielfach mit einem lauten, heiser klingenden Aufschrei endigen. Die Pulsverlangsamung (Reizung des Vaguscentrums) wird aus bereits S. 75 genauer angeführten Gründen nicht selten lange Zeit oder während des ganzen Reizstadiums vermisst, in anderen Fällen ist sie jedoch gut ausgeprägt, zumal während der Anfälle. Die Reizung des Vasomotorencentrums ist an der vollen kräftigen Herzthätigkeit zuweilen mit klappendem zweiten Aortenton (Blutdrucksteigerung) und an der hochgradigen Anämie der Haut zu erkennen.

Die Hautanämie, durch die man nicht selten zuerst auf das Bestehen von Hirndruck aufmerksam gemacht wird, beruht zum Teil natürlich auf der manchmal recht beträchtlichen Entziehung von Blut aus dem Gefässsystem, jedoch sicher nicht ausschliesslich, da wir die Blässe auch bei Hirnläsionen ohne Blutung beobachten. Auch der Umstand spricht dafür, dass bei Berührung der Haut in vielen Fällen eine Lösung des Gefässkrampfes und Rötung der Haut (Dermographismus) eintritt und dass bei einem Falle von mir eine allgemeine Rötung der ganzen Körperoberfläche während der Krampfanfälle beobachtet wurde, welche nach dem Aufhören des Krampfes sofort wieder einer Leichenblässe Platz machte.

Wenn reichlich Blut in den Rückgratkanal sich ergossen hat, so kann man gelegentlich auch Lendenmarkssymptome beobachten, so Erektionen des Penis, Krampf der Scrotalhaut (cfr. Fall II, S. 84 und Fall E, S. 143).

Von grosser diagnostischer Bedeutung ist die starke Spannung der grossen Fontanelle, die manchmal sogar eine leichte Vorwölbung zeigen kann. Die Sensibilität scheint nach der Intensität der Reaktion auf Zwicken etc. in manchen Fällen gesteigert zu sein. Die Patellarreflexe sind erhöht, häufig jedoch wegen der spastischen Spannung der Beine nicht auszulösen, beim Streichen der Fusssohle teils Babinsky, teils Plantarflexion.

Im Stadium der Lähmung überwiegen die paretischen Erscheinungen über die Krämpfe, nur noch einzelne Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen sind vorhanden, schliesslich tritt vollständige Lähmung ein. Die Pupillen sind maximal erweitert, der Puls wird sehr frequent (Lähmung des Vagus), die Atmung wird tief, langsam, zeigt meist Cheynes-Stokes'schen Typus, oft mit leichter Cyanose des Gesichts einhergehend und schliesslich Tod durch Lähmung des Atemcentrums.

Therapeutisch sucht man die Blutung durch möglichste Ruhighaltung des Kindes, Auflegen von kühlen Kompressen auf den Kopf zum Stillstand zu bringen. Die Krämpfe werden am besten durch Chloralhydrat (0,25 g) per rectum gemildert. Auch sind alle äusseren Reize nach Möglichkeit abzuhalten, da gelegentlich stärkere Berührungen, Erschütterungen einen Anfall auszulösen im stande sind. Aus diesem Grunde und zur gleichmässigen Warmhaltung der Kinder ist der Aufenthalt in einer Couveuse zweckmässig. Bei Eintritt von Cyanose leistet ein warmes Bad mit kühlen Übergiessungen gute Dienste. Von der Lumbalpunktion, die man aus diagnostischen Gründen und zur Herabsetzung des intrakraniellen Druckes in allen Fällen machen wird, habe ich in dem einen Falle, wo sie angewendet wurde, keinen Erfolg gesehen. Die Fälle, welche eventuell zur Operation geeignet sind, wurden bereits charakterisiert.

Unter den geschilderten Erscheinungen geht die Mehrzahl der Kinder zu Grunde. Der Tod tritt manchmal erst sieben bis acht und mehr Tage nach der Geburt ein. Als ungünstig ist die Prognose in allen den Fällen anzusehen, wo die Krämpfe über den dritten und vierten Tag hinaus zunehmen und wo bald Lähmungserscheinungen (Pupillenerweiterung etc.) eintreten.

Die Gehirnerscheinungen können sich jedoch auch dauernd zurückbilden, ohne Folgen zu hinterlassen. Die leichteren Fälle

sind nach meinen Erfahrungen durchaus nicht so selten, als man im allgemeinen annimmt. Achtet man bei Kindern, die einen stärkeren Hirndruck (schwere Zange, enges Becken) erfahren haben oder bei denen sonstwie Verdacht auf Gehirnhämorrhagie, z. B. bei abnorm weichem Schädel, besteht, so findet man nicht allzu selten Hirndruckerscheinungen, die sich binnen kurzem zurückbilden. Sie äussern sich häufig nur in starker Unruhe und Schreien des Kindes, Erbrechen, geringer Nahrungsaufnahme, blassem Aussehen, zeitweise in Krämpfen und athetotischen Bewegungen, zuweilen in stärkerer Spannung der grossen Fontanelle. Wenn die Erscheinungen nicht zunehmen, braucht man keine Sorge zu haben, von dem dritten Tage ab verschwinden die Symptome meist vollständig und die Kinder gedeihen weiterhin gut.

Dass auch bei Kindern mit schweren Gehirnerscheinungen die Prognose nicht gleich von vorneherein ungünstig gestellt zu werden braucht, lehrt folgende Beobachtung:

A. F. 19. XI. 05. Ein 3000 g schweres Kind einer Erstgebärenden wird nach langer Geburtsdauer mittelst eines ziemlich schwierigen Forceps II. Grades asphyktisch entwickelt. Cephalohaematoma externum. Das Kind ist am ersten Tag ausserordentlich unruhig, schreit in der Nacht ununterbrochen und zeigt athetotische Bewegungen der Hände. Am 2. Tage erscheint das Kind apathisch, sieht blass und leicht icterisch aus, die gereichte Nahrung (Soxhlet) wird erbrochen, später wird keine mehr genommen. Kein Trismus. Die Arme und in noch höherem Grade die Beine sind hochgradig spastisch kontrahiert und zwar leicht flektiert, so dass es kaum möglich ist, die Beine mit Gewalt zu strecken. Auch die Rückenmuskulatur ist auffallend starr. Legt man die eine Hand unter Kopf und Hals, die andere unter die Fersen, so kann man das Kind aufheben, ohne dass die steifen Glieder nachgeben, die Beine sind dabei stark adduciert und übereinander geschlagen, die Hände zeigen Klauenstellung. Von Zeit zu Zeit, manchmal sich schon in wenigen Minuten wiederholend, entstehen im linken Arm anfangend klonische Zuckungen, die sich bald auf das linke Bein fortsetzen, dann die ganze rechte Seite ergreifen und schliesslich auch die Atemmuskeln befallen, so dass das Kind ein abgehacktes heiseres Geschrei ausstösst. Die Gesichtsmuskeln sind relativ wenig beteiligt, die Pupillen sind eng, linke Lidspalte fast geschlossen, der Bauchreflex und der Patellarreflex nicht auszulösen. Der Puls ist während des Anfalles auf 100 verlangsamt, sonst 120 in der Minute. Temperatur 36°.

Am dritten Tage sind die Anfälle weniger häufig, die Steifigkeit besteht noch fort, Temperatur ist 38,4°, auffallende Blässe und geringe Succulenz der Haut, ausgeprägter Icterus. Keine Nahrungsaufnahme.

Im Laufe der nächsten 3—4 Tage hören die klonischen Anfälle ganz auf, der Sopor nimmt ab, Nahrung wird aufgenommen und behalten. Die spastische Starre in den Gliedern hat zwar beträchtlich abgenommen, so dass man die Extremitäten gut strecken und beugen kann, doch ist auch jetzt noch eine gewisse Steifheit namentlich in den unteren Extremitäten unverkennbar. Im weiteren Verlaufe — das Kind blieb über 1 Monat in der Klinik — nahm auch diese wieder ab. Die Reflexe kehrten wieder, das Gewicht, das anfänglich tief unter das Geburtsgewicht heruntergegangen war, nahm sehr langsam wieder zu. Später hat das Kind besser zugenommen, Krämpfe oder sonstige centrale Störungen konnte weder die Mutter noch ich bei wiederholter Untersuchung an dem nunmehr 9 monatlichen Kinde beobachten. Auch zeigt es geistig durchaus normales Verhalten, körperlich steht es hinter gleichalterigen Kindern etwas zurück.

Bei einem zweiten Falle mit starken Konvulsionen und Starre des Körpers verschwanden die Erscheinungen bereits am fünften Tage vollständig und am siebten Tage konnte das Kind als gesund entlassen werden.

Über einen ähnlich schweren Fall mit glücklichem Ausgange und einen zweiten leichteren Fall berichtet auch Finkelstein (l. c. II. T., S. 16). Kreyberg spricht von zwei Kindern, die von Geburt an zwei bzw. sechs Monate lang schwere Konvulsionen hatten, dann aber von weiteren Anfällen bis zur Berichtszeit (4. Lebensjahr) frei blieben. Freilich ist der Umstand, dass die Anfälle eine Zeit lang sistieren, nicht immer ein Beweis dafür, dass sie später nicht wiederkehren oder nicht andere Schädigungen des Centralnervensystems sich einstellen. Über eine derart trügerische Besserung berichtet Finkelstein.

Endlich können sich die Gehirnerscheinungen der Hauptsache nach wieder zurückbilden, hinterlassen jedoch in der Folge schwere Störungen am Centralnervensystem. Als Folgen solcher Gehirnläsionen werden seit der bekannten Veröffentlichung von Little die spastische Gliederstarre (Little'sche Krankheit), Pachymeningitis, Hydrocephalus extern., chronische Meningoencephalitis, Athetose und ähnliche Zustände angesehen, ferner Epilepsie und Idiotie. Es lässt sich in der That nach den Berichten, die in der Litteratur hauptsächlich von seiten der Neurologen vorliegen, nicht bestreiten, dass derartige schwere Läsionen des Gehirns zu den erwähnten Krankheiten führen können (Little, Mac Nutt, Railton, Sachs, Fr. Schultze, Wulff, König u. a. m.). Häufig sieht man jedoch die genannten Anomalien auch entstehen, wo eine Hämorrhagie oder Kontusion des Gehirns gar nicht stattfand, und für eine grosse Anzahl muss man eine besondere Vulnerabilität des Gehirns annehmen, wie dies berufene Autoren (Freud, König, Tissier und andere) thun. Sorgfältig angelegte Statistiken (König u. a.) haben übereinstimmend ergeben, dass prädisponierende Momente und erbliche Belastung — Lues, Tuberkulose, Alkoholismus, Neurosen — fast regelmässig sich vorfinden. Weyhe fand unter 122 Sektionen von Neugeborenen und älteren Säuglingen mit meningealen und intracerebralen Blutergüssen 23 kongenital luetische; auch Mracek und Freud wiesen auf die Häufigkeit der Gehirnblutungen bei luetischen Kindern hin.

Fassen wir die Erörterungen über die Bedeutung der Asphyxie für die Entstehung von cerebralen Störungen zusammen, so kommen wir zu dem Ergebnis, das eine rein suffokatorische unkomplizierte Asphyxie wohl nie Veranlassung zu nachträglichen Anomalien des Centralnervensystems giebt, dass ferner leichtere Kontusionen der Gehirnssubstanz und kleinere intermeningeale und intercerebrale Blutungen, wenn sie überhaupt Erscheinungen machen, alsbald verschwinden und dass nur in sehr schweren Fällen (Quetschung, grosse Hämorrhagien) der Tod entweder sofort oder später eintritt oder dass in der Folge noch cerebrale Störungen sich entwickeln.

Mit diesen Anschauungen von der Ungefährlichkeit der Asphyxie für die spätere Entwicklung stimmen die Urteile erfahrener Geburtshelfer überein (Schultze, v. Winckel). Letzterer hebt ausdrücklich hervor, dass er

unter der grossen Anzahl der in von ihm geleiteten Anstalten geborenen Kinder sich nur eines einzigen, schwer asphyktischen zweiten Zwillingskindes erinnere, das nach $\frac{3}{4}$ Jahren die heftigsten Masturbationen auf dem Schosse der Wärterin und im Bette ausführte. G. Burckhard, der das Schicksal von 54 mehr oder minder stark asphyktisch geborenen Kindern verfolgte, fand nur bei einem einzigen = 1,9 % Little'sche Krankheit vor und zwar bei einer Frühgeburt von nur 1700 g Anfangsgewicht. Solche Früchte disponieren nach Freud von vorneherein durch leichtere Zerreislichkeit der Gefässe mehr zu Anomalien in den Centralorganen. Immerhin scheinen auch bei spontanen und künstlichen Frühgeburten nervöse Komplikationen nicht gerade häufig zu sein. So konnte Budin unter 1000 unreifen Kindern nur einen Fall beobachten; unter den 54 in ihren weiteren Schicksalen verfolgten künstlichen Frühgeburten von Ahlfeld wird nichts von geistigen Störungen berichtet.

Die pessimistischen Anschauungen mancher Neurologen erklären sich aus dem Umstande, dass meist nur unbestimmte anamnestiche Daten („schwere Geburt“, „künstliche Entbindung“) zur Verfügung stehen und dass die Kontinuität der Beobachtung fehlt. Über die Geburt vermöchte nur der Geburtshelfer, wenn überhaupt ein solcher zugezogen ist, sachverständigen Aufschluss zu geben; im weiteren Verlaufe der Entwicklung verliert der Geburtshelfer wiederum meist die Kinder aus den Augen. Selbst wenn eine kontinuierliche Beobachtung vorliegt, so ist noch immer die schwierige Frage zu entscheiden, ob die auftretende geistige Anomalie mit dem Geburtstrauma oder ob sie mit einer kongenitalen Erkrankung zusammenhängt. Nur die gemeinschaftliche Arbeit von Geburtshelfern mit Pädiatern und Neurologen wird eine definitive Klärung der wichtigen Frage ermöglichen.

Kapitel II.

Das Cephalhämatom.

Von

H. Meyer-Ruegg, Zürich.

Mit 4 Abbildungen im Text.

Litteratur.

- A begg**, Monatsschr. f. Gebh. u. Frauenk. 1865. S. 43.
Baginsky, Kinderkrankheiten. 1902.
Bastaki, Cephalhämatome nach Steisslage. Arch. roum. de méd. et de chir. 1887/1888; ref. Centralbl. f. Gyn. 1889. S. 857.
Basten, Cephalhaematoma ext. bei Neugeborenen, insbesondere seine Ätiologie (Litteraturangaben). Dissert. Giessen 1904.
Beck, Ätiologie und Therapie der Cephalhämatome. Dissert. München 1904.
Bednar, Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. 1851. Bd. II. S. 174.
Betscheler, Klin. Beitr. f. Gyn. 1862. Heft 1. S. 113.
Bioche, Céphalématome. Thèse de Paris. 1900.
Braun, Cephalhämatom der beiden Scheitelbeine. Centralbl. f. Gyn. 1894. S. 414.
Busch, Ein Beitrag zur Aufklärung des Wesens der Schädelgeschwulst. Heidelb. klin. Ann. Bd. II. S. 245.
Charpentier, Traité prat. des accouch.
Cones, An unusual cephalh. Boston med. and Surg. Journ. 140. 1899.
Dubois, Dict. de Méd. t. VII. art. Céphalématome.
Eberhardt, Gesichtshämatom bei einem Kinde. Deutsche med. Wochenschr. 1897.
Fau, Du Céphalématome. Thèse de Toulouse. 1900.
Féré, Revue mens. d. méd. et de chir. 1880.
Fritsch, Centralblatt für die medizinischen Wissenschaften. 1875. S. 472.
Haller, De tumore capitis sang. neonat. Dissert. Dorpat 1824.
Hamon, Thèse de Paris. 1887.
Harmuth, Cephalh. neonat. Dissert. Jena 1889.
Heady, Report of a case of cephalh. Ann. of Gyn. and Ped. 1898. pag. 384.
Hecker, Geburtskunde.
Hennig, Die Kopfgeschwulst. v. Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. II. S. 49.

- Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. S. 32.
 Hofmohl, Archiv für Kinderheilkunde. 1880. Bd. I. S. 305.
 Hoere, De tumore cranii recens natorum sanguineo et externo et interno. Siebold's Jahrb. 5. Bd. 1825. S. 219.
 Hueter, Zur Verhütung des Cephalh. ext. Berl. klin. Wochenschr. 1892.
 Kee, Ref. im Archiv für Kinderheilkunde. 1885. S. 153.
 Küstner, Handbuch der Geburtshilfe von P. Müller. Bd. III. S. 286.
 Loviot, Céphalém. Ann. d. Gyn. 1894. pag. 53.
 Lugeol, Céphalém. Journ. de Méd. de Bordeaux. 1893. pag. 291.
 Mayer, Hosp. Tid. 1877. Ref. im Centralbl. f. Gyn. 1878. S. 280.
 Mauriceau, Observations 257 u. 242.
 Merttens, Zur Ätiologie der Cephalhämatome. Zeitschr. f. Gynäk. u. Geburtsh. 1892. S. 215.
 Michaelis, Über eine eigene Art von Blutgeschwülsten. Loder's Journ. II. Bd. 1799. S. 657.
 Derselbe, Blutgeschwülste neugeb. Kinder am Kopf. Hufeland's Jahrb. 1804.
 Naegele, Übersicht der Vorfälle in der geburtshülflichen Entbindungsanstalt zu Heidelberg 1817.18.
 Pacionotti, Sulla patogenesi del cefalo-ematoma. Gaz. degli osped. 1901.
 Pajot, Des lésions traumat. que le foetus peut éprouver p. l'acc. Thèse d'agrég. 1853.
 Piqué, Mém. sur les céphalh. Journ. univ. et hebdom. de méd. et de chir. 1833.
 Pinard, Clinique obstetr. 1899.
 Queirel, Du Céphalématome Ann. de gyn. et d'obst. 1901. pag. 21.
 Rokitsky, Handb. d. spec. path. Anat. 1844. S. 250. Bd. II.
 Rosthorn, v., Doppelseitiges Cephalhämatom. Wiener klin. Wochenschr. 1900. S. 722.
 Runge, G., Centralbl. f. Gyn. 1886. S. 476 u. 702.
 Runge, M., Die Krankheiten der ersten Lebensstage.
 Ruge, C., Gesellsch. f. Gyn. in Berlin. Berliner klin. Wochenschr. 1876.
 Saurenhaus, Berl. Ges. f. Gyn. u. Gebh. 1888. Centralbl. f. Gyn. 1889. S. 79.
 Schmeisser, De cephalemat. Berl. 1834.
 Schröder, Lehrbuch der Geburtshilfe. (Olshausen.)
 Seuz, Rech. sur les malad. des enfants nouveau-nés. 1863.
 Spiegelberg, Gesellsch. f. Gebh. u. Gyn. Berlin. Monatsschr. f. Gebk. Bd. 26. S. 10.
 Stein, Ann. d. Gebh. Leipzig 1811.
 Tarnier, Art Céphalémat. dans Nouv. Diction. de méd. et de chir.
 Derselbe, Ann. de gyn. Tom. 22.
 Tubby, Cephalhaemat. Lancet. 1900. Vol. II. pag. 1429.
 Underwood, Traité des malad. des enfants.
 Valleix, Clinique des mal. des enfants nouveau-nés. Paris 1838.
 Virchow, Die krankhaften Geschwülste. 1863. Bd. I. S. 130.
 Weber, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugeborenen. Kiel 1851. S. 13.
 Wheaton, Bilat. Cephalhaemat. Transact. of the obstetr. Soc. of London. 1893. pag. 6.
 v. Winckel, Lehrbuch der Geburtshilfe. S. 890.
 Zamazal, Wiener med. Wochenschr. 1898. S. 240.
 Zeller, De cephalhaemat. Dissert. Heidelberg 1822.
 Zinnis, Ref. in Jahrb. f. Kinderheilk. 1890. S. 145.

Mit dem Namen *Cephalhaematoma neonatorum* bezeichnet man eine Anschwellung am Schädel des Neugeborenen, welche durch einen Bluterguss zwischen Periost und Knochen entstanden ist. — Nicht so ganz selten, nach Kee sogar unter 20 Fällen 9mal, begleitet dieses Cephalhaematoma ex-

ernum ein Cephalhaematoma internum, welches einen Bluterguss im Innern des Schädels zwischen Knochen und Dura mater darstellt (s. Kap. über Geburtsverletzungen und Asphyxie). Die Kopfblutgeschwulst wird schon von Hippokrates erwähnt; Nägele hat sie 1812 zuerst genauer beschrieben.

Pathologische Anatomie. Rokitansky verdanken wir die erste ausführlichere Schilderung der anatomischen Verhältnisse. — Die bedeckende Kopfschwarte ist in der Regel intakt; indessen zeigt sie mitunter bläuliche

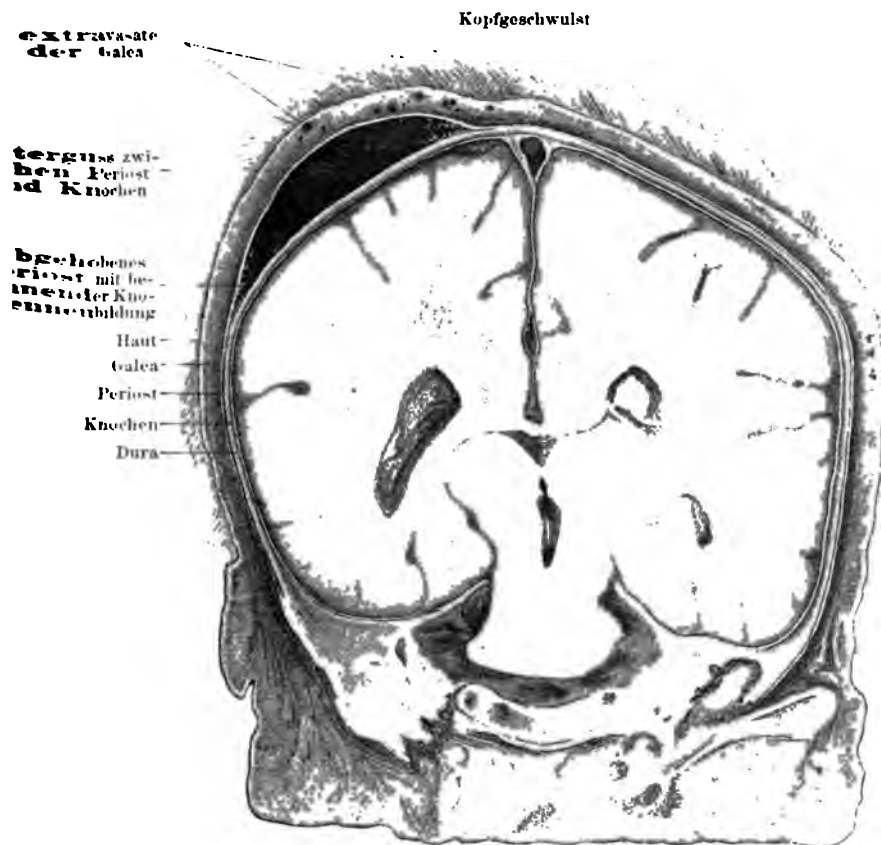


Fig. 1.

Gefrierschnitt durch einen Schädel mit Cephalhämatom auf dem rechten Parietalbein.
14 Tage post partum. Natürl. Grösse. (Nach Bumm, Grundriss.)

Verfärbung und auf dem Durchschnitte kleine punktförmige Blutextravasate (s. Fig. 1); dies besonders dann, wenn die Geburtsgeschwulst auf ihr gesessen hatte. Präpariert man sie sorgfältig von der Geschwulst ab, so liegt das emporgewölbte Periost frei. Bläulicher Schimmer, deutliche Fluktuation, mehr oder weniger pralle Spannung lassen den blutig-flüssigen Inhalt vermuten. Bei der Incision entleert sich dünnflüssiges, dunkles Blut. Nach völliger Spaltung der Kapsel sieht man den Schädelknochen, nackt oder mit einzelnen

Fibringerinseln bedeckt. — War das Cephalhämatom schon einige Tage alt, so hatte sich auf der ganzen Innenfläche des Blutsackes, auf dem Knochen sowohl wie auf dem abgehobenen Periost, ein zarter, gallertartiger Belag von gelblich-rötlicher Farbe, ein Exsudat des Knochens und Periost, gebildet. Im Laufe einiger Wochen krystallisieren in diesem kleine Knochenplättchen heraus, die sich oft zu einem netzförmigen Gerüste vereinigen und den ganzen Bluterguss durchsetzen. Beim Tasten lässt die Geschwulst in solchen Fällen Pergamentknittern wahrnehmen. — Nach abermals einigen Wochen ist das Exsudat fast ganz resorbiert; nur kleine harte, warzenförmige Erhabenheiten, welche dem Knochen deutliche Rauigkeiten verleihen, bleiben noch längere Zeit zurück.

Die Hauptmasse des Exsudates liegt ringsum am Rande des entblößten Knochens, in dem Winkel zwischen letzterem und dem abgehobenen Periost.



Fig. 2.

Knochenwall um die Basis eines Cephalhämatoms, gebildet von der osteoplastischen Schicht des abgehobenen Periostes.

Präparat des Moskauer Findelhauses. Nach v. Bergmann, Handb. d. prakt. Chirurgie. Bd. I.

Es bildet einen bei der Tastung stark vorspringenden Ring um das Cephalhämatom herum (s. Fig. 2), der etwa bis zum 8. Tage wächst und 2 bis 4 mm hoch wird. Er ist anfänglich weich anzufühlen; nach kurzer Zeit wird er fester und härter. Mitunter zeigt der Ring kleine Lücken. Sein innerer Rand ist scharf abgesetzt und besitzt manchmal Fortsätze gegen das Centrum des Cephalhämatom zu.

Der Knochen, welchem der Bluterguss aufsitzt, ist sehr blutreich. Häufig finden sich in der Umgebung des Hämatom kleine subperiostale Ecchymosen. Auch im Gehirn und in anderen Organen sind hie und da Extravasate vorhanden.

Bei genauerem Suchen entdeckt man häufig eine kleine Fissur oder eine Spalte im Knochen.

Klinischer Befund und Verlauf. Gewöhnlich wird ein Cephalhämatom nicht unmittelbar nach der Geburt, sondern erst am 2. oder 3. Tage entdeckt. Beim Betasten des Schädels bemerkt der Arzt oder die Pflegerin zufällig, dass die Oberfläche nicht überall gleichmässig sich anfühlt. An einer umschriebenen Stelle konstatiert man eine weiche Vorwölbung, welche am Tage vorher nicht bestanden hatte oder doch nicht bemerkt worden war. Ausnahmsweise wurde das Cephalhämatom gleich nach der Entbindung, ja schon unter der Geburt (von Winckel bei 3 markstückgrossen Muttermund)



Fig. 3.

Einseitiges Cephalhämatom (auf dem rechten Scheitelbein). (Nach Bumm, Grundriss.)

beobachtet. Nägele behauptet, dass es noch vor dem Blasensprunge entstehen könne. — Die Geschwulst wächst etwa bis zum 8. Tage, indem sie ausgedehnter, höher und praller wird.

Das Cephalhämatom sitzt fast immer auf einem Scheitelbein und zwar gegen den hinteren oberen Winkel zu, häufiger rechts als links (s. Fig. 3). Ziemlich oft ist es doppelseitig. Selten treffen wir es auf dem Hinterhauptbein, noch seltener auf einem Stirn- oder Schläfenbein oder auf dem Ober- oder Unterkiefer. Immer beschränkt sich das Blutextravasat auf einen einzigen Knochen, d. h. es überschreitet keine Nähte,

denn es ist unter dem mit den Knochenrändern verwachsenen Periost gefangen. Es kommt zwar vor, dass Cephalhämatome zu beiden Seiten der Pfeilnaht sitzen und einander so nahe rücken, dass sie sich berühren; doch bilden meistens die Pfeilnaht oder die Fontanelle eine deutliche Einziehung und Grenze zwischen beiden (s. Fig. 4). In jenen Fällen, wo eine solche Grenzfurche fehlte, handelte es sich wahrscheinlich nicht um einen subperiostalen, sondern um einen subaponeurotischen Bluterguss. Die Möglichkeit ist indessen nicht aus-



Fig. 4.

Doppelseitige Cephalhämatome (auf beiden Scheitelbeinen). (Nach Bumm, Grundriss.)

zuschliessen, dass durch eine Verletzung des Knochens das Randperiost zerissen werden kann.

Die Geschwulst ist scharf umschrieben, meist flach, selten hoch vorgewölbt; sie fühlt sich deutlich fluktuierend und mehr oder weniger prall gespannt an. Ihre Gestalt ist in der Regel rundlich, seltener von vorn nach hinten in die Länge gezogen; da das Periost auf den Höckern der Scheitelbeine oder Stirnbeine etwas fester haftet, pflegt das Hämatom diese Stellen zu meiden und deshalb Nieren- oder Hufeisenform anzunehmen. Die Grösse ist recht verschieden. Selten bleibt es bei nur pfenniggrossen Blutergüssen; meist wachsen sie allmählich und bedecken manchmal schliesslich

den ganzen Knochen. Die Menge des ergossenen Blutes beträgt 4–40 ccm, selten 60–100–200 ccm. Bedeutend grössere Blutgeschwülste liegen wahrscheinlich nicht subperiostal, sondern bloss unter der Aponeurose.

Manche Beobachter wollen Pulsation an der Geschwulst wahrgenommen haben; wahrscheinlich hat es sich dabei um einen Hirnbruch oder um einen mit dem Gehirn in Zusammenhang stehenden Tumor gehandelt. Möglich auch, dass ein Cephalhaematoma externum, welches breit mit einem grösseren Cephalhaematoma internum kommuniziert, Hirnpulsation zeigt.

Die Haut über der Geschwulst ist verschieblich, mitunter etwas bläulich verfärbt, meist jedoch zeigt sie ganz normales Aussehen; auch ihre Temperatur weicht von derjenigen der Umgebung nicht ab. — Schon vom 2.–3. Tag an markiert sich der Rand der Geschwulst deutlicher und fühlt man einen allmählich dicker werdenden, anfangs weichen, später knochenharten Wall ringsum das Cephalhämatom herum. Er verdankt, wie oben bemerkt, seine Entstehung einer reaktiven Periostitis und stellt ein Exsudat in dem Winkel zwischen Knochen und abgehobenem Periost dar. Dieser Wall ist auf der inneren Seite abschüssig und tritt bei der Tastung so scharf und deutlich hervor, dass das Centrum der Geschwulst stark vertieft zu sein scheint und es dem Neuling namentlich bei kleineren Hämatomen vorkommt, als ob an der betreffenden Stelle der Knochen fehle.

Nachdem das Hämatom, wenn es überhaupt wächst, bis zum 8. oder 9. Tage langsam zugenommen hat, bleibt es 1–3 Wochen lang stationär; dann wird der blutige Inhalt allmählich eingedickt und resorbiert, die Fluktuation immer undeutlicher. Der Randwulst flacht sich gegen das Centrum zu ab, wird diffuser und verschwindet im Verlaufe von 4–6 Wochen ganz. Das Periost hat sich jetzt wieder an den Knochen angelegt. Noch fühlt man eine Zeit lang auf der Oberfläche des letzteren einige Unebenheiten; die völlige Restitutio ad integrum dauert durchschnittlich ein halbes Jahr. In jenen Fällen, wo eine starke Knochenneubildung das Hämatom durchsetzt hatte, geht es nach der Resorption des Blutes noch viel länger, bis diese neugebildete Knochenschichte gänzlich verschwunden ist.

Das Cephalhämatom ist unempfindlich. Auch das Allgemeinbefinden wird dabei nicht beeinflusst. Treten allenfalls Gehirnstörungen auf, so hat man Ursache, anzunehmen, dass daneben ein grösseres C. internum bestehe. Meist hilft in solchen Fällen ein schwerer Geburtsverlauf, besonders ein operativer Eingriff, welcher zu Knochenverletzungen oder Zerreissung intrakranieller Blutsinus führen konnte, die Sachlage klären. Die Kinder gehen dann in der Regel zu Grunde. —

Bei grober Lädierung, besonders nach chirurgischen Eingriffen, welche eine Infektion zu stande kommen liessen, kann es zu Entzündung oder Vereiterung des Hämatom kommen. Die Geschwulst wird empfindlich, die Haut rötet sich darüber, und unter Fieber magern die Kinder ab. — Es kann die Entzündung auf das Hämatom beschränkt bleiben und nach Durchbruch des Eiters Heilung erfolgen. Häufiger schliesst sich phlegmonöse In-

filtration der umgebenden Kopfschwarte an und erfolgt der Tod an Sepsis oder Erschöpfung. Es kann sich auch der entblösste Knochen hauptsächlich an der Entzündung beteiligen, bei langsamem Verlauf Karies eintreten und Meningitis mit tödlichem Ausgang folgen.

Ätiologie. Das Cephalhämatom kommt bei etwa $\frac{1}{2}\%$ der Neugeborenen vor. Häufiger bei Kindern Erstgebärender und zwar besonders älterer, häufiger auch bei Knaben als bei Mädchen. Es tritt nach sehr kurzen dauernden Geburten so gut auf wie nach solchen, welche die normale Dauer bedeutend überstiegen haben; auch die Ausdehnung der Austreibungszeit ist nicht ausschlaggebend. Kunsthilfe, Beckenenge, fehlerhafte Einstellung des Kopfes, Vorrath kleiner Teile begünstigen die Entstehung. Unter den auf der von Winckel'schen Klinik beobachteten Fällen waren 41,17% Kinder unter der Geburt gefährdet gewesen. Frühzeitiger Blasensprung übt den gleichen Einfluss aus. (Auf der von Winckel'schen Klinik war bei 63 Fällen von Cephalhämatom die Blase 33 mal sicher, 10 mal wahrscheinlich zu früh und nur 25 mal rechtzeitig gesprungen.) Häufiger handelt es sich um Kinder, welche das durchschnittliche Grössenmass ein wenig überschreiten; doch sind frühgeborene Kinder nicht ausgeschlossen. Wenn auch die meisten der betroffenen Kinder in Schädellage zur Welt kamen, so sind doch zu wiederholten Malen Cephalhämatome nach Geburten in Beckenendlage beobachtet worden.

Über die Entstehungsursache des Cephalhämatom ist schon viel geschrieben worden, doch sind die Autoren noch heute nicht einig darüber. Darin stimmen sie überein, dass der Blutgeschwulst stets eine Zerreissung eines oder mehrerer kleiner Gefässchen, welche vom Knochen zum Periost ziehen, zu Grunde liege, ferner dass diese Zerreissung durch die lockere Anheftung des Periostes am Knochen sowie durch die zarte Beschaffenheit der Gefässwandungen in dieser Gegend begünstigt werde. Während aber die einen vorwiegend die Geburtsvorgänge für die Gefässzerreissung verantwortlich machen, suchen die anderen die Ursache in erster Linie auf Seiten des Kindes und zwar in krankhaften Veränderungen der Schädelknochen oder in Allgemeinerkrankungen. In einer grossen Reihe von Beobachtungen findet man sowohl Fälle, welche für die eine Ansicht sprechen als auch solche, welche für die andere ins Feld geführt werden können.

„Nichts liegt näher“, wie Runge ausführt, „als den Geburtsakt verantwortlich zu machen, da in nahem Anschluss an denselben die Geschwulst entsteht und ein Auftreten in späteren Lebenswochen oder -Monaten zu den grössten Seltenheiten gehört. Kleine Blutaustretungen in der Kopfschwarte bei einem in Schädellage geborenen Kinde sind bekanntlich ganz ungemein häufig. Die ödematöse Durchtränkung derselben bei der sog. Kopfgeschwulst ist meist verbunden mit kleineren oder grösseren Hämorrhagien in das sulzige Gewebe. Jeder, der häufig Gelegenheit hatte, kurze Zeit nach der Geburt verstorbene Kinder zu sezieren, wird ferner zugeben, wie ausserordentlich

Blutreich die tiefblau gefärbten Schädelknochen, besonders die Scheitelbeine, gefunden werden und wie häufig kleine stecknadelkopf- bis linsengrosse Blutaustretzungen unter dem Pericranium entdeckt werden. Allerdings wird in vielen Fällen der Blutreichtum der Schädeldecken durch einen asphyktischen Tod begünstigt worden sein, allein auch bei nicht asphyktisch zu Grunde gegangenen Kindern werden ähnliche Verhältnisse nach der Schädelgeburt beobachtet.

Wenn eine solche Hyperämie unter der Geburt regelmässig bei Schädelnagen zu stande kommt und kleinere multiple Blutaustretungen fast konstant sich finden, so ist auch die gelegentliche Berstung eines grösseren oder vieler kleinerer subperiostaler Gefässe verständlich und man hat nicht nötig, zur Erklärung solcher Blutung eine besondere Hypothese aufzustellen.“

Mit dieser Anschauung steht die Statistik in Übereinstimmung, nach welcher das Cephalhämatom überwiegend bei Schädelnagen beobachtet wird. Unter den Schädelknochen ist das rechte Scheitelbein das bevorzugteste, welches bei der häufigsten Schädelstellung, nämlich der ersten, vorliegt. Kinder Erstgebärender bekommen leichter Cephalhämatome, wie die Kopfgeschwulst bei ihnen auch stärker wird. Nicht so selten entsteht die Blutgeschwulst an der gleichen Stelle wie das Caput succedaneum. (Nach Beck 33mal bei 90 Kindern mit Cephalhämatom.) Ähnliche mechanische Momente, wie sie Kopfgeschwulst erzeugen, bringen auch die Verschiebung und Abhebung des Periostes und die Zerreissung eines Gefässchens zu stande.

Nach dem Blasensprunge und besonders während der Wehen steht das Kind unter erhöhtem Druck; nur der in der Führungslinie liegende Abschnitt des vorliegenden Teiles ist davon befreit; es kommt dies gleich einem negativen Drucke, i. e. der Wirkung eines Schröpfkopfes an der betreffenden Stelle. Sodann wird auch, wie Fritsch betont, beim Zurückweichen des Kopfes in der Wehenpause die Kopfschwarte zurückgehalten und von ihrer Unterlage gelöst; es kann zur Lostrennung des Periostes vom Knochen kommen. Die starke Verschiebung der Kopfschwarte auf dem Knochen ist beim langsamen Durchschneiden des Kopfes direkt zu beobachten. Stellt man sich dazu vor, dass durch Kompression oder starke Wölbung des Knochens ein Blutgefässchen an seiner Durchtrittsstelle durch den Knochen festgehalten werden kann, so ist eine Zerreissung bei solcher Verschiebung der Kopfschwarte noch verständlicher. Auch die von Valleix hervorgehobene Wirkung der Muttermundsränder auf die Kopfschwarte kann bei der Exploration im Beginn einer Wehe und bevor ein Caput succedaneum sich gebildet hat, deutlich wahrgenommen werden; man fühlt, wie sie sich in starke Falten legt. Je grösser die Widerstände, um so deutlicher werden diese Erscheinungen im allgemeinen zu Tage treten. Bioche macht auch darauf aufmerksam, dass lange Haare die Reibung an den Scheidenwänden erhöhen und zur Vermehrung der Verschiebung der Kopfschwarte beitragen; wirklich waren unter den auf der Pinard'schen Klinik beobachteten Fällen in 25% die Haare der Kinder 3—5 cm lang. — Auch bei Beckenendlage ist eine mit den Widerständen

wachsende Verschiebung der Kopfhaut bei der Geburt des Kopfes ungänglich. — Dass eine Verschiebung bei der Extraktion des Kopfes mit der Zange sowohl wie bei Anwendung des Mauriceau'schen Handgriffes in erhöhtem Grade eintreten muss, ist einleuchtend. Basten vermutete, dass durch den Druck während der Geburt und durch die Drehung des Kopfes an gewissen Stellen Ischämien, an anderen Blutleere sich bilden und dass bei Nachlass des Druckes an letzteren Stellen starke Hyperämie mit Durchschwitzung oder Erguss von Blut stattfindet. — Ich möchte an dieser Stelle auch auf die kleinen Blutextravasate aufmerksam machen, die man so häufig in der Wangengegend oder am Unterkieferrand beobachtet nach durchaus leichten Zangenextraktionen, welche im übrigen nicht die geringsten Spuren von Druck verursacht hatten. Man bemerkt sie gewöhnlich erst am dritten bis vierten Tage nach der Geburt als erbsen- bis haselnuss-grosse kugelige harte Tumörchen, welche eine geringe Verschieblichkeit besitzen und dadurch ihren Sitz im Unterhautzellgewebe dokumentieren. Sie sind wohl ebenfalls durch starke Verschiebung der Haut entstanden; innigere Verbindung des Periostes mit dem Knochen machte hier das Zustandekommen eines subperiostalen Blutergusses unmöglich. —

Trotzdem giebt uns der Geburtsmechanismus allein nicht eine genügende Erklärung für die Entstehung der Cephalhämatome. Weist schon die Seltenheit der Affektion darauf hin, dass im einzelnen Falle prädisponierende Momente für die Zerreissung der subperiostalen Gefässe vorhanden sein müssen, wie sollen sonst die Blutgeschwülste nach sehr leichten Geburten und bei mangelhaft entwickelten Früchten erklärt werden? Die meisten früheren Beobachter heben hervor, dass die Geburten nur selten Schwierigkeiten gemacht hatten. Weshalb findet man die Geschwulst mitunter auf dem hinteren, nicht in der Führungslinie liegenden Scheitelbein? Auch macerirte, ja durch Kaiserschnitt entbundene Kinder sollen schon Cephalhämatome gezeigt haben.

Hecker, welcher der Ansicht huldigte, dass in seinen Fällen durch die Geburtshindernisse nicht ein einziges Mal auch nur eine Spur von Cephalhämatom erzeugt worden sei, sah in einer krankhaften Beschaffenheit des Knochens die Entstehungsursache. Michaelis, Palleta, Underwood etc. nahmen an, dass durch Nekrose der äusseren Knochenlamelle die Diploe entblösst und die Gefässe freigelegt werden. Für Dubois stellen mangelhaft entwickelte Scheitelbeine kavernöse Körper dar, welche mit den Gefässen des Pericranium und der Dura mater innig zusammenhängen; die leichteste Ablösung einer dieser beiden Bedeckungen hätte ein Blutextravasat zur Folge, ganz ähnlich wie bei Ablösung der Placenta von der Uteruswand. Nägele führte die Zerreissung der Gefässe auf eine Entwicklungsanomalie des Schädels und auf einen starken Blutzufluss zum Schädel infolge des Eintritts der Lungenatmung zurück. Stein dachte an Gefässdegeneration. Auch Engel hebt die besondere Dünnwandigkeit und Zartheit der Gefässe hervor. Siebold spricht von einer nävus-artigen Veränderung der Gefässe. Abegg sah bei Blutgeschwulst auf dem linken Scheitelbein, welches bei der Geburt

unmöglich starkem Druck ausgesetzt gewesen war, eine auffallende Menge von Gefässen auf beiden Parietalknochen. Harmuth und Hennig wollen die Hämophilie zur Erklärung beiziehen. Ahlfeld beobachtete ein Kind mit Cephalhämatom, bei welchem am 3. und 5. Tage nach der Geburt je 10 ccm Blut aus der Scheide abging. Schatz traf es mit Melaena neonatorum, i. e. mit Blutungen aus Magen und Darm kompliziert. Andere haben auch Blutungen in anderen Organen dabei beobachtet und Basten macht darauf aufmerksam, dass konstitutionelle Erkrankung, Syphilis, Sepsis, akute Fettentartung oder ähnliches eine Rolle spielen könne.

Einer besonderen Hervorhebung bedarf noch die von Mertens warm verteidigte Anschauung Spiegelbergs, wonach die Kopfblutgeschwulst des Neugeborenen als eine Teilerscheinung der durch Störung des fötalen Gasaustausches und besonders durch vorzeitige Atembewegungen bedingten Stauungen und Extravasate am kindlichen Körper anzusehen sei. Wo man Cephalhämatome finde, vermöge man jene Störungen aus der Geburt nachzuweisen. Wenn auch die Kinder bei der Geburt keine Zeichen von Asphyxie mehr aufweisen, so könne sie doch in utero bestanden und sich wieder völlig ausgeglichen haben. Relativ häufig sei das Fruchtwasser meconiumhaltig gewesen.

Endlich geben nach mehreren Beobachtern gewisse Eigentümlichkeiten im Bau der Schädelknochen Anhaltspunkte für die Erklärung der Cephalhämatome. Hueter fand in einem Fall von Cephalhämatom nach Entleerung des Blutes eine Öffnung im Scheitelbein; in einem anderen wurde bei der Sektion ein kleiner Einschnitt am Margo lambdoideus des rechten Scheitelbeines, auf dem die Geschwulst ihren Sitz hatte, entdeckt, und bei Druck floss noch etwas Blut aus demselben heraus. Féré konstatierte in einer Reihe von Fällen Scheitelbeinlücken bei Erwachsenen. Nur in einem Drittel aller untersuchten Fälle fehlten sie; in einem anderen Drittel fand er eine einzige, im letzten Drittel waren ihrer zwei und ausnahmsweise mehrere auf der gleichen Seite vorhanden. Bestand nur eine Lücke, so sass sie 164mal unter 262 Fällen rechts; bestanden ihrer zwei, so war 53mal unter 82 das grössere rechts; wenn 3 Löcher da waren, so trug 9mal auf 12 Fälle das rechte Scheitelbein ihrer zwei. Sie sitzen meist in der Gegend des hinteren oberen Winkels der Scheitelbeine. Doch trifft man sie hie und da auch auf den Stirnbeinen und Schläfenbeinen und besonders am Hinterhauptbein. Es ist einleuchtend, dass Knochen mit derartigen Lücken infolge ungenügender Ossifikation während der embryonalen Entwicklung gegenüber mechanischen Einflüssen geringere Widerstandskraft besitzen. Die durch diese Lücken verlaufenden Blutgefässe sind Zerreibungen eher ausgesetzt; namentlich werden aber auch an solchen defekten Stellen leichter Infraktionen und Fissuren entstehen. In 6 Fällen von Cephalhämatom, welche Féré zu beobachten Gelegenheit hatte, fehlte nie entweder eine Fissur oder eine blutende Spalte und zwar an denjenigen Stellen, wo er gewöhnlich die Knochenlücken bei Erwachsenen angetroffen hatte. Solche Verletzungen wird man, wie Féré betont, nur dann zu Gesichte bekommen, wenn man Gelegenheit hat, sie vor

Bildung des Knochenringes und der Organisierung des Knochenexsudates anzusehen.

Diagnose. Eine umschriebene, auf einem Knochen liegende, nirgend eine Naht überschreitende, fluktuierende Geschwulst, welche bald nach der Geburt auftritt und im Verlaufe einiger Tage einen wallartig hervortretenden Rand aufweist, kann nur ein Cephalhämatom sein. — Das *Caput succedaneum* ist ein mehr oder weniger konsistentes Ödem der Kopfschwarte, fühlt sich demnach teigig an, fluktuirt nicht, überschreitet Nähte, verschiebt sich der Schwere nach und verschwindet schon nach einigen Stunden oder doch nach 1—2 Tagen. — Abscesse sind druckempfindlich, mit Störungen des Allgemeinbefindens verbunden und zeigen gerötete und heisse Hautbedeckung. — Hirnbrüche lassen respiratorische Bewegungen, meist auch Pulsation wahrnehmen, vergrössern sich beim Schreien und können oft teilweise in die Schädelhöhle hineingedrückt werden. — Gefässgeschwülste sind bläulich gefärbt, weich, lassen sich wegdrücken und besitzen keinen Randwulst. — Ein Bluterguss unter die Galea kümmert sich bei seiner Ausbreitung nicht um die Nähte und verfärbt die Haut rötlich und bläulich. — Das Auftreten von Hirnerscheinungen macht das gleichzeitige Bestehen eines Cephalhaematoma internum wahrscheinlich.

Die Prognose ist eine durchaus gute. Nach 2—3 Wochen fängt die Geschwulst an sich zu verkleinern und im Verlaufe von 4—6 Wochen ist sie gewöhnlich verschwunden. Das Cephalhämatom wird gefährlicher, wenn es durch eine Knochenfraktur verursacht ist, weil ein Cephalhaematoma internum es begleiten kann. Vereiterung giebt immer eine zweifelhafte Prognose; ganz schlecht ist sie, wenn der Bluterguss auf Hämophilie, akute Fettentartung, Lues zurückzuführen ist.

Therapie. Cephalhämatome sind expektativ zu behandeln. Wichtig ist es, die Umgebung über die langsame Resorption, aber auch die völlige Ungefährlichkeit der Geschwulst zu belehren; man warne sie nur vor mechanischen Insulten, wozu auch Verbände und Einreibungen zu rechnen sind.

Manche Geburtshelfer sind für Incision oder Punktion der Geschwulst eingenommen und machen sie auch in gewöhnlichen Fällen. Sie kürzen dadurch die Dauer der durchaus unschuldigen Affektion, setzen aber das Kind anderseits grosser Gefahr aus. Zahlreich sind die Fälle, wo nach chirurgischen Eingriffen Vereiterung oder bedrohliche Nachblutung eintrat. Nur wenn die Blutgeschwulst unmässig gross ist oder nach vielen Wochen die Spannung derselben nicht nachlässt, deshalb eine Nekrose des Knochens zu befürchten steht, ist eine Eröffnung oder Punktion gerechtfertigt. Bei Schädelfraktur, wo Gehirnkompensation sich bemerkbar macht, kann ein Eingriff, eventuell eine Entfernung von Knochensplittern, ebenfalls angezeigt sein. — Wenn Eiterung sich eingestellt hat, muss der Abscess möglich bald gespalten und mit Jodoformgaze drainiert werden. — Wo eine Verletzung der bedeckenden Haut besteht, soll diese unter antiseptischen Massnahmen zur Ausheilung gebracht werden.

Kapitel III.

Die Brustdrüsenentzündung Neugeborener.

Von
H. Meyer-Ruegg, Zürich.

Litteratur.

- Czerny, Pädiatr. Arb. Festschr. F. Hensch. 1890. S. 194.
De Sinety, Les glandes mamm. des nouveau-nés. Gaz. méd. 1875. pag. 198.
Genser, Jahrb. d. Kinderheilk. Bd. 9. 1876. S. 160.
Gibb, Copious secret of milk in the breast of an infant. Lancet. London 1859. II. pag. 187.
Hennig, Gerhardt's Handb. f. Kinderkrankh. Bd. 4. S. 86.
Hensch, Vorles. über Kinderkrankh.
Jacobi, Gerhardt's Handb. f. Kinderkrankh. Bd. 1. S. 39.
Knöpfelmacher, Über die Auslösung der Milchsekretion bei Mutter und Kind. Jahrb. f. Kinderkrankh. Bd. 56.
Opitz, Über die Thätigkeit der Brustdrüse der Neugeborenen. Beitr. z. Gebh. u. Gyn. u. Pädiatr. Festschr. Leipzig 1881. S. 195.
Derselbe, Centralbl. f. Gyn. 1884. S. 513.
Runge, Krankheiten der ersten Lebensstage. (Litteratur.)
Vierordt, Physiologie des Kindesalters. Gerhardt's Handb. f. Kinderkrankh. (Litt.)

Fast bei allen Neugeborenen, bei männlichen sowohl wie bei weiblichen, bei gut wie bei schlecht entwickelten, selbst bei kranken, tritt vom 3.—4. Lebenstage ab eine Anschwellung der Brustdrüsen ein, welche normalerweise vom 8.—10. Tage an allmählich wieder abnimmt. In der Regel ist sie nur sehr gering, so dass die Drüsen in ihrem Durchmesser ein Markstück nicht überschreiten. Hier und da jedoch wird die Zunahme beträchtlicher, die Mammæ ragen rundlich hervor und erreichen in seltenen Fällen die Grösse von Walnüssen und darüber: in solchen Fällen dauert die Affektion dann auch länger.

Während dieser Schwellung gelingt es, ein weissliches Sekret, die sogenannte „Hexenmilch“, aus den Drüsen auszudrücken. Die Sekretion nimmt

mit der Vergrößerung der Drüsen zu und schwindet mit der Abnahme allmählich wieder, so dass sie nach 3—4 Wochen aufgehört hat. Stets nehmen beide Drüsen in ziemlich gleicher Weise an diesem Vorgange Teil.

Das Sekret ist in seiner mikroskopischen und chemischen Beschaffenheit ganz der Frauenmilch ähnlich. Es sieht weiss aus, besitzt süssen Geschmack, reagiert alkalisch, gerinnt nicht durch Hitze, wohl aber bei Zusatz von Lab oder Säuren. Unter dem Mikroskop betrachtet, zeigt es etwas spärlichere im ganzen auch etwas kleinere Fettkügelchen als eine gesunde Frauenmilch; nie fehlen einzelne Colostrumkörperchen.

Auch die chemische Zusammensetzung gleicht derjenigen der Frauenmilch; nur ist der procentuale Gehalt an Eiweiss, Fett und Zucker bedeutend geringer, der Wasser- und Salzgehalt dagegen höher als bei ihr. Die den Untersuchern (Quevenne, Guillot, Schlossberger, Genser) zu Gebote stehende Sekretmenge war jedoch jeweilen so gering, dass die gefundenen Resultate nicht als ganz zuverlässig gelten dürfen; sie weichen auch ziemlich beträchtlich voneinander ab.

Die Frage, weshalb bei Neugeborenen diese Erscheinung eintritt, ist eben so dunkel wie die Frage nach der Ursache der Milchsekretion bei Wöchnerinnen. Gerade wie bei diesen wird die Absonderung durch künstliche Entleerung der Milch aus der Drüse unterhalten, angeregt und gesteigert. Während sie sonst nach 2—3 Wochen versiegt, beobachtet man häufig, dass solche Brustdrüsen, wenn unwissende Mütter oder Wärterinnen sie immer wieder ausdrücken, noch grösser werden und während Wochen oder sogar Monaten ihre Sekretion fortsetzen.

In einem solchen fehlerhaften Verhalten liegt auch die Hauptätiologie der Mastitis neonatorum. Falls durch das häufig wiederholte Kneten der vergrösserten Mammæ nicht direkte Verwundungen und Schrunden an der Warze entstehen, so wird den entzündungserregenden Keimen Gelegenheit geboten, durch die erweiterten und mit stagnierendem Sekret erfüllten Ausführungsgänge einzudringen.

Symptome und Verlauf sind ganz ähnlich wie bei der Mastitis der Erwachsenen. Es kann die Entzündung nur auf die Haut oder einige Drüsenläppchen beschränkt bleiben oder aber die ganze Drüse erfassen. Temperatursteigerung, Anschwellung der Drüse und Rötung der Haut können rasch vorübergehen und die Entzündung unter zweckmässiger Behandlung rückgängig werden. Ist dies nicht der Fall, nehmen Schwellung und Rötung im Gegenteile zu, wird eine Stelle der Brustdrüse härter, stärker gerötet, empfindlich und wölbt sie sich vor, so kommt es zu Eiterung; nach wenigen Tagen hat sich ein Abscess gebildet und sehr rasch tritt Durchbruch ein. Damit hat die Affektion dann in der Regel auch eine gute Wendung genommen; die Allgemeinerscheinungen, Fieber, Unruhe, Schlaf- und Appetitlosigkeit verschwinden; die Brustdrüse schwillt ab, der Abscess heilt in kurzer Zeit aus.

Sitzt die Affektion jedoch vom Anfange an in der Tiefe, so wird das retromammäre Gewebe in Mitleidenschaft gezogen, die Infiltration kann sich bis in die Achselhöhle ausdehnen und weit nach unten reichen. Der ausgebreitete Abscess enthält häufig jauchigen Eiter mit nekrotischen Fetzen. Das Allgemeinbefinden wird schwer angegriffen und Tod an Sepsis ist zu befürchten. Indessen ist auch in diesen Fällen der Ausgang in Genesung nach frühzeitiger spontaner oder operativer Entleerung des Eiters die Regel.

Was den eiternden Entzündungen der Brustdrüsen eine besondere Wichtigkeit verleiht, ist die üble Folge, welche sie auf die spätere Entwicklung der betroffenen Mamma und auf die Tauglichkeit zum Stillen durch Schwund des Drüsengewebes oder Verzerrung und Verkümmern der Warze ausüben können. Ich habe auch in einem Falle beobachtet, dass ein nach der Eiterung zurückgebliebener Rest der Brustdrüse durch enorme Vermehrung und Erweiterung der Blutgefäße angiomartig entartete; ich glaubte, diese Entartung auf zu intensive Anwendung von heissen Kataplasmen zurückführen zu müssen.

Therapie. Zur Vorbeugung der Mastitis muss jeder Druck und jede Misshandlung der geschwellten Brustdrüsen vermieden werden. Eine lose Bedeckung mit feiner, sauberer Watte, in hartnäckigen Fällen Öl- oder Wasser-Umschläge oder Bleiwasserkompressen bringen die Schwellung in wenigen Tagen weg. — Bei Entzündung ergiebt die Bier'sche Stauungsbehandlung die besten Resultate. Kommt es trotzdem zu Abscessbildung, so soll baldigst eröffnet und nach chirurgischen Grundsätzen behandelt werden. Die Incision muss die Warze schonen und radiär zu ihr verlaufen.

Kapitel IV.

Der Mundsoor (Schwämmchen, Muguet).

Von

H. Meyer-Ruegg, Zürich.

Mit 1 Abbildung im Text.

Litteratur.

- Baginsky, Deutsche med. Wochenschr. 1885.
Berg, Über den Soor oder Aphthen, deren Natur, Verlauf, Behandlung und Gesd
(aus dem Schwedischen). 1846. Jahrb. f. Kinderkrankh. 1847. Bd. IX. S. 194.
Berend, Arch. f. Kinderheilk. 1900. S. 353.
Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. Bd. IV. S. 80.
Grasset, Études sur le muguet 1894.
Grawitz, Virchow's Arch. 1878 u. 1886.
Haussmann, Die Parasiten der weiblichen Geschlechtsorgane. 1870.
Heubner, Lehrb. d. Kinderkrankh. 1906. S. 371.
Kehrer, Über den Soorpilz. Heidelberg 1883. (Litteratur.)
Linossin u. Roux, Compt. rend. de l'acad. de Paris. 1890.
Littauer, Centralbl. f. Gyn. 1905. S. 871.
Meinert, Über die Prophylaxe des Soor. Centralbl. f. Gyn. 1897. S. 170.
Mraček, Erkrankung der Mundhöhle. Spez. Pathol. u. Ther. von Nothnagel. I
(Litteratur.)
Parrot, L'athrepsie. Paris 1877.
Plaut, Neue Beiträge z. system. Stellung des Soorpilzes. Leipzig 1887.
Ribbert, Berliner klin. Wochenschr. 1879. S. 611.
Runge, Die Krankheiten der ersten Lebensstage.
Stumpf, Münch. med. Wochenschr. 1885. S. 627.
Stoss, Arch. f. Kinderheilk. 1898. S. 149.
Wagner, Jahrb. f. Kinderkrankh. 1868. Bd. I. S. 58.

Durch Ansiedelung und Wucherung des Soorpilzes auf der Mundsch
haut des Neugeborenen entstehen kleine weisse Flecken; erst sind sie auf Z
Wangen, Gaumen und Lippen zerstreut, nach und nach konfluieren si

dass die Mundschleimhaut von einem weissen, dicken Rasen bedeckt ist. Dieser Belag haftet ziemlich fest, indem sich beim Versuche ihn zu entfernen, nur einzelne Stellen desselben, meist nur die oberflächlichen Schichten abreiben lassen. Erst bei energischem Schaben bringt man alle Reste weg, wobei dann die gerötete und entzündete Schleimhaut etwas blutet.

Durch die Untersuchungen von Berg im Jahre 1844 ist, nachdem lange Zeit irrtümliche Anschauungen darüber geherrscht hatten, die parasitäre Natur des Soor nachgewiesen worden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des abgeschabten Belages findet man, dass derselbe neben Epithelien Schizomyceten enthält: kleine, ovale, einzeln oder zu je zweien oder mehreren aneinandergereihte Sporen (Gonidien) und ein Geflecht von Pilzfäden (Mycelium). Vorwiegend ist unter diesen Spaltpilzen der Soorpilz vertreten. Er stellt langgestreckte Fäden dar, welche an ihren abgerundeten Spitzen neue, wiederum durch Seitensprossen vermehrungsfähige Glieder treiben. Die scharf und dunkel konturierten Fäden haben ein starkes Lichtbrechungsvermögen; ihre Breite misst ca. 0,025 mm; Scheidewände teilen sie in Glieder ab. — Die Gonidien sind ebenfalls scharf konturiert und stark lichtbrechend; sie enthalten meist einzelne glänzende feine Körnchen; die Mehrzahl liegt dicht gedrängt zwischen den Mycelfädengeflechten. — Grawitz hat bei künstlicher Züchtung gefunden, dass die Gonidien in zuckerreichen, die Fäden in zuckerarmen Lösungen stärker wuchern. Bei Fehlen von Zucker werden die Fäden mehr glänzend und schliesslich bröckelig und gehen zu Grunde; nur einzelne von den Seitensprossen bleiben erhalten, indem sie sich in runde Formen umgestalten, welche ihr Protoplasma zu einer stark lichtbrechenden, centralen kugeligen und einer randständigen leicht granulierten, weniger glänzenden Masse scheiden. Baginsky hat ferner festgestellt, dass der Soorpilz die Eigentümlichkeit besitzt, in der Tiefe und bei behindertem Luftzutritt in sehr feinen Fäden auszuwachsen, die nach der Oberfläche zu Sporen treiben. An der Oberfläche fehlt das Mycel fast gänzlich und der Pilz pflanzt sich rapid in Hefenform fort. — Noch ist die botanische Stellung des Soorpilzes nicht völlig sicher gestellt. Grawitz ordnet ihn den Kahnpilzen zu. Placet hält ihn für verwandt oder identisch mit *Monilia candida* aus der Familie der Torulaceen. Guidi glaubt, dass es sich um *Saccharomyces albicans* s. *buccalis* handle. — Nach Klemperer töten Reinkulturen des Soorpilzes, unter die Haut injiziert, Kaninchen fast in allen Fällen am 1.—2. Tage.

Die Soorpilzwucherungen liegen der Schleimhaut nicht etwa bloss auf, sie wachsen zwischen die Epithelien hinein und zahlreiche Fäden dringen ins submuköse Gewebe, in seine Gefässe und Lymphräume, ja bis in die Muskelschicht vor (s. nachstehende Figur). Dabei gehen eine Menge von Epithelien zu Grunde, werden abgestossen und helfen die Soormassen bilden. In schlimmen Fällen findet die stärkste Wucherung in der Tiefe der Gewebe statt und bildet sich infolge der Durchsetzung der Gewebe mit den Pilzen eine dem Untergange geweihte Membran, welche mit Hinterlassung einer hyperämischen, oft mit

Eiterzellen durchsetzten Schleimhaut sich abstösst. — Verschiedene Autoren wollen auch Metastasen beobachtet haben, so Zenker in einem Hirnabscess, Guidi in encephalitischen Erweichungsherden. — In die Lungen kann der Pilz durch Aspiration aus dem Munde gelangen und zu Bronchopneumonie führen.

Die Mundhöhle mit ihrem Plattenepithel ist der Ansiedelung des Soorpilzes am meisten ausgesetzt; wo Cylinderepithel die Bedeckung bildet, ist Soor nur in kleinen Inseln zu treffen, so in den Falten des Larynx. Wenn auch ein Übergang in die Speiseröhre nur selten stattfindet, so sind doch



Soor der Mundhöhle. (Nach Aschoff u. Gaylord, Kursus der pathol. Histologie.)

einige Fälle beschrieben, in welchen die Soormassen das Speiserohr geradezu verstopften. — Haussmann erklärt die häufig im Mageninhalt zu beobachtenden Hefepilze für eine eigentümliche Gonidienform des Soor, die im sauren Magensaft nicht im Stande seien, Fäden zu treiben. Wahrscheinlich kommt Soor auch im Darms vor und ist das regelmässig beim Mundsoor auftretende Wundsein in der Analgegend darauf zurückzuführen. Endlich hat Haussmann mehrfach in der Scheide Schwangerer einen Pilz gefunden, den er für den Soorpilz ansieht.

Ob der Soorpilz eigene aggressive Kraft besitze, oder ob für seine Ansiedelung vorerst das Epithel durch Entzündung (Einwanderung von Staphylo-

kokken oder Streptokokken) oder durch mechanische Läsionen vorbereitet sein müsse, darüber sind die Autoren nicht einig.

Da der Soorpilz auch auf verschiedenen organischen Substanzen ausserhalb des menschlichen Organismus gedeiht und wahrscheinlich stark verbreitet ist, so müssen Unreinlichkeit bei der Pflege und Ernährung, schlechte hygienische Verhältnisse, sowie verminderte Widerstandskraft des kindlichen Organismus infolge von Krankheit und Marasmus die hauptsächlichsten Momente für die Verschleppung des Pilzes und für die Entstehung des Mundsoor bilden. Dem entspricht die Erfahrung, dass er früher in den nach heutigen Begriffen schlecht eingerichteten Gebärd- und Findelanstalten gang und gäbe war, während er jetzt in den nach modernen Grundsätzen geleiteten Anstalten nur ausnahmsweise vorkommt; ferner dass er bei Ziehkindern und in ärmlichen Verhältnissen sehr häufig, in den besseren Ständen dagegen nur selten beobachtet wird und hier fast nur bei darmkranken Kindern.

Den Umstand, dass der Soor fast nur Säuglinge in den ersten Lebenswochen befällt, sucht man durch die leichte Verletzlichkeit der Schleimhaut in dieser Zeit zu erklären. Andere glauben, dass der Mangel an Speichel daran Schuld sei, sowie die relative Ruhe der Zunge besonders wegen der langen Schlafzeit.

Symptome. Selbst ausgedehnte Pilzwucherungen bleiben zunächst ohne Allgemeinerscheinungen. Das gewöhnlich zuerst auftretende Symptom ist eine Behinderung beim Trinken: die entzündete Schleimhaut schmerzt beim Saugen, die Kinder unterbrechen es deshalb häufig, sind unruhig und aufgeregt bei der Mahlzeit oder versagen die Nahrung ganz. Greift der Soor auf Gaumen und Rachen über, so zeigen die Kinder auch zwischen den Mahlzeiten Unbehagen, schreien viel, schlafen schlecht. Bei starken Wucherungen besteht etwas Fötor. Lösen sich einzelne Partien des Belages samt den durchwucherten Gewebspartien ab oder werden sie mechanisch abgerieben, so entstehen öfters oberflächliche Erosionen an diesen Stellen, welche sich mitunter flächenartig ausbreiten und den Charakter der Bednar'schen Aphthen zeigen. — Recht oft tritt Darmkatarrh mit Diarrhöe hinzu, wohl infolge der verschluckten Soormassen; andere Male war die Entstehung des Soor durch einen schon bestehenden Intestinalkatarrh begünstigt worden. Der Stuhl wirkt dabei irritierend, so dass rasch überhandnehmender Intertrigo mit Excoriationen um den After sich bildet. Die Kinder nehmen jetzt ab, verfallen und können zu Grunde gehen. Selten tritt Tod infolge von Erstickung wegen Verstopfung der Luftwege im Rachen und Pharynx ein, selten auch ist Bronchopneumonie bei Verschleppung in die Bronchien.

Die Diagnose ist aus der charakteristischen Soorwucherung leicht zu stellen. Zuerst sind es punktförmige weissliche Flecken auf den Lippen, den Wangen, der Zunge, dem Gaumen, welche der Schleimhaut anhaften. Man kann zunächst glauben, es seien kleine Milchreste. Wischt man aber mit einem Tuche ab, so werden wohl einige Fleckchen mit Hinterlassung einer

geröteten Schleimhaut verschwinden; andere haften jedoch fester, lassen sich nur bei stärkerem Reiben mit rauhem Tuch oder einem Instrument abkratzen und hinterlassen dann eine leicht blutende Fläche. — Volle Sicherheit bringt die mikroskopische Untersuchung. — Bestehen sehr heftige Schluck- und häufige Brechbewegungen, sieht man zugleich, dass starke Wucherungen des Soor im Rachen sitzen, so ist Mitergriffensein des Pharynx wahrscheinlich. Bei Larynxsoor tritt Heiserkeit auf; bei Übergang auf die Lungen zeigen sich die Erscheinungen der Bronchopneumonie.

Prognose. Leichte Soorerkrankung weicht richtiger Behandlung sicher und rasch. Starke Ausbreitung der Wucherungen bildet eine unangenehme Komplikation schon bestehender Erkrankungen; sie macht die Affektion hartnäckiger und stört die Ernährung. In seltensten Fällen kann Tod durch Ösophagusschluss oder Larynxstenose oder Aspirationspneumonie erfolgen; die häufigste und am meisten zu fürchtende Miterkrankung ist Darmkatarrh.

Therapie. Painliche Reinlichkeit bei der Pflege und Ernährung der Kinder bildet das beste Prophylacticum gegen Soor (s. a. O.). Ob dazu auch eine besondere Mundpflege, bestehend in täglichen Waschungen der Mundhöhle gehöre, ist eine Streitfrage. Epstein und v. Engel haben darauf aufmerksam gemacht, dass die durch unzartes Auswaschen geschaffenen kleinen Verletzungen der Mundschleimhaut dem Pilz einen günstigen Boden zur Ansiedelung bereiten und nach Aufgeben der Mundwaschungen eine erhebliche Abnahme der Soorerkrankungen festgestellt. Andere bekamen trotz Beibehaltung der Waschungen die besten Resultate. Die Hauptsache bleibt jedenfalls die Fernhaltung jeder Verunreinigung von aussen.

Die Erkrankung erfordert sorgfältige Entfernung der Soormassen in wiederholten Sitzungen, regelmässige Reinigung des Mundes mit leicht desinfizierenden Flüssigkeiten und gute Ernährung des Kindes. — In leichten Fällen heilt die Affektion schon allein durch Abwischen der Wucherungen. Mittelst eines über den Finger gestülpten mit reinem Wasser benetzten Lappchens reibt man sie 3--4 mal im Tag ab und meist wachsen die Pilzmassen nicht wieder nach. — Bei stärkeren Wucherungen kommt man nur mit Anwendung antiseptischer Flüssigkeiten ans Ziel. Eine 5%ige Borsäurelösung ist dabei von Alters her beliebt, obschon Kehrer nachgewiesen hat, dass der Borax sowie Kali chloric. das Wachstum des Soorpilzes in der Kultur befördern. Baginsky empfiehlt eine Lösung von Kalium hypermang. (0,12:15). Lösungen von 1—2% Argent. nitr. oder solche von 2% Kal. chloric. oder reiner Liqu. alumin. acetic. etc. thun den Dienst auch. — Um Soormassen im Ösophagus oder Magen zu vernichten, empfiehlt Baginsky Resorcin (0,5—1,0:100 für ein Kind von 1—2 Jahren; 2 stündlich 1 Kinder löffel). — Trotz der Vorliebe des Soorpilzes für Zuckerlösungen geben viele Ärzte die erwähnten Mittel zum Bepinseln mit Zucker oder Honig oder Syrup, weil dies den Kindern besser behagt und die dadurch angeregten lebhaften Mundbewegungen das Mittel gründlich mit der Schleimhaut in Berührung bringen.

Kapitel V.

Die Augenentzündung der Neugeborenen.

Von

H. Meyer-Ruegg, Zürich.

Litteratur.

- Abadie**, Ophthalmobl. neonat. Clinique ophth. Ref. im Jahrb. von Frommel. Bd. X und Bd. XII.
- Abberg**, Zur Verhütung der Augenentzündung Neugeborener. Arch. f. Gyn. XVII. S. 502.
- Ahlfeld**, Verhütung der infektiösen Augenerkrankungen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. XIV. S. 435.
- Derselbe**, Berichte. Deutsche med. Wochenschr. 1888.
- Axenfeld**, Blennorrhöe besonders der Neugeb. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. I.
- Derselbe**, Über nicht gonorrhöische Blennorrhöe. Deutsche med. Wochenschr. XXIV. S. 693.
- Ammon**, Zur Diagnose und Therapie der Augeneiterung der Neugeborenen. Centralbl. f. Gyn. 1899. S. 1241.
- Bayer**, Über Crédé's Verfahren. Arch. f. Gyn. XIX. S. 258.
- Bröse**, Die Verhütung der Augenentzündung der Neugeborenen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. X. S. 167.
- Bumm**, Der Mikroorganismus der gonorrhöischen Schleimhautrekrankungen. 1885.
- Chiavaro**, Blennorrhöe der Neugeborenen. Rassegna di ost. e gin. 1896. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1896. S. 1046.
- Cohn**, Zur Verhütung der Augenentzündung der Neugeborenen. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Ref. Frommel. Bd. IX.
- Derselbe**, Über Verbreitung und Verhütung etc. Ref. Frommel. Bd. X.
- Derselbe**, Warum gehen noch immer Augen von Neugeborenen an Eiterung zu Grunde? Deutsche med. Wochenschr. Bd. XVIII. S. 805.
- Derselbe**, Über Blennorrhoea neonatorum. Zeitschr. f. Gebh. u. Gyn. XIII.
- Derselbe**, Über Ophthalmoblennorrhöe der Neugeborenen. Arch. f. Gyn. Bd. XXIX.
- Cramer**, Argentum-Katarrhe der Neugeborenen. Centralbl. f. Gyn. 1899. S. 1241.
- Crédé**, Die Verhütung der Augenentzündung der Neugeborenen. Arch. f. Gyn. 1881. S. 50. Bd. XVII. 1881. Bd. XVIII. S. 367. 1883. Bd. XXI. S. 179.
- Doléris**, Ophthalmoblennorrhöe. L'Obstetr. Tome III.

- Feis, Ein Fall in utero erworbener Blennorrhoe. *Centralbl. f. Gyn.* 1892. S. 873.
- Graefe, Über Behandlung der Conjunktival-Entzündung. *Volkmann's Vorträge* 12. (1881.)
- Haab, Über Ätiologie und Prophylaxe der Ophthalmoblennorrhoe. *Corresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte* 1895.
- Haidlen, Zur Frage der Augenentzündung Neugeborener. *Centralbl. f. Gyn.* 1883. S. 72.
- Haussmann, *Arch. f. Gyn.* 1883. S. 523.
- Heim, Die Blennorrhoea neonatorum und deren Verhütung in der Schweiz. *Dissert. Bern* 1895.
- Horner, Über die Prophylaxe der Blennorrhoea neonatorum. *Corresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte* 1882.
- Kaltenbach, Zur Verhütung der Ophthalmoblennorrhoea neonatorum. *Archiv für Gynäk.* XXVIII.
- Korn, Über die Verhütung der Augenentzündung Neugeborener. *Arch. f. Gyn.* 1884. XXXI. S. 240 u. 466.
- Kroner, Zur Ätiologie der Ophthalmoblennorrhoea neonatorum. *Arch. f. Gyn.* XXV.
- Krukenberg, Zur Verhütung der Augenentzündung Neugeborener. *Arch. f. Gyn.* XIII. 1884. S. 329.
- Pflüger, Zur Therapie der Blennorrhoea neonatorum. *Corresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte.* Bd. XXVIII. S. 357.
- Runge, Erkrankung der ersten Lebensstage. S. 235.
- Silex, Statistisches über die Blennorrhoe der Neugeborenen. *Zeitschr. f. Gebh. u. Gyn.* XXXI.
- Scipiades, Die Frage der Prophylaxe der Ophthalmoblennorrhoea neonatorum. *Volkmann's Vorträge* 340.
- Seitz, Diätetik der Neugeborenen in diesem Handbuch der Geburtshülfe. Bd. II. 1. Teil. S. 317. (Litteratur.)
- Stratz, Sublimat als Prophylact. bei Blennorrhoe. *Centralbl. f. Gyn.* 1885. S. 257.
- Zweifel, Zur Ätiologie der Ophthalmoblennorrhoea neonatorum. *Arch. f. Gyn.* XXII. S. 318.
- Derselbe, Die Verhütung der Augeneiterung Neugeborener. *Centralbl. f. Gyn.* 1905. S. 1361.

Während man bis vor einem Decennium allgemein die Ophthalmoblennorrhoea neonatorum als eine ausschliesslich durch den Gonococcus verursachte Entzündung der Bindehaut betrachtete, haben neuere Untersuchungen ergeben, dass nicht selten andere Mikroorganismen dafür verantwortlich gemacht werden müssen. Chiavaro machte im Jahr 1896 zuerst darauf aufmerksam; dann fanden Chartres, Axenfeld, Doléris, Groenouw, Stephenson, Kroner, Widmark, Grossmann, Schmidt-Rimpler u. a., dass relativ häufig Gonokokken fehlten, in Fällen, welche klinisch gerade so verliefen wie die gonorrhoeischen Formen: dass dafür aber der Löffler'sche Diphtheriebacillus oder der Pneumococcus, der Coli-Bacillus, der Koch'sche Bacillus, Staphylococcus pyogenes albus und aureus, selbst der Pseudoinfluenzabacillus nachweisbar war. Es wäre wünschbar, dass bei solchen Untersuchungen jeweilen nicht bloss das Conjunktivalsekret der Kinder auf Gonokokken untersucht würde, sondern dass man auch den Genitalien der Mütter genaue Aufmerksamkeit zuwendete. Vielleicht ergäbe sich dabei in zahlreichen Fällen, wo Gonokokken fehlen, dass die Genitalschleimhaut und ihre Sekrete Veränderungen zeigen, welche doch auf gonorrhoeische Infektion zurückzuführen sind.

Die Infektion erfolgt fast immer von dem Geburtskanale aus; am häufigsten unter der Geburt. Den Vorgang hat man sich für die überwiegende Mehrzahl der Fälle so zu denken, dass von dem infizierenden Sekrete etwas an den Lidrändern hängen bleibt und durch Reiben oder durch den Lidschlag in den Conjunktivalsack hineingelangt. Jene nicht häufigen Fälle, wo die Kinder mit schon erkrankten Augen auf die Welt kamen, oder wo die Erkrankung in den ersten Lebensstunden ausbrach, zeigen, dass auch schon unter der Geburt die Infektionsstoffe ins Auge hinein gelangen können. Wahrscheinlich kommt ein Öffnen der Lidspalte intrauterin und beim Durchtritt durch den Geburtsschlauch nicht bloss bei Gesichtslage vor. Es ist auch anzunehmen, dass der Gonococcus die geschlossene Lidspalte zu passieren vermag. Ein Ausbruch der Erkrankung schon intra partum ist wohl nur denkbar, wenn die Geburt nach dem Blasensprung noch längere Zeit dauert. Hirschberg beobachtete bei einem Kinde, welches erst 3 Tage nach dem Blasensprung zur Welt kam, 12 Stunden nach der Geburt doppelseitige Blennorrhöe mit Trübung der Corneae. Krukenberg berichtet über ein Kind, bei welchem sofort nach der Geburt Augenentzündung mit gonokokkenhaltigem Sekret auftrat. Der Blasensprung hatte 2 Tage vor dem Austritt stattgefunden. Keller sah bei einem 17 Stunden nach dem Blasensprung geborenen Kinde gleich nach dem Austritt Rötung und Schwellung der Conjunctiva rechts und fand Gonokokken im Augensekret. Runge machte eine ähnliche Beobachtung bei einem Kinde, welches 54 Stunden nach dem Blasensprunge zur Welt kam. Haussmann führt einen Fall aus dem Wiener Findelhause an, in welchem infolge einer intrantrinen Blennorrhöe beide Hornhäute zerstört waren und Irisvorfall bestand; doch ist eine Angabe über die Zeit des Blasensprunges wie in anderen ähnlichen Fällen aus früherer Zeit nicht gemacht. — Nach Angabe von N i e d e n bekam ein Kind, welches in unzerrissenen Eihäuten geboren wurde, 24 Stunden p. p. Blennorrhöe. Auch Haussmann leitete eine Geburt, bei der er sofort nach dem Durchschneiden des Kopfes Rötung der Augenlider und Schwellung der Bindehaut konstatierte, obschon die Blase nicht vorzeitig gesprungen war. Nach diesen beiden Fällen könnte sogar bei unverletzter Eiblaste eine Infektion der Augen stattfinden. Indessen ist zu betonen, dass die Beobachtung, über welche N i e d e n bloss referiert, nicht einwandfrei ist; dass in beiden Fällen die Symptome sehr milde waren und bald vorübergingen und weder in dem einen noch im anderen Falle Gonokokken gefunden wurden.

Seltener erfolgt die Infektion erst nach der Geburt durch Übertragung mittelst Finger oder Gegenständen, welche mit Lochialsekret verunreinigt sind. Früher, bevor man die Krankheitserreger kannte, kam sehr häufig Übertragung von den erkrankten Augen eines Kindes auf gesunde eines anderen vor; besonders in Anstalten verursachte diese Art der Ansteckung oft Massenerkrankungen; heutzutage muss sie zu den Seltenheiten gerechnet werden.

Überhaupt hat die Häufigkeit der Ophthalmoblennorrhöe seit Einführung der Crédc'schen Argentum-Einträufelung enorm abgenommen. In den Anstalten, in welchen die Morbidität 5—10%, ja manchmal bis 50%

betragen hatte, kommt sie seit konsequenter Durchführung des Crédé'schen Verfahrens fast gar nicht mehr vor. In der Privatpraxis, wo der Eintritt häufiger beobachtet; so berechnet Schatz $\frac{1}{2}\%$, Heim für die Schweiz 0,45%, doch können solche Berechnungen nicht auf Zuverlässigkeit Anspruch machen. Cohn fand, dass in 43 Blindenanstalten im Jahre 1876 bei 30% der Insassen, 1895 nur noch bei 19% Ophthalmoblennorrhoe (die Spätinfektionen mitgezählt) für die Blindheit verantwortlich gemacht werden musste.

Symptome und Verlauf. Die Affektion beginnt am 3.—4. Tage nach der Geburt; hie und da auch früher, selten später. Man erkennt sie an einer ödematösen Schwellung der Augenlider; kissenartig wölben sie sich vor und werden beständig geschlossen gehalten. Versucht man sie mit den Fingern zu öffnen, was wegen der Schwellung und einer gewissen Starrheit etwas erschwert ist, so quillt sofort aus der Lidspalte ein reichliches gelblich gefärbtes, anfänglich klares, serumartiges Sekret hervor. Die Conjunctiva palpebrarum ist stark gerötet und geschwollen; auch die Conjunctiva bulbi zeigt vermehrte Injektion. — Schwellung und Starrheit der Lider nehmen in den nächsten Tagen noch etwas zu. Die Sekretion wird jetzt trüb und enthält öfters kleine gräuliche Flöckchen; dann dickt sie ein, wird gelber und zeigt nach 2—3 Tagen rein eitrig Beschaffenheit. Die Schleimhaut sieht nun dunkelrot, mitunter auch gelblichrot aus; leicht anhaftende Fibringerinnsel und eingedickter Eiter, oft wie diphtheritische Membranen aussehend, bedecken sie. Die Schwellung hat ihren Höhepunkt erreicht: bald darauf nimmt sie wieder ab; die Schleimhaut legt sich beim Versuche, die Lider zu öffnen oder umzuschlagen, in Falten; zugleich bemerkt man auf ihr dicht stehende geschwellte Papillen, welche der Oberfläche ein gekörntes Aussehen geben. — Allmählich wird das Sekret spärlicher, graulicher, fadenziehend, schleimig; die Schwellung der Schleimhaut und Lider vergeht, die gewucherten Papillen verschwinden, die Augen werden wieder geöffnet: bisweilen bleibt für längere Zeit eine leichte grauliche Trübung der Bindehaut bestehen; Narben bilden sich nie. — In der Regel erkranken beide Augen kurz nacheinander mit ungefähr derselben Heftigkeit. Nur selten gelingt es dem therapeutischen Eingreifen, die Erkrankung auf ein Auge zu beschränken. Das Allgemeinbefinden der Kinder ist nicht wesentlich gestört; im Beginne sind die kleinen Patienten oft ein wenig unruhig, offenbar weil die entzündeten Augen sie etwas schmerzen; auch kann leichte Temperatursteigerung bestehen; doch kehrt bald das Allgemeinbefinden wieder zur Norm zurück.

Nach der Intensität der Entzündung und ihrer Hartnäckigkeit, sowie nach auftretenden Komplikationen kann man leichte und schwere Fälle unterscheiden. Wenn auch die Ausheilung bei starker Conjunctivitis manchmal 6—8 Wochen in Anspruch nimmt, so bildet eine eigentliche Gefahr für das Auge nur die Teilnahme der Cornea an der Erkrankung. Diese ist nach einer Statistik von Horner in 26% der Fälle bei ambulanter Behandlung zu erwarten.

Besteht die Cornealaffektion nur in diffuser Trübung infolge von Epithelverlust, so folgt in der Regel wieder Heilung und allmähliche Aufhellung. Schlimmer aber steht es um das Auge, wenn eine umschriebene Trübung infolge tiefer gehender Infiltration der Cornea sich bildet. Meist folgt jetzt Zerfall und Geschwürsbildung mit der Neigung, nach der Tiefe sich auszubreiten. Es kann das schmutzig-gelblich belegte Geschwür die Hornhaut in ihrer ganzen Dicke zerstören und Perforation entstehen mit all ihren traurigen Folgen: Leukom, Staphylom, Iritis, Kapseltrübungen, ja Panophthalmie. — In weniger schlimmen Fällen kann das Geschwür unter starker Gefäßbildung vom Limbus her allmählich sich reinigen, überhäuten und mit einem grauen Fleck, der mit den Jahren wieder durchsichtig wird, vernarben.

Eine seltene und weniger bedenkliche Komplikation bilden Gelenkaffektionen, wie sie bei Gonorrhöe sonst auch vorkommen. Deutschmann fand in dem eitrigen Sekret des Kniegelenks eines 3wöchigen an Ophthalmoblennorrhöe leidenden Kindes Gonokokken, wie im Augensekret; die Mutter litt an gonorrhöischer Urethritis.

Prognose. Die drohende Komplikation der Hornhautperforation macht die Ophthalmoblennorrhöe immer zu einem ernsten Leiden. Rechtzeitig eingeleitete und sachverständige Behandlung weiss diese Gefahr fast sicher zu umgehen. Die Conjunctivitis an und für sich geht immer in Heilung über, ohne Nachteile zu hinterlassen.

Über die Prophylaxe und die Crêdô'sche Einträufelung einer Höhlensteinlösung findet sich auf Seite 320 des II. Bandes dieses Handbuches ein Abschnitt von L. Seitz.

Therapie. In den ganz leichten Formen, welche ohne starke Schwellung der Lider und mit nur geringer Sekretion einhergehen, genügen täglich 3—4malige Auswaschungen des Conjunktivalsackes mit 2% Borsäure- oder $\frac{1}{5}\%$ Sublimat-, oder $\frac{1}{4}\%$ Argentum nitricum-Lösung etc., um der Conjunctivitis Meister zu werden. Feuchte Kompressen, kühl oder lauwarm, auf die Lider gelegt und vor dem Trocknen gewechselt, begünstigen die Ausheilung.

In den schweren Formen, wie sie oben beschrieben wurden, sind die Mittel, welche unverzüglich in Anwendung gebracht werden müssen: Eiswasserumschläge, Reinigung des Conjunktivalsackes vom Sekret, desinfizierende Einträufelungen.

Der Grösse des Auges angepasste, 3—4fach zusammengefaltete Leinwandlappchen oder auch Wattebäuschchen, auf einem Eisklotz durchkühlt, werden auf die Lider gelegt und alle 3—5 Minuten gewechselt. Dies wird 4—6 Stunden lang fortgesetzt; dann macht man eine Pause von 2 Stunden und beginnt es von neuem. — Alle 2—3 Stunden, je nach der Menge der Absonderung, reinigt man den Conjunktivalsack mit einer 2%igen Borsäurelösung, indem man Wattebäuschchen damit trinkt und über den auseinandergehaltenen Lidern ausdrückt oder sie damit abwischt. Selbstverständlich werden

diese gebrauchten Bäschchen sofort unschädlich gemacht, am besten verbrannt. — Endlich ist es zweckmässig, einmal im Tag einen Tropfen einer 2%igen Lösung von Argentum nitricum in den Bindehautsack zu träufeln.

In der Regel beobachtet man unter dieser Behandlung rasch Abnahme der Schwellung und Entzündung; auch die Sekretion vermindert sich und im Verlaufe von 8—10 Tagen kann die Affektion vorbei sein. — In intensiveren und hartnäckigeren Fällen muss von dem Zeitpunkte an, da das Sekret dicker und rein eitrig geworden ist, die Schwellung und Starrheit abgenommen hat und die Conjunctiva Faltenbildung und Papillenschwellung zeigt, die kaustische Behandlung hinzukommen. Die nacheinander ektropionierten Lider werden mit einer 5%igen Höllensteinlösung bepinselt, die überschüssige Silberlösung mit Kochsalzlösung und hernach mit reinem lauwarmem Wasser abgespült. Eine leicht weissliche Verfärbung der Schleimhaut zeigt die Ätzung an; es folgt etwas vermehrte Schwellung und Absonderung, die unter kalten oder lauwarmen Kompressen rasch schwinden; nach 24—36 Stunden hat sich der Schorf abgestossen und die Ätzung wird wiederholt. Tritt nach einigen Tagen keine Besserung ein, so benützt man zur Kauterisation den Lapis mitigatus.

Hat sich ein Hornhautgeschwür gebildet, so muss atropinisiert und falls Perforation droht, Eserin angewendet werden; die Ätzungen setze man dabei fort, trage nur Sorge, dass jeweilen das Argentum nitricum gut neutralisiert und weggespült werde. Die Behandlung gehört von jetzt an dem Okulisten.

Kapitel VI.

Erkrankungen des Nabels.

Von

L. Seitz, München.

Mit 6 Abbildungen im Text.

I. Die kongenitalen Anomalien des Nabels.

Litteratur.

- Ahlfeld, Die Missbildungen des Menschen 1882. Leipzig.
- Ahlfeld, F., Wahre und scheinbare Transposition grösserer Körperteile nach Abschnürung durch amniotische Stränge. Monatsschr. f. Gebh. u. Gyn. Bd. 22. Heft 2. 1905.
- Arndt, Nabelschnurbruch mit Herzhernie. Laparotomie mit tödlichem Ausgang. Centralbl. f. Gyn. 1896. Nr. 24.
- Barth, Über die Inversion des offenen Meckel'schen Divertikels und die Komplikation mit Darmprolaps. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 26. H. 3. S. 193. 1887. Kasuistik und ältere Litteratur.
- Benedict, Med. Record 1892. 5. März. S. 268. cit. Centralbl. f. Gyn. 1892. S. 800.
- Berger, 2 Fälle von Nabelschnurhernien operativ geheilt. Revue de chir. 1893. Nr. 10.
- Borelius, J., 2 Fälle von Nabelschnurbruch. Hygiea. F. II. Jahrg. 2. 1902. Sept. pag. 290. Centralbl. f. Gyn. 1903. Nr. 7. S. 223.
- Brandt, K., Geburtshülfliche Kasuistik. Oper. Nabelschnurhernie. Norsk. Mag. for Lægevid. 1901. S. 272. Centralbl. f. Gyn. 1902. Nr. 43. S. 1159.
- Buschan, Über Hernia funiculi umbilicalis. Inaug.-Dissert. Breslau 1887. (93 zusammengestellte Fälle.)
- Breus, Die Behandlung des Nabelschnurbruchs. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. N. F. Nr. 77. Aug. 1903.
- Colla, Nabelschnurbruch mit Missbildung der Leber. Centralbl. f. Gyn. 1890. Nr. 21. S. 380.
- Doesseker, Klinische Beiträge zur Lehre von den Urachuscysten. Bruns' Beiträge zur Chirurgie. Bd. 10.
- Felsenreich, Wiener med. Presse. 1883. Nabelschnurhernie. Operat. Heilung.
- Freelich, R., Über den Fungus des Nabels beim Neugeborenen. Revue mens. des malad. de l'enfance. 1902.

- Hallet, A., Über kongenitale Nabelhernien aus der Embryonalperiode. *Revue de gyn. et de chir. abdom.* 1900. Nr. 3. (Litt. 70 Arbeiten.)
- Hansson, Ein Fall von Nabelschnurbruch. *Hygiea*. 1900. Juli cit. *Centralbl. f. Gyn.* 1901. Nr. 5. S. 144 (reichl. Kasuistik).
- Hecht, Ein Fall von Nabelschnurbruch. *Münchner med. Wochenschr.* 1894. Nr. 51.
- Jahn, Über Urachusfisteln. *Beitr. z. klin. Chir.* Bd. 26. S. 323.
- Klaussner, Beitrag zur Behandlung der Nabelschnurbrüche. *Münch. med. Wochenschr.* 1889. Nr. 49. S. 859.
- Kermauner, Missbildungen mit Störungen des Körperverschlusses. *Arch. f. Gyn.* Bd. 78. S. 221. 1906.
- Kern, Über das offene Meckel'sche Divertikel. *Beitr. z. klin. Chir.* Bd. 19. 1896.
- Knap, J. J., Ein Fall von Nabelstrangbruch. *Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.* 1900. Nr. 6. cit. *Centralbl. f. Gyn.* 1901. Nr. 17. S. 440.
- Knoop, Beitrag zur Therapie der Nabelschnurbrüche. *Sammlung klin. Vortr. N. F.* Nr. 348. 1903. Jan. (Enthält 67 Nr. Litteratur u. Kasuistik bis 1903.)
- Koerte, Ein Fall von Exstirpation des persistierenden Ductus omphalomesentericus. *Deutsche med. Wochenschr.* 1898. Nr. 7 etc.).
- Kraemer, *Zeitschr. f. rationelle Medizin*, N. F. Bd. III. 1853. S. 218. (Kasuistik geheilter Fälle von Nabelschnurbruch.)
- Krukenberg, *Arch. f. Gyn.* Bd. 20. S. 269. (Bruch enthielt Darmschlingen und Leber. Operat. Heilung.)
- Kolaczek, *Arch. f. klin. Chir.* Bd. XVIII. 1875. S. 349 u. *Virchow's Arch.* Bd. LXIX. S. 537. 1877.
- Krönig, Zur Behandlung des Nabelschnurbruches. *Ges. f. Geb. u. Gyn. z. Leipzig*. *Centralbl. f. Gyn.* 1898. Nr. 51. S. 1391.
- Küstner, O., Über den Bau des Fungus umbilicalis. *Arch. f. Gyn.* Bd. IX. 1876. S. 440 u. *Virchow's Arch.* 1877. Bd. LXIX. S. 286.
- Derselbe, Operation einer Nabelschnurhernie mit Resektion des vorgefallenen Leberlappens. *Centralbl. f. Gyn.* 1901. Nr. 1. S. 1.
- Lange, Ein Fall von Hernia funiculi umbilicalis. *Dissert. Königsberg* 1891.
- De Larabrie, *Arch. génér. de méd.* September 1891. S. 380.
- Ledderhose, Erkrankungen der Bauchdecken. *Deutsche Chir.* Lief. 45.
- Lexer, Magenschleimhaut im persistierenden Dottergang. *Arch. f. klin. Chir.* Bd. 59. Heft 4. 1899. S. 859.
- Derselbe, Über Behandlung der Urachusfistel. *Arch. f. klin. Chir.* Bd. 57. 1898. S. 73.
- Lindfors, *Nordisk med. Arkiv*. XV. Heft 4. Nr. 25. 1883. ref. *Centralbl. f. Gyn.* 1884. S. 255 u. 472 (Kasuistik geheilter Fälle) u. *Centralbl. f. Gyn.* 1889. S. 482 (operative Kasuistik bis 1889) u. *Sammlung klin. Vortr. N. F.* 1893. Nr. 63.
- Lindner, Kindskopfgrosse Nabelschnurhernie, durch amniotische Verwachsungen entstanden. *Wiener geb.-gyn. Ges. ref. Centralbl. f. Gyn.* 1905. Nr. 12. S. 378.
- Lotheissen, Über Nabelschnurbruch. *Wiener klin. Wochenschr.* 1903. Nr. 42.
- Macdonald, W. G., *Americ. journ. of obstetr.* Vol. 23. 1890. Nr. 7.
- Marjantschik, Hernia funiculi umbilicalis und Laparotomie (1 Fall). *Centralbl. f. Gyn.* 1896. Nr. 13.
- Morian, *Archiv f. klin. Chirurgie*. Bd. 58. 1899. S. 306. Über das offene Meckel'sche Divertikel.
- v. Neugebauer, Hernia funiculi umbilicalis. *Monatsschr. f. Geb. u. Gyn.* Bd. XX. Heft 6. 1905. 3 seltene Beobachtungen von analogen Entwicklungsanomalien. *Medycyna*. 1901. S. 524 u. 549, 571.
- Olshausen, Zur Therapie der Nabelschnurhernien. *Arch. f. Gyn.* Bd. XXIX. 1887. S. 443.
- Osterloh, in *Winckel's Berichte und Studien aus der Dresdener Entbindungsanstalt*. 1874. S. 215.

- Pfau, Ein Fall von *Hernia umbilicalis incarcerata*. Inaug.-Dissert. München 1891.
- Pernice, Die Nabelgeschwülste. Halle 1892.
- Piernig, Erfolgreiche Laparotomie einer rupturierten Nabelschnurhernie in der ersten Lebensstunde. Prager med. Wochenschr. Bd. XXI. Nr. 31. 1896.
- Pöppelmann, Die Behandlung des Nabelschnurbruchs. Inaug.-Dissert. Marburg 1894.
- Rettig, Über angeborene Nabelschnurbrüche und ihre operative Behandlung. In.-Dissert. Berlin 1894.
- Roser, Arch. f. klin. Chir. Bd. 20. S. 475.
- Roser, M., Zur Lehre von der umbilicalen Magencystenfistel. Centralbl. f. Chir. 1887. S. 260. Nr. 14.
- Rose, Monatsschr. f. Geburtsk. u. Frauenkrankh. Bd. 32. S. 108. 1868.
- Rothe, Ein nach Leberresektion geheilter Fall von Nabelschnurbruch. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 33. S. 36. 1902.
- Runge, M., Arch. f. Gyn. Bd. 41. 1891. S. 121 und Krankheiten der ersten Lebensstage. 1893. S. 317.
- v. Rosthorn, Beitrag zur Kenntnis der angeborenen Nabelfistel. Wien. klin. Wochenschr. 1889. Nr. 7.
- Siegenbeck van Heukelom, Die Genese der Ektopia ventriculi am Nabel. Virchow's Archiv 1888. Bd. CXI. Heft 3. S. 475.
- v. Steinbüchel, Über Nabelschnurbruch und Bauchspalte. Arch. f. Gyn. Bd. 60.
- Steinthal, Die Erkrankungen des Nabels im Handb. d. prakt. Chir. Bd. III. S. 21. Stuttgart 1903.
- Steenken, Zur Kasuistik der angeborenen Nabelgeschwülste. In.-Dissert. Würzburg 1886.
- Stierlin, R., Zur Kasuistik angeborener Nabelfistel. Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 12. (Prolab. Meckel'sche Divertikel und Urachusfistel).
- Stolypinski, Irreponibler Nabelschnurbruch, operiert. Centralbl. f. Gyn. 1890. Nr. 13.
- Thörner, 13 Fälle von Nabelschnurbruch. In.-Dissert. 1873.
- Tillmanns, Über angeborenen Prolaps der Magenschleimhaut durch den Nabelring (Ektopia ventriculi). Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. VIII. 1882. S. 161.
- Derselbe, Lehrb. d. spez. Chir. Bd. II. S. 7. 1894.
- Watravens, A., Beitrag zum Studium der Nabelhernie beim Neugeborenen und beim Kind. Journ. de chir. et annal. de la soc. Belge de chir. 1901. Nr. 6. Centralbl. f. Gyn. 1901. Nr. 45. S. 1257.
- v. Winckel, Über angeborene solide Geschwülste des perennierenden Teiles der Nabelschnur. Samml. klin. Vortr. N. F. Nr. 140. 1895.
- Wutz, Über Urachus und Urachuscysten. Virchow's Arch. Bd. 92. 1883.

Eine bedeutungslose Unregelmässigkeit in dem Verhalten des Nabels ist der sog. Hautnabel (Cutisnabel), der darin besteht, dass die Haut in Form eines Cylinders noch ein grösseres Stück weit auf die Nabelschnur übergreift. Nach Abfallen des Nabelschnurrestes sitzt die Wunde auf der Kuppe der Verwölbung; es zieht sich in der weiteren Entwicklung der Hautnabel in die Tiefe zurück, nur manchmal bleibt er dauernd über das Niveau erhaben. Der Verschluss des Nabels erleidet in seiner Festigkeit keine Störung.

Beim Amnionnabel greift umgekehrt der amniotische Überzug der Nabelschnur auf die Bauchhaut bis zu der Ausdehnung eines Thalers über. Stirbt das Amnion ab, so entsteht an der Stelle ein Defekt, der sich durch Granulationen allmählich verschliesst.

Das offene und geschlossene Meckel'sche Divertikel.

Von grösserer Bedeutung sind die Unregelmässigkeiten, die durch Persistieren des Ductus omphalomesentericus zu stande kommen.

Der Ductus omphalomesentericus, der etwa um die 10. Woche des embryonalen Lebens obliteriert und abreisst, kann persistieren. Bei dem schreitenden Wachstum des Körpers wird der Strang den Darm an der Insertionsstelle ausziehen und es entsteht auf diese Weise ein den Nabel mit dem Dünndarm verbindender Kanal (offenes Meckel'sches Divertikel).

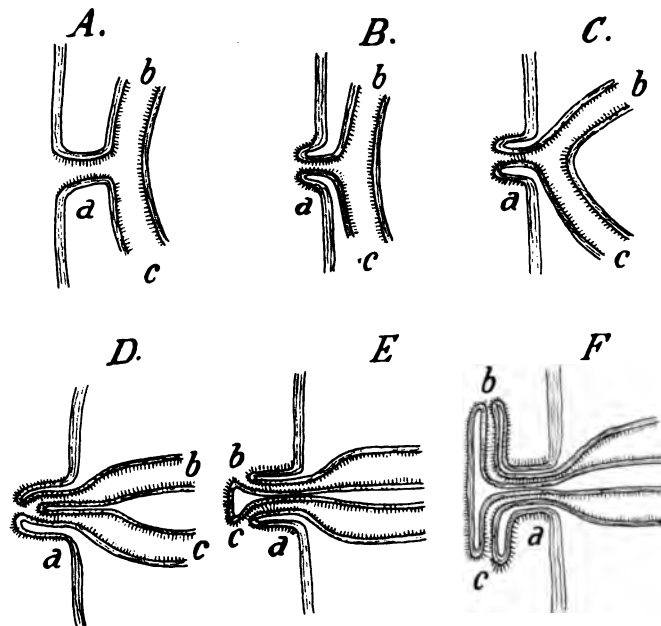


Fig. 1.

Offenes Meckel'sches Divertikel und Ausbildung des Prolapses (nach Bartl)

Dottergangfistel Fig. 1 A); als ausgezogener Teil des Dünndarms hat er denselben histologischen Bau wie dieser. Setzt sich der Gang noch ein wenig weiter auf die Nabelschnur fort, so kann er beim Abschneiden der Nabelschnur geöffnet werden. Eine auffallende Dicke der Schnur an der Insertionsstelle gurrende Geräusche in derselben weisen auf diese Anomalie hin. Meistens erst mit dem Abfall des Nabelschnurrestes das blinde Ende des Ganges eröffnet; manchmal kann noch nachträglich längere Zeit nach Abfall des Restes durch Eiterung am Nabel, durch erhöhten intraabdominalen Druck infolge Schreiens, Pressens eine Sprengung des blinden Endes erfolgen.

Häufig stülpt sich der Anfangsteil der Fistel um und prolabierte in Form einer kleinen himbeerfarbigen Geschwulst, auf deren Höhe die Fistel

führt. Aus der Fistelöffnung entleert sich Schleim- und Dünndarmkot. (Fig. B und C.)

Gefährlich wird die Missbildung dann, wenn durch immer weiter fortschreitende Umstülpung des Ganges die am Gang fixierte Dünndarmschlinge nach und vor den Nabelring gezerrt wird. Es kommt zu Ileuserscheinungen und zu Darmvorfall. Durch Spornbildung am prolabierte Darm werden stets

Darmabschnitte in den Nabelring gezogen, deren Öffnungen auf der Geschwulst zu sehen und zu sondieren sind.

Die von Barth entworfenen Schemata (Fig. D, E und F) mögen den Vorgang illustrieren.

Wenn der ausgezogene Gang nur gegen den Darm zu auf kürzere oder längere Strecke durchgängig ist (Fig. 2 A), so macht die Anomalie

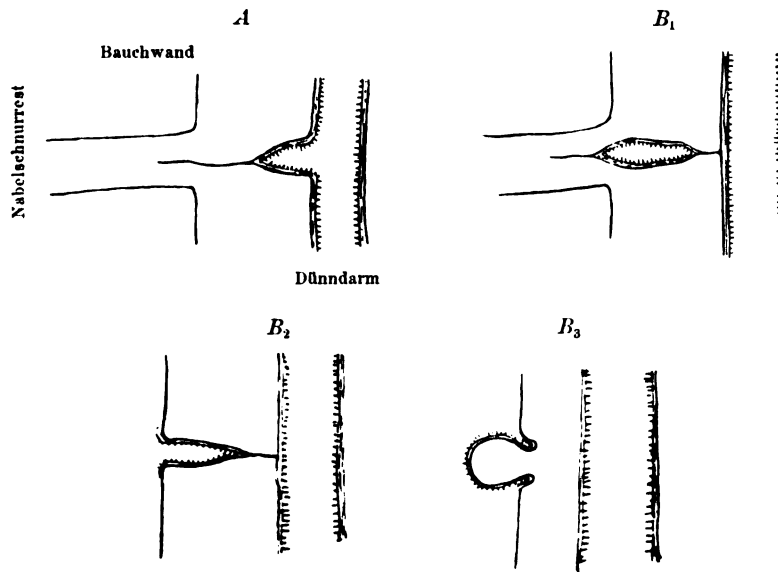


Fig. 2.

bei der Nabelabheilung keine Erscheinungen. Ist dagegen der Gang in der Peripherie oder auch nur im Anfangsteil der Nabelschnur noch erhalten, dagegen nach dem Darm zu verschlossen, so bleibt häufig nach Abfall der Schnur eine kurze Fistel übrig, aus der sich Darmsaft und Schleim, aber kein Kot entleert (Fig. B 1 u. 2). Es kommt manchmal auch vor, dass sich vom Gang nur ein kurzes, zwischen Nabelring und Darm gelegenes Stück erhält, das jedoch nach beiden Seiten abgeschlossen ist, eine Cyste, die präperitoneal oder direkt unter der Haut gelegen ist.

Durch Ruptur der Cyste nach aussen oder durch Inversion der Dottergangsfistel infolge erhöhten intraabdominalen Druckes kann die Schleimhaut des Ganges prolabieren. (Fig. B 3.) Dadurch kommen die tubulösen Drüsen nach aussen zu liegen, die Muskularis nach innen. Diese Gebilde zeigen himbeerartiges Aussehen und haben auf den ersten Blick die grösste Ähn-

lichkeit mit dem auf infektiöser Basis entstandenen Fungus umbilici; doch kann man bereits bei genauer makroskopischer Untersuchung erkennen, dass die Oberfläche glatter, die Konsistenz weicher, und dass das Sekret, nicht wie bei dem Fungus, eitrig oder serös ist, sondern eine mehr schleimige, klebrige Beschaffenheit hat. Meist vermag jedoch erst die mikroskopische Untersuchung Klarheit zu schaffen.

Es sind auch Fälle bekannt geworden, wo die prolabierte Schleimhaut ein sauer reagierendes und ein eiweissverdauendes Sekret absonderte und genau den histologischen Bau der Pylorusschleimhaut aufwies. Tillmanns, Roser, Rosthorn, Weber u. a. m., die solche Fälle beschrieben, nahmen eine Verlagerung von Magenschleimhaut in früher embryonaler Zeit an (Ektopia ventriculi). Es konnte jedoch Siegenbeck van Heukelom nachweisen, dass bei einem ausgetragenen Fötus in dem Verbindungsstrang zwischen Darm und Nabel selbst ein vom Darm abgetrenntes Stück lag, das denselben Bau wie der Pylorus zeigte. Siegenbeck nimmt daher an, dass zu der Zeit, zu der die Abschnürung des Stückes erfolgt, das Epithel des Darmtraktes noch nicht differenziert ist und dass das ausgeschaltete Stück mangels bestimmter Reize — er meint speziell der Galle — eine der Magenschleimhaut entsprechende Entwicklung nehme. Lexer konnte diese merkwürdige Differenzierung des abgeschnürten Stückes bestätigen und zwar wies in dem von ihm beschriebenen Falle von Nabelfistel das periphere Stück Struktur und Sekretion des Magens, das gegen den Darm zu gelegene Stück den Bau des Dünndarms auf.

Küstner bezeichnet die Gebilde wegen des Vorherrschens der Drüsen als Adenome und leitet sie von dem bis in den Nabelring durchgängig gebliebenen Allantoisgang oder dessen Überresten ab. Kolaczek benennt sie Enteroteratome und bringt sie mit der Persistenz des Dotterganges in Zusammenhang, eine Ansicht, die durch die späteren Untersuchungen von Schulze, Ahlfeld, Siegenbeck van Heukelom, Lexer, Pernice bestätigt wurde.

Es handelt sich demnach bei den mit Dünndarm oder Pylorusschleimhaut ausgekleideten Gängen und Cysten in der Nabelgegend um Ausziehungen von Dünndarmpartien in früher embryonaler Zeit durch Nicht-abreißen oder zuspätes Abreißen des obliterierenden Dotterganges. Ob es dabei zur Ausbildung eines offenen Meckel'schen Divertikels oder eines geschlossenen Divertikels oder einer Fistel oder eines Prolaps kommt, hängt mit zeitlichen und quantitativen Momenten und sekundären Ereignissen zusammen; genetisch handelt es sich im Prinzip um dieselbe Ursache, den Zug des Dotterstrangrestes am Dünndarm. Wenn ein Ausziehen der Darmwand durch den Dottergangrest zu stande kommen soll, so muss — das ist eine notwendige Vorbedingung — die betreffende Schlinge eine gewisse Fixation — etwa ein strafferes Mesenterium — aufweisen. Denn sonst wird sie dem Zug des Stranges in den Anfangsteil der Nabelschnur folgen und es entsteht statt des Divertikels ein Nabelschnurbruch. Es kann jedoch auch zur Bildung beider Anomalien zugleich kommen, wie der in Fig. 4 S. 186 beschriebene und abgebildete Fall zeigt.

Diese Auffassung ist durch eine Reihe anatomischer Beobachtungen von vorbenannten Autoren begründet worden. Doch kann man sich beim Lesen von Arbeiten, die sich nicht selbst forschend mit dem Gegenstand befassen, des Eindruckes nicht erwehren, als ob die Verfasser die Anomalien als aus dem Dottergang selbst entstanden annehmen. Es müsste in diesem Falle eine Differenzierung des Dottergangepithels in der gleichen Weise wie beim Dünndarm und an der Pylorusschleimhaut stattgefunden haben. Ein solches Vorkommnis ist

her nicht erwiesen. Es soll damit nicht in Abrede gestellt werden, dass Cysten und Reste des Dotterganges im Verlaufe desselben ähnlich wie am Urachus, vorkommen. Doch zeigen sie nie die Struktur der Dünndarmschleimhaut. Es sei hier ferner noch bemerkt, dass auch anderweitige echte Abschnürungen vom Dünndarm beobachtet wurden, die mit dem Dottergangrest nichts zu thun haben.

Die Inversion und der Prolaps des Dottergangdivertikels kommen in der Regel erst einige Wochen nach der Geburt zu stande. Ihr Vorkommen ist nicht so selten, Küstner fand unter 10 genauer untersuchten Fällen von Nabelfungositäten 8mal gewöhnliche Granulome und 2mal die vorerwähnten Gebilde. Bei der Inversion des geschlossenen Ganges kann, wenn auch ganz selten, ähnlich wie bei dem offenen Gange eine Darmschlinge in die ausgestülpte Höhle hereingezogen und eingeklemmt werden. Für gewöhnlich sind die geschlossenen Fisteln (invertierte und nicht invertierte) nur durch die fortwährende Absonderung des Sekretes lästig.

Die Differentialdiagnose zwischen einem geschlossenen und einem offenen Gang und deren Prolaps ist nach dem Gesagten nicht schwer: Im ersteren Falle neben Schleim meist auch Kotentleerung und freie Kommunikation mit dem Darm, bei letzteren fehlen derselben.

Bei dem geschlossenen Gang und bei deren Prolaps kommt man in der Regel mit Ätzungen, Brennungen und Druckverbänden aus. Doch können sich dabei in der Tiefe gelegene Teile erhalten und später zu erneuter Absonderung Veranlassung geben. Trägt man den invertierten Gang mit der Schere ab, so muss vorher an der Basis eine Ligatur angelegt sein, da sonst eine nicht unbeträchtliche Blutung eintreten könnte. Auch muss man daran denken, dass, wenn die Ausstülpung gross ist, das Peritoneum bei der Abtragung mit eröffnet oder Darmschlingen verletzt werden könnten.

Bei grösseren Prolapsen des geschlossenen Ganges und bei allen offenen Gängen hat sich in der neueren Zeit das Bestreben geltend gemacht, die Anomalien durch Radikaloperation zu entfernen. Freilich wird man, wenn nicht besondere Gründe drängen, auch hier zuerst durch Ätzungen, Heftpflasterbandage etc. besser solange zuwarten, bis das Kind widerstandsfähiger geworden ist. Bei der Operation wird der Nabelring gespalten, der Rand des Vorfalles oder der Fistel ringsum abgelöst, seiner ganzen Länge nach samt dem dazugehörigen Darmstück vor die Öffnung gezogen, der Fistelgang vom Darm abgetragen und die entstandene Öffnung im Darne vernäht, das Stück versenkt und der Nabelring wieder geschlossen.

Die Urachusfisteln.

Auch der zweite fötale Gang, der durch den Nabel zieht, der sog. Harnstrang oder der Urachus, der die Blase mit der Allantois verbindet, kann extrauterin persistieren. Beim Abfall des Nabels wird der persistierende Gang eröffnet und es entsteht die Urachusfistel, aus der je nach ihrer Weite entweder nur wenige Tropfen oder auch der gesamte Urin sich entleert. Bei weitem Gange ist Inversion und Vorfall der Blase durch den Nabel beobachtet

worden (Froriep, Gusserow). Der Gang kann jedoch auch nur auf kurze Strecke durchgängig bleiben und können daraus eine oder mehrere Urachycysten sich entwickeln, die meist im unteren Drittel oder Viertel des Ganges (Wutz) gelegen sind. Die Cysten sind mit niedrigem Cyliinderepithel ausgekleidet.

Die Diagnose macht in der Regel keine Schwierigkeit, wenn der Urachus klar ist. Bei eitriger Absonderung muss man auch an Abscesse in der Umgebung des Nabels, an Thromboarteritis im Anfangsteil der Nabelarterien denken.

Therapeutisch wird man zunächst Ätzungen mit Lapis, Zusammenziehen mit Heftpflaster versuchen und in der Regel bei engem Kanale Erfolg erzielen. Versagt dies Verfahren, dann kommt ein operativer Eingriff mit Freilegung des Ganges und Abtragung desselben an der Einsenkungsstelle in die Blase und Vernähung der Öffnung in Betracht; doch wird man den Eingriff in der Regel nicht vor dem 4. Monat unternehmen. Die nicht kongenitalen Urachusfisteln, die erst später nach völliger Vernarbung des Nabels manchmal durch Hindernisse in der Urinentleerung (Phimosen, epitheliale Verklebungen der Urethra etc.) zu stande kommen, gehören nicht mehr in unser Kapitel.

Am Nabel bzw. am perennierenden Teil der Nabelschnur wurden auch einigemal kongenitale solide Geschwülste beobachtet, meist teleangiektatische Myxosarkome. v. Winckel hat 4 Fälle zusammengestellt und selbst eine eigene Beobachtung beschrieben. Da diese Neubildungen jedoch bereits in diesem Handbuch (Bd. II, Teil 3, S. 1552) von anderer Seite eine Besprechung erfahren haben, soll hier nicht weiter darauf eingegangen werden.

Der Nabelschnurbruch, *Hernia funiculi umbilicalis*.

Der Nabelschnurbruch ist eine kongenitale verschieden grosse Ausstülpung des Peritoneums in den Nabelstrang hinein, die einen mehr oder minder grossen Teil der Baueingeweide enthält. Nach aussen ist das Amnion mit einer dünnen Schicht embryonalen Bindegewebes gelegen.

Fig. 3 zeigt ein Präparat der Münchener Frauenklinik, an dem der Bruch nicht in seiner ganzen Circumferenz von Amnion bekleidet ist, sondern an dem oben eine grosse Calotte von normaler Haut bedeckt ist. Wahrscheinlich hat hier die Haut ungewöhnlich weit auf den Nabelstrang (Hautnabel) hinübergegriffen und wurde bei der Vorwölbung der Därme mit ausgedehnt.

Ein besonderes Interesse hat der in Fig. 4 gezeichnete Fall¹⁾. Bei dem nicht ganz ausgetragenen Kinde ist der Nabelschnurbruch in seinem oberen Abschnitt von Amnion, in seinem unteren Abschnitt von einer roten Membran bedeckt, deren Oberfläche mehrere kleinere Vertiefungen zeigt. Durch zwei Vertiefungen kommt man mit der Sonde in den Dünndarm. Histologisch zeigt die rote Membran die Struktur des Dünndarms. Die Bildung ist wohl so zu erklären, dass der Dottergang nicht allein persistiert und den Darm in die

¹⁾ Das Präparat ist Eigentum von Herrn Dr. Wiener, der die Güte hatte, mir eine Abbildung zur Verfügung zu stellen, wofür ich ihm den besten Dank ausspreche.

Nabelschnur hineingezogen hat, sondern dass auch eine Abschnürung eines Dünndarm-
 kes (Meckel'sches Divertikel) stattgefunden hat, das nachträglich an der Seite geplatzt
 seine Schleimhaut nach aussen invertiert und so einen Teil der Bekleidung des Bruches
 ste, also eine Kombination von Nabelschnurbruch und (geplatzt) offenen Meckel'schen
 ertikel. Es besteht ausserdem Atresia ani, der Dickdarm endigt weit entfernt von der

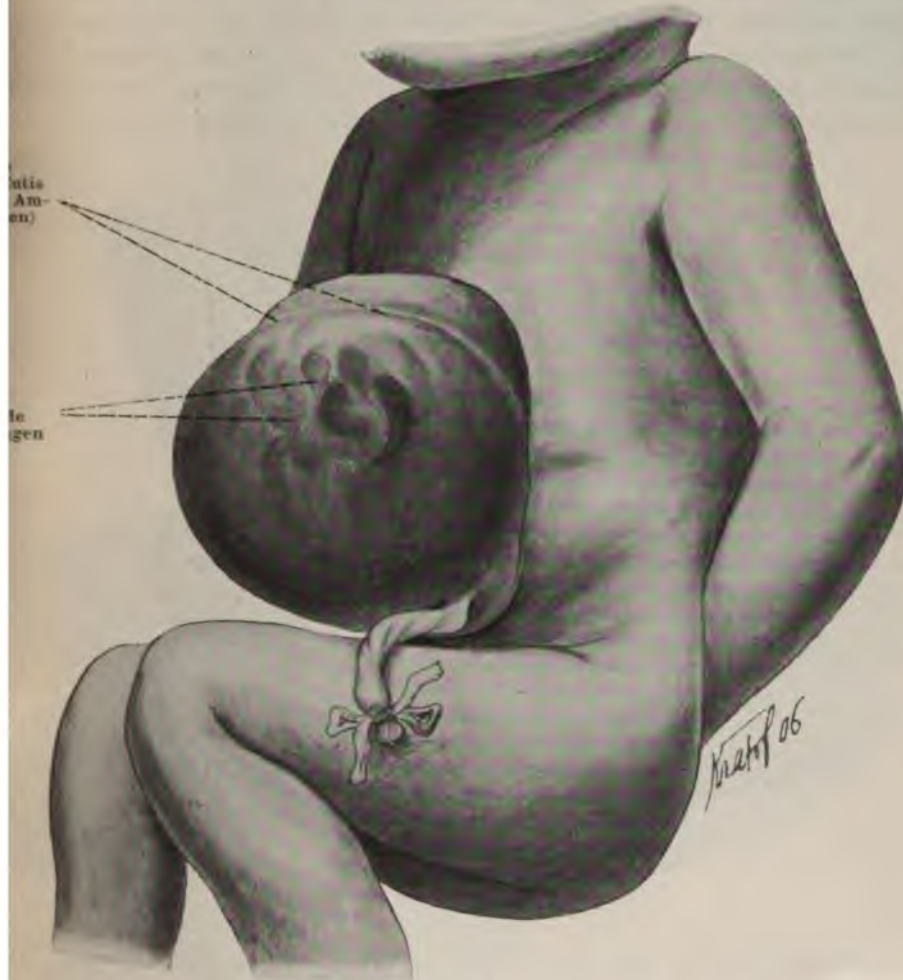


Fig. 3.

Präparat der Münchener Universitäts-Frauenklinik.

teranlage blind; durch den Zug des persistierenden Dotterganges wurde des ganze Darm
 nialwärts gezogen, dadurch verpasste der Enddarm den Anschluss an den After.

Einige französische Autoren meinten, es fehle bei der Nabelbruchhernie die peri-
 neale Auskleidung. Die Ansicht hat sich bei genauerer Untersuchung als irrig er-
 esen.

Der Nabelschnurbruch hat das eine Mal kaum die Grösse einer Kirsche
 d kann ganz am Endstück der sulzreichen Nabelschnur versteckt liegen,

so dass man die Ausstülpung erst bei genauerer Untersuchung oder beim schneiden der Schnur nahe der Insertion bemerkt, ein anderes Mal erreicht die Ausdehnung eines Kindskopfes und darüber. Die Bruchpforte kann dabei enge sein, auch bei grossen Hernien, nur für 1 oder 2 Finger passbar, oder es kann eine ausgedehnte Bauchspalte bestehen; im letzteren Fall haben wir eine Kombination von Nabelschnurhernie mit Bauchspalte. In dem Bruchsack sind bei den kleineren Hernien nur Därme gelegen, bei grösseren ist häufig die Leber ganz oder teilweise vorliegend. Die Leber ist oft missgebildet und an ihrer Oberfläche mit dem Peritoneum des Bruchsackes



Fig. 4.

verwachsen (Fig. 5). Bei ganz grossen Brüchen können auch die Milz, Magen, die Blase, sogar die weiblichen Genitalien vorliegen.

Ein Unicum ist der von Arndt beschriebene Fall, wo das pulsierende Herz im Bruchsack lag; es war durch einen Zwerchfellsplatt in die Hernie gerutscht und wurde bei der Operation freigelegt. Das Kind starb infolge der beim Schluss der Wunde entstehenden Kompression des Herzens.

Unmittelbar nach der Geburt kann man häufig durch die Bruchwand hindurch deutlich die Konturen der dahinter gelegenen Därme oder der Leber erkennen. Sobald einmal das Amnion durch den Verrottungsprozess getrübt ist, verschwindet die Durchsichtigkeit der Bedeckung. Die Nabelschnur inseriert selten auf der Höhe der Vorwölbung, meist senkt sie

seitlich oder ganz marginal ein, so dass die eine Seite der Schnur stärker ausgedehnt ist. Inseriert die Schnur höher, so verlaufen die Gefässe in der



Fig. 5.

Präparat der Münchener Universitäts-Frauenklinik.

Regel getrennt über die Wölbung der Hernie hin, nähern sich einander an der Basis wieder, um in regelmässiger Weise in der Leibeswand weiter zu verlaufen. Recht häufig findet sich nur 1 Nabelarterie (Ahlfeld).

Genese. Bis etwa zur 10. Woche des intrauterinen Lebens liegt regelmässig eine Darmschlinge im Anfangsteil der Nabelschnur, die sog. Nabelschlinge und zwar wird sie in ihrer Lage erhalten durch den Zug des Ductus omphalomesentericus, der an der Schlinge sich ansetzt (Fig. 6). Zerreisst der Strang des Ductus omphalomesentericus und das geschieht gewöhnlich um diese Zeit, so gleitet die Nabelschlinge in die Bauchhöhle zurück; erhält er sich aber, so wird die Darmschlinge in ihrer Lage festgehalten und weil der Strang im Verhältnis zum Wachstum der übrigen Organe klein bleibt, nach und nach eine grössere Anzahl von Schlingen in die Nabelschnur hineingezogen. Diese Ätiologie des Nabelschnurbruches lässt sich, wie Ahlfeld zuerst gezeigt, durch den Nachweis des Dotterganges in Form eines Stranges erhärten, der den Darm kurz oberhalb der Ileocökalklappe in dem Bruch fixiert erhält (cfr. Genese des Meckel'schen Divertikels, S. 180).



Fig. 6.

Embryo von etwa 9 Wochen mit Dottergang und Darmschlinge im Anfangsteil der Schnur.

Bei den ganz grossen Hernien, bei denen eine Bauchspalte besteht, handelt es sich nicht allein um eine Persistenz des Dotterganges, sondern um eine Wachstumshe-mung mit ungenügender Vereinigung der Bauchdecken. Es mögen wohl öfters, als nachgewiesen werden kann, amniotische Fäden die Ursache der mangelhaften Vereinigung abgeben. Auch Ahlfeld betont diese Art der Entstehung. Dafür spricht der Umstand, dass an solchen Früchten recht häufig andere Missbildungen gefunden werden, die wenigstens zum Teil Abschnürungen durch amniotische Verwachsungen nachweislich ihre Entstehung verdanken, so Hasenscharte, Wolfsrachen, Hemicephalie, Spina bifida,

Spontan-Amputationen von Extremitäten, Spaltung der Finger etc. Es ist hauptsächlich das Verdienst von v. Winckel, auf die Genese der letztgenannten Missbildungen hingewiesen zu haben.

Auch in dem in Fig. 5 abgebildeten Präparat sind Missbildungen vorhanden, die sicher durch resorbierte amniotische Stränge verursacht sind: am linken Fuss die eigentümliche Missbildung der Zehen, kleine und grosse Zehe erhalten, aber missgestaltet, auseinandergedrängt, die mittleren durch einen Strang in der Entwicklung gehindert, von dessen früherer Anwesenheit noch die tiefe Furche Kunde giebt; am rechten Oberschenkel sieht man im unteren Drittel eine schräg verlaufende Furche, die nur von einem Faden herühren kann. Lindner berichtet über einen kindskopfgrossen Bruch, an dem sich die Reste der amniotischen Verwachsungen noch nachweisen liessen.

Inwieweit bei der Genese der Nabelschnurbrüche centrale Ursachen wirksam sind, ist noch nicht festgestellt; für eine Anzahl bleibt wohl keine andere Erklärung übrig.

Es wurden auch andere Momente zur Erklärung der Genese des Nabelschnurbruches herangezogen, die jedoch entweder nur für einzelne Fälle zutreffen oder überhaupt einer ernstlichen Kritik nicht Stand halten. Abnorme Kürze und Zerrung der Nabelschnur, An-

schwellung der Baueingeweide, besonders der Leber, abnorme Retraktion bzw. Kontraktion der Bauchmuskulatur.

Bei ganz grossen Brüchen wurde einigemale intrauterine Ruptur des Bruchsackes beobachtet, so dass bei der Geburt die Därme frei lagen (Krämer, De Larabrie, Piernig). Nach Ahlfeld kommt sie recht häufig vor. Ein von Neugebauer erwähnter Fall zeigt, wie folgenscher die Verkenntung dieses Zustandes werden kann: Ein Arzt fühlte Darmschlingen im Uterus, nahm Uterusruptur an und führte sofort die Laparotomie aus. Der Uterus war unverletzt, die Darmschlingen stammten von dem geplatzen Nabelschnurbruch des Fötus.

In einem von Klötzsch (cit. nach Rettig) beschriebenen Falle lag die Leber vor und war so vergrössert, dass eine Geburtshinderung bestand.

Nabelschnurbrüche sind nicht gerade selten. Thudichum fand auf 2000 Geburten, Lindfors aus dem Material der Hecker'schen Münchener Klinik erst auf 5184 je 1 Fall; nach dem Material der geburtsh. Klinik der Berliner Charité trifft 1 Fall auf 5000 Geburten.

Die Diagnose kann nur bei ganz kleinen, im Anfangsteil der Nabelschnur verborgenen Brüchen auf Schwierigkeiten stossen. Man wird in allen Fällen, wo die Nabelschnur am Abgang vom kindlichen Körper irgendwie eine auffallende Verdickung zeigt, genau darauf achten, ob Darmschlingen, die durch Palpation, oft auch durch gurrende Geräusche zu erkennen sind, darin liegen.

Die Prognose hängt ganz von der Grösse des Bruches, ferner von dem Vorhandensein oder dem Fehlen anderer Missbildungen ab. Kinder mit sehr grossen Brüchen gehen ausnahmslos zu Grunde, auch die Operation vermag sie nicht zu retten, da eine Reposition der Därme bei der Enge der Bauchhöhle nicht möglich ist. Das zarte und der Vertrocknung verfallende Amnion vermag das Eindringen von septischen Keimen nicht zu verhindern; die Kinder sterben an septischer Infektion.

Bei einem erst vor kurzem trotz sorgfältigem aseptischen Verbands bereits am Ende des 2. Tages verstorbenen Neugeborenen mit grossem Bruch fand ich bei der Sektion zwischen den geröteten Därmen und in der Milz reichliche Staphylokokken (unmittelbar nach dem Tode).

Bei kleinen Brüchen ist eine spontane Ausheilung möglich. Günstiger sind von vorne herein jene Fälle, wo an der Bruchstelle bereits alte peritonitische Verwachsungen bestehen oder wo durch Anliegen der Leber ein Verschluss der Bruchpforte eintreten kann. Die Ausheilung geschieht durch Verwachsung des vorliegenden Teils mit dem parietalen Peritoneum und allmählicher Ausgranulierung des vorhandenen Defektes.

Therapie. Früher bestand die Behandlung ausschliesslich in Occlusiv- und Druckverbänden, auch in Bepinselung mit einer leichten Argentum nitricum-Lösung und in der That wurde bei diesem Verfahren in einigen Fällen auch Ausheilung, sogar bei klein orangengrossen Brüchen beobachtet (Krämer, Rose, Osterloh etc.). Das sind jedoch Ausnahmen. Heutzutage darf nur mehr bei kleinen Brüchen, die leicht reponiert erhalten werden können und bei denen unter aseptischem Verband durch Übereinanderziehen der Ränder

mit Heftpflaster ein völliger Verschluss erzielt wird, das konservative Verfahren angewendet werden. Sicherer geht man auch bei diesen Fällen in der Operation. Die

Es ist das Verdienst von Lindfors, gezeigt zu haben, dass Kinder mit grösseren Brüchen durch Operation hergestellt werden können. Seit der ersten Veröffentlichung von Lindfors im Jahre 1884 und gleichzeitig einer glücklichen Operation von Krukenberg ist über eine grosse Anzahl von erfolgreichen Operationen berichtet worden. Im Jahre 1883 (von 1883 ab) konnte Lindfors bereits 10 operierte Fälle aus der Literatur sammeln, von denen 7 genesen waren. Knoop stellt im Jahre 1903 vom letzten Jahrzehnt 35 laparotomierte Fälle mit $25 = 71\%$ Heilungen zusammen. Die Prognose der Operation ist um so günstiger, je frühzeitiger operiert wird. Watravens findet, dass, wenn in den ersten 24 Stunden operiert wird, 80%, wenn aber erst nach 48 Stunden eingegriffen wird, nur noch 33,3% der Kinder hergestellt werden. Daher ist die Operation möglichst bald nach der Geburt vorzunehmen, der Bruch bei der Operation mit sterilem Verbandmaterial zu bedecken und eine Palpation des Inhaltes nur mit desinfizierten Händen vorzunehmen. Narkose (Chloroform) ist wünschenswert, wenn auch nicht absolut notwendig.

Bei der Operation ist der Bruchsack über den Tumor in der ganzen Ausdehnung zu spalten und in der ganzen Circumferenz auszuschneiden, der Inhalt in die Bauchhöhle zu reponieren und nunmehr die Bauchwunde auf exakteste zu vernähen und zwar isoliert Peritoneum, Muskel mit Fascie und Bauchhaut (Knopfnähte oder fortlaufend) und das Ganze durch einige durchgreifende resistente Nähte aus Silkworm oder Silberdraht zu stützen. Sollte die Reposition wegen der Enge der Bruchpforte oder wegen der Grösse des Bruches nicht gelingen, so kann man nach unten und oben die Bauchdecken weiter spalten; auch dann, wenn sich die Wundränder nicht gut aneinanderlegen, empfiehlt sich dieses Vorgehen. Liegt die Leber vor der Bruchpforte und kann sie nur zum Teil reponiert werden, so kann man ein Stück derselben mit dem Thermokauter reseccieren, wie dies Küstner gethan hat. Das betreffende Kind erholte sich anfänglich vorzüglich, ging jedoch noch am 21. Tage an blutigem Erbrechen, blutigen Darmentleerungen (hämorrhagische Sepsis?) zu Grunde. Auch Mikulicz (Fall von Rothe mitgeteilt) sah sich einmal gezwungen, bei einem erst am 5. Tage in Behandlung kommenden Kinde mit Gangrän des Bruchsackes ein gangränverdächtiges Stück der Leber zu reseccieren, in den oberen Wundwinkel den Leberstumpf einzunähen und mit Jodoformgaze zu tamponieren. Das Kind genas.

Olshausen eröffnet das Peritoneum nicht, sondern trennt das Amnion vom Peritoneum, was in der Regel leicht geschehen kann, umschneidet den Nabelring, aber nur in der Haut, reponiert den Bruch mitsamt dem Peritoneum und vernäht darüber die Bauchwand. Ahlfeld (von Töppelmann beschrieben) faltete bei einem sehr grossen Bruch, der eine Vereinigung der Ränder nicht gestattete, den Bruchsack ein und zog durch perkutane Nähte, welche die Bauchhaut und das Amnion fassten, die Ränder so eng als möglich zusammen. Der noch bleibende 1 cm breite lancettförmige Spalt granulierte in 3 Wochen zu.

II. Die entzündlichen Erkrankungen des Nabels und die Omphalorrhagie.

Litteratur.

- Ahlfeld, Lehrbuch der Geburtshülfe. 1898. S. 604.
- Averill, Idiopathic hemorrhage from the umbilicus in an infant. Brit. med. Journ. 1897. pag. 393.
- Babes, Bakteriologische Untersuchungen über septische Prozesse im Kindesalter. Leipzig 1889. S. 43.
- Baginsky, 2 Fälle von Pyämie bei jungen Säuglingen. Virchow's Arch. Bd. 115. Heft 3. 1889. S. 450 u. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 28.
- Balanasjantz, Zur Frage des Abfalls der Nabelschnur beim Neugeborenen. In-Dissert. Petersburg 1881. Centralbl. f. Gyn. 1885. Nr. 25.
- Bar, Abklemmung des Nabelstranges. Presse méd. cit. nach Frommel's Jahresbericht. 1897. S. 1030.
- Baueroisen, Nabelverband. In-Dissert. Erlangen 1901.
- Basch, K., Über Nabelsepsis. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 50. S. 15. 1899.
- Bednar, Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge III. S. 168. Wien 1852.
- Behrend, Über Syphilis haemorrhagica. Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1877. Nr. 25 u. 26 u. Vierteljahrschr. f. Dermatol. u. Syphilis. 1884. S. 57.
- Berend u. Rácz, Beiträge zur Frage der Nabelpflege und des Badens der Neugeborenen. Orvosi Hetilap 1903. Nr. 22—29. ref. Centralbl. f. Gyn. 1904. Nr. 39. S. 1173.
- Berend, Die Lage der Neugeborenen in Gebärhäusern und geburtshilflichen Kliniken. Arch. f. Kinderheilk. Bd. XXVIII S. 338. 1900.
- Bernhard, Nabelblutung. Corresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte 1889. S. 668.
- Birch-Hirschfeld, Berlin. klin. Wochenschr. 1879. Nr. 31. Virchow's Arch. Bd. LXXXVII u. Handb. d. Kinderkrankh. von Gerhardt. Bd. IV. Heft 2. 1879. S. 694.
- Budin, Ligature du cordon ombilical; nouveau procédé. L'Obstétrique. Paris 1896. Nr. 1. pag. 61. Gaz. méd. 1876. Nr. 2. u. Progrès méd. 1888. Tom. VIII. pag. 45 u. Bull. général de théráp. 1880. 3. Liefer.
- Chartier, Omphalorrhagie. Traitement par le sérum gélatiné. Guérison. Arch. de méd. des enfants. 1905. Aug. ref. Centralbl. f. Gyn. 1906. Nr. 13. S. 392.
- Cholmogoroff, Über Mikroorganismen des Nabelschnurrestes. Zeitschr. f. Gebh. u. Gyn. Bd. XVI. S. 16. 1889.
- Copasso, Arch. Ital. di Pediatr. 1889. S. 15 u. 57. cit. nach Jahrb. d. Kinderheilk. 1890. Bd. 31. S. 206.
- Doctor, Über Heilung und Behandlung des Nabels. Arch. f. Gyn. Bd. XLV. S. 539. 1894.
- Dohrn, Ein neuer Nabelverband. Centralbl. f. Gyn. 1880. Nr. 14. S. 313.
- Dubois, Archives générales de méd. 1849. Tome XIX. S. 226.
- v. Dungern, Centralbl. f. Bakteriologie u. Parasitenkunde. 1893.
- Ehrendorfer, Wien. med. Wochenschr. Bd. 45. S. 509.
- Eppinger, Haemophilia neonatorum. Prag. med. Wochenschr. 1877. S. 796.
- Epstein, Über antiseptische Massnahmen in der Hygiene Neugeborener. Prager med. Wochenschr. 1888. S. 430. Nr. 40, 42 u. 43 u. 1879 S. 323. Österreich. Jahrb. f. Pädiatrie. Jahrg. VII. 1876. S. 119 u. 1877. S. 138 u. Med. Wandervorträge. Heft 3. Berlin 1888. S. 9.
- Eröss, Beobachtungen an 1000 Neugeborenen über Nabelkrankungen etc. Arch. f. Gyn. Bd. XLI. S. 409. 1891 u. Bd. 43. 1893.
- Derselbe, Über die Verhältnisse der Neugeborenen in Entbindungsanstalten und in der Privatpraxis. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXXIX, S. 77. 1894.

- Escherich, Wien. klin. Rundschau. 1900. Nr. 30.
- Fagonsky, Über den Nabelverband der Neugeborenen. Wratsch. 1888. Nr. 11.
- Finkelstein, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Berlin 1905. II. Teil. Krankheiten. Wundinfektionen S. 45.
- Derselbe, Über Nabelsepsis. Jahrb. f. Kinderheilk. 1900. Bd. LI. S. 560—574.
- Derselbe, Zur Kenntnis seltener Erkrankungen der Neugeborenen. Berlin. klin. Wochenschrift 1895. Nr. 23. S. 496 u. Charité-Annalen. Bd. 22.
- Fischl, R., Über gastrointestinale Sepsis. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 37. Heft 3 u. 4. S. 288. 1890.
- Friebe, Journ. f. Kinderkrankheiten von Behrend, Bd. I. S. 260. 1843.
- Frank (Köln), Über die Behandlung des Nabels in der allgemeinen Praxis. 77. Vers. Deutsch. Naturforscher u. Ärzte zu Meran 1905. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1905. Nr. 42. S. 1280.
- Fressel, Centralbl. f. Gyn. 1888. S. 268. Hamburg. Geb-gyn. Gesellsch. u. Diskussion.
- Fürth, Die Nabelkrankheiten. Wien. Klinik 1884. Heft 11 und 12. S. 323 u. Arch. f. Kinderheilk. Bd. V. 1884. S. 305.
- Freulich, R., Über den Fungus des Nabels beim Neugeborenen. Revue mens. des malad. de l'enfance 1902. Centralbl. f. Gyn. 1904. Nr. 11. S. 373.
- Gärtner, Identischer Bakterienbefund bei 2 Melänafällen Neugeborener. Arch. f. Gyn. Bd. 45. Heft 2. S. 272. 1893.
- Gelli, G., Demonstration einer Nabelschnurklemme. 4. internat. Gynäkologenkongress in Rom 1902. cit. nach Centralbl. f. Gyn. 1902. Nr. 46. S. 1231.
- Gertler, Klinisch therapeut. Wochenschr. 1898. Nr. 35.
- Glasko, Inaug.-Dissert. St. Petersburg 1901.
- Gützl, M., Hängt der Abfall des Nabelschnurrestes mit der Gewichtszunahme des Kindes zusammen? Inaug.-Dissert. München 1904.
- Grandidier, Die freiwilligen Nabelblutungen der Neugeborenen. Kassel 1871.
- Derselbe, Über die freiwilligen und sekundären Nabelblutungen der neugeborenen Kinder. Journ. f. Kinderkrankh. 1859. Heft 5 u. 6.
- Gremilton, Contribution à l'étude des anomalies et des complications de la cicatrisation de l'ombilic. Thèse de Paris. 1895.
- Grosz, Die aseptische Behandlung des Nabelschnurrestes. Wien. klin. Rundschau. 1895. Nr. 19.
- Derselbe, Die Morbidität und Mortalität der Neugeborenen. Orvosi hetilap. 1894. cit. n. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. III. S. 54.
- Hassenstein, Deutsche med. Wochenschr. 1899. S. 407.
- Halban u. Landsteiner, Die Unterschiede des mütterlichen und fötalen Blutserums. Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 12. S. 473.
- Hecker u. Buhl, Klinik der Geburtskunde. Leipzig 1861. Bd. 1. S. 272.
- Hennig, Handb. d. Kinderkrankh. von Gerhardt. Bd. II. 1877. S. 101 u. s. w.
- Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 6. Aufl. 1892. S. 103.
- Hintner, Zur Kasuistik der Nabelblutungen. Münch. med. Wochenschr. 1900. S. 1120.
- Hirigoyen, L'Abeille méd. 1883. Nr. 30. ref. Centralbl. f. Gyn. 1883. S. 613.
- Hoche, Entzündliche Nabelkrankheiten Neugeborener. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin u. öffentl. Sanitätswesen. 3. Folge. Bd. 27. S. 173. 1904.
- Hofmann, Ed., Österreich. Jahrb. f. Pädiatrik. 8. Jahrg. 1877. S. 189.
- Derselbe, Lehrb. d. gerichtl. Medizin. 1884.
- Hryntshak, Centralztg. f. Kinderheilk. 1879. Nr. 21.
- Hutinel, Das syphilitische Geschwür des Nabels beim Neugeborenen. Journ. d'accouchements et Revue de méd. et de chir. pratiq. 1903. Nr. 45 u. 1904. Nr. 1—34. cit. Centralbl. f. Gyn. 1905. Nr. 3. S. 90.
- Ingram, J., Nabelblutung. Louisville med. News. 1884. Bd. XVIII. S. 131.

- Keller, J., Über die forensische Bedeutung der reaktiven Entzündung bei Abstossung der Nabelschnur Neugeborener. Inaug.-Dissort. Leipzig 1904.
- Keller, C., Die Krankheiten des Neugeborenen in den ersten Lebenstagen. Die deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts. Herausgeg. v. Leyden u. F. Klemperer. Bd. VII. Kinderkrankheiten. 1905.
- Kermauner, Verdauungsstörungen im ersten Lebensalter. Arch. f. Gyn. Bd. 75. S. 221. 1905.
- Kilham und Mercelis, Hemorrhagic disease of the newborn. Arch. of Pediatr. 1899. März.
- Kockel, Über die Demarkation der Nabelschnur. 76. Deutsche Naturforschervers. in Breslau. Abt. d. gerichtl. Medizin. Ärztliche Sachverständigenzeitung. Bd. X. S. 424. 1904.
- Derselbe, Die mikroskopischen Vorgänge beim Nabelschnurabfall und ihre Verwertung zur Bestimmung der Lebensdauer Neugeborener. Ziegler's Beitr. z. path. Anatomie. Bd. 24. Heft 2. 1898. S. 231.
- Kovalevsky und Moro, Klinisch-therapeut. Wochenschr. 1901. Nr. 50.
- Küstner, Arch. f. Gyn. Bd. IX. 1876. S. 440 u. Virchow's Arch. 1877. Bd. LXIX. S. 286.
- Lachs, Die Temperaturverhältnisse bei den Neugeborenen in der ersten Lebenswoche. Volkmann's Samml. klin. Votr. Nr. 307. Juni 1901.
- Lange, M., Physiologie, Pathologie und Pflege des Neugeborenen. 1897.
- Langer, Über Isoagglutinine beim Menschen etc. Zeitschr. f. Heilk. Bd. XXIV. Heft 5. S. 111. 1903.
- Leube, W., Über Nabelschnurversorgung Neugeborener. Centralbl. f. Gyn. 1901. Nr. 30. S. 862.
- Lehmus, Ein Fall von hämorrhagischer Diathese bei hereditärer Lues. Winckel's Berichte und Studien. Bd. II. S. 118.
- Lévai, D., Ein seltener Fall von Erysipelas neonatorum. Pester med. chir. Presse. 1899. S. 1183.
- Lwow, Über die späteren freiwilligen Nabelblutungen der Neugeborenen. Med. Obosr. 1900. Nr. 1.
- Loewenberg, Syphilis haemorrhagica neonatorum. St. Petersburg. med. Wochenschr. 1900. S. 263.
- Lubarsch, Ein Fall von septischer Pneumonie beim Neugeborenen, verursacht durch den Bacillus enteritidis (Gärtner). Virchow's Arch. f. pathol. Anat. Bd. 123. Heft 1. S. 70. 1891.
- Luyt, G. R., Un cas d'hémorrhagie ombilicale chez un nouveau-né et quelques remarques sur la diathèse hémorrhagique. Thèse de Paris. 1891.
- Miller, N. Th. (Moskau), Die Antiseptik beim Neugeborenen. Jahrb. d. Kinderheilkunde. N. F. 1888. Bd. 28. S. 153. Heft 2.
- Morquio, Tetanos en un recién nacido. Centralbl. f. Chir. 1904. S. 1164.
- Moro, Untersuchungen über die Alexine der Milch und des kindlichen Serums. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. LV. S. 396. 1902.
- Müller, P., Handb. d. Kinderkrankh. von Gerhardt. Bd. II. 1877. S. 170.
- Nammack, Ch. E., Umbilical hemorrhage in newborn infants. Med. Record, New-York Bd. XLVIII. pag. 191.
- Neumann, H., Fall von Melaena neonatorum mit Bemerkungen über hämorrhagische Diathese. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 12. Heft 1 u. 2. 1890 u. Bd. 13. S. 43. 1891.
- Nuckolls, C. B., Haemophilia or haemorrhagic syphilis in the newborn. Richmond Journ. of Pediatr. 1896. März.
- Paul, Wie ist der Nabelschnurrest Neugeborener zu behandeln? In.-Dissert. Marburg 1894.
- Paulsen, J., Ein Fall von tödlich verlaufender spontaner Nabelblutung bei einem hämophilen Neugeborenen. Münch. med. Wochenschr. 1900. S. 1397.

- Plappart, Nabelgangrän, cirkumskripte Peritonitis etc. Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. VI. Heft 3. 1863. S. 171.
- Porak, De l'omphalotrypsie. Annal. de Gyn. et d'Obst. Tom. LV. pag. 122 u. Bull. de la société d'obstétr. de Paris 1899 u. Annal. de Gyn. et d'Obstétr. 1901. Jan., siehe auch Centralbl. f. Gyn. 1901. Nr. 44. S. 1238.
- Derselbe, Tödliche Allgemeininfektion im Anschluss an eine Nabelvenenentzündung. Soc. Obstr. de Paris. 9. Mai 1901. Centralbl. f. Gyn. 1901. S. 1090.
- Porak u. Durante, Infections ombilicales du nouveau-né. Arch. de méd. des enfants 1901. Bd. IV. Nr. 8.
- Peau de Cerf, Des soins à apporter au cordon ombilical ect. Cit. n. Frommel's Jahresbericht 1897. S. 1030.
- Raudnitz, Die Resorption aus der Nabelschnur. Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1899. S. 39. Bd. L.
- Reisch, Über Nabelbehandlung bei Neugeborenen. Gesellsch. f. Geb. u. Gyn. Sitzung vom 21. Nov. 1903. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 14. S. 884. 1904.
- Reuter, Zwei Fälle tödlicher Nabelblutungen. Centralbl. f. Gyn. 1887. S. 164.
- Ribemont, Des hémorrhagies chez le nouveau-né. Thèse de Paris. 1880.
- v. Ritter, G., Das Verhältnis der temporären Hämophilie der Neugeborenen zu Blutungen im späteren Alter und zur Bluterkrankheit. Prag. med. Wochenschr. 1877. S. 443. Nr. 21 und 22.
- von Ritter, Jahrb. f. Physiologie u. Pathologie des ersten Kindesalters. 1. Jahrg. Prag 1868. S. 61.
- Roesing, Beobachtungen an 100 Neugeborenen über Temperaturverhältnisse und Nabelerkrankungen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 30. S. 176. 1894.
- Runge, M., Über Nabelerkrankung und Nabelverband. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. VI. 1881. S. 64. Charité-Annalen. 7. Jahrg. 1882. S. 722 u. 8. Jahrg. 1883. S. 668.
- Derselbe, Die Krankheiten der ersten Lebensstage. Stuttgart 1893.
- Sachs, W., Verblutung der Neugeborenen. Friedreichs Blätter f. gerichtliche Medizin. Bd. LI. S. 40.
- Sänger, Zur Frage von aseptischem Nabelverband. Centralbl. f. Gyn. 1880. Nr. 19 u. 1881. Nr. 6.
- Schenk, Untersuchungen über das biologische Verhalten des mütterlichen und kindlichen Blutes und über die Schutzstoffe der normalen Milch. Monatsschr. f. Gebh. u. Gyn. Bd. XIX.
- Sippel, A., Zur spontanen Nabelblutung Neugeborener. Centralbl. f. Gyn. 1892. S. 470.
- Smith, J. L., Thrombosis of umbilical vein; acute diffuse Peritonitis. Amer. Journ. obst. N. Y. 1884. Bd. XVII. S. 545.
- Snow, Acetanilide poisoning in a newly born infant. Arch. of Ped. 1897. Juni. Frommel's Jahresber. 1897. S. 1032.
- Stevenson, L. E., A case of carbolic poisoning in an infant. Lancet 1904. I. pag. 1279.
- Stolz, Zur Abnabelung Neugeborener. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. XXI. N. F. Bd. I. H. 12 u. Wien. klin. Wochenschr. 1901. Nr. 5. S. 643.
- Stuart, H. R., Hemorrhage from the umbilical cord the tenth day. Philadelphia Med. News. Bd. XLVI. pag. 159.
- Tavel u. Quervan, Hämorrhagien bei Neugeborenen. Centralbl. f. Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XII. Nr. 17.
- Toch, Prag. med. Wochenschr. 1896.
- Torggler, Bericht über die Thätigkeit der geb.-gyn. Klinik in Innsbruck. 1888. S. 169.
- Trautenroth, Pemphigus neonatorum periumbilicalis. In.-Dissert. Marburg 1892.
- Untilow, Die Pflege des Nabels des Neugeborenen. VIII. Pirogow-Kongr. russ. Ärzte. Moskau 1902. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1903. Nr. 1. S. 122.
- Virchow, Gesammelte Abhandlungen. 1862. S. 593.

- Chsmuth**, Über Blutungen bei Neugeborenen und ihre ätiologischen Momente mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehungen zur Lues congenita. In-Dissert. Göttingen 1876.
- Ssermann**, Über epidemieartig auftretende septische Nabelinfektion Neugeborener etc. Virchow's Arch. Bd. 165. Heft 2. S. 342. 1901.
- ber**, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Neugeborenen. Kiel 1854. 3. Lieferung.
- iss, M.** Über das Wesen der sogen. spontanen Nabelblutung der Neugeborenen. Prager med. Wochenschr. 1879. Nr. 30 u. 31.
- nderhofer**, Jahrb. d. Kinderheilk. von Mayr etc. 1862. Bd. V. S. 208.
- Winckel**, Lehrb. d. Geburtsh. 1893. S. 854.
- ättner, M.**, Ein Fall von Haemophilie bei einem Neugeborenen. Allgem. Wien. med. Ztg. 1898. S. 199.
- right**, Lancet 1896. Nr. 3.
- Wiefel**, Diskussion zum Vortrag Frank. Naturforscher- u. Ärzteversammlung in Meran 1905.

Genese und Prophylaxe der Nabelerkrankungen.

Die Abstossung des nach der Geburt von der Ernährung ausgeschalteten Nabelstrangrestes erfolgt durch eine reaktive Entzündung am Übergang des Amnions in den Hautnabel. Bereits wenige Stunden nach der Geburt lässt sich nach Kockel mikroskopisch eine von der Oberfläche nach der Tiefe zu abnehmende Infiltration mit Rundzellen feststellen. Kockel glaubt, aus dem Vorhandensein der Leukocyteninfiltration und deren Intensität nicht allein mit Sicherheit auf extrauterines Leben, sondern auch annähernd auf die Dauer desselben schliessen zu dürfen. Doch haben die Nachuntersuchungen von P. Keller ergeben, dass die Leukocyteninfiltration bereits intrauterin eintreten könne, dass sie ausserordentlichen Schwankungen sowohl in der Zeit des Auftretens als in ihrer Intensität unterliege und daher nur mit grosser Vorsicht in forensischen Fällen verwertet werden könne.

Die Rundzelleninfiltration greift im Verlaufe der Abstossung weiter in die Tiefe und demarkiert durch einen meist kontinuierlichen Leukocytenwall das nekrotische Gewebe des Strangrestes von dem lebenden des Hautnabels (cfr. d. Abbildungen d. H. B. Bd. II, T. I, S. 280, Taf. III, Fig. 15 u. 15 a). Übrig bleibt nach der Abstossung der Schnur nur eine kleine granulierende Fläche, welche innerhalb weniger Tage sich vollständig überhäutet.

Der Abfall des Nabelstrangrestes erfolgt am häufigsten am 4. oder 5. Tage; doch kann der Abfall ausnahmsweise bereits am 3. Tage, öfters aber erst am 6., 7. und an späteren Tagen stattfinden. Die Zeit des Abfalles hängt von verschiedenen Momenten ab: von der Entwicklung und dem Gedeihen des Kindes — kräftige und gut gedeihende Kinder verlieren den Rest früher als schwächliche (Runge, Copasso, Torggler) — von der Dicke und dem Sulzreichtum der Schnur, von der Art des Nabelverbandes, von der Jahreszeit — im Sommer früher als im Winter —, von dem Umstande, ob Infektion des Nabelrestes oder der Nabelwunde eintritt.

Babanasjantz fand, dass der Rest am häufigsten (34 %) zwischen 96 und 108 Stunden abfällt; Porak bei Anwendung der Ligatur in 59,69 % in den ersten 5 Tagen, in 40,28 % in der Zeit vom 5.—9. Tage, Götzl (130 Fälle) bei 23 Fällen am 4., bei 66 am 5., bei 35 am 6. und bei 6 am 7. Tage. Copasso sah den Abfall bei ganz kräftigen Kindern (über 3250 g) meist am 5. Tage, bei mittleren (2750—3250 g) meist am 6., bei schwachen Kindern (2250—2750 g) um dieselbe Zeit, bei unreifen dagegen in der Regel erst am 8. Tage. Auch Torggler fand bei sehr kräftigen (über 54 cm langen) Kindern in 58,2 % bereits am 4. und 5. Tage abfallen. Wie später noch gezeigt wird, ist bei Anwendung des Occlusivverbandes die Abstossung der Schnur stets verzögert. Verbände, die eine gute und rasche Austrocknung gestatten, kürzen die Zeit ab. Nach Leube erfolgt der Abfall rascher, wenn die Schnur möglichst kurz abgeschnitten wird und zwar sind die Erfolge dann am günstigsten, wenn nach Martin die Abbrennung vorgenommen wird (Rieck, Ballin). Kermauner sah früheren Abfall bei Anwendung des Stolze'schen Verfahrens. Porak sah nach der Zerquetschung des Stranges (Omphalotrypsie) in den ersten 5 Tagen die Schnur in 67,35 % vom 5.—9. Tage in 24 % abfallen. Tritt nach der Zerquetschung jedoch Infektion ein, dann ist sie in der Regel schlimmer als bei der Ligatur.

Untilow sah nach möglicher Kürzung und bei Bestreuung mit Gips den Rest unter 6500 Fällen in 80 % bis zum 6. Tage abfallen und zwar in 42 % am 6., in 28 % am 5. und in 10 % am 4. Tage; nach dem 6. Tage erfolgte der Abfall in 20 %.

Götzl kommt auf Grund von 130 Untersuchungen von Neugeborenen in der Münchener Frauenklinik zu dem Schlusse, dass die Zunahme des Gewichtes mit dem regulären Vertrocknungsprozess des Restes in Zusammenhang steht. Die Gewichtszunahme fand statt: bei 63 Fällen vor, bei 57 gleichzeitig mit oder $\frac{1}{2}$ Tag differierend, bei 10 Fällen nach Abfall des Restes; bei den letzteren 10 Fällen bestand geringe Infektion des Nabels.

Der frische Nabelstrang des Neugeborenen ist frei von Bakterien. Erst später siedeln sich harmlose Saprophyten an — nach Glasko findet man nach 5—6 Stunden die ersten Keime. Um den 4. Tag finden sich auch am normal aussehenden Nabelstrangreste pathogene Keime (Cholmogoroff, Basch), Staphylococcus albus, aureus, citreus und Streptokokken und zwar sind nach den Untersuchungen von Cholmogoroff am oberen Abschnitte des Nabelschnurrestes nicht pathogene, am unteren, dem Nabel zunächst liegenden Teile auch pathogene Bakterien. Die Anzahl derselben ist je nach der Art des Nabelverbandes verschieden, Cholmogoroff fand die wenigsten Keime, wenn der Nabel mit Gipsverband nach Fagonsky behandelt wurde. Die Gangrän des Stranges begünstigt die Entwicklung pathogener und nicht pathogener Bakterien.

Wichtig ist die Frage, wann die Infektion erfolgt. Erfolgt sie bereits in den ersten Tagen oder erst nach Abfall des Nabelrestes? Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die Infektion bereits kurze Zeit nach der Geburt bei noch erhaltenem Reste stattfindet und zwar vermögen die Keime sowohl von der Schnittfläche des Stranges aus als auch durch das zarte Amnion hindurch, mit Vorliebe gerade an der Demarkationsstelle einzudringen. Nach den experimentellen Untersuchungen von Epstein, der die frische Nabelschnur mit Lösungen von Jodkali, Salicylsäure, Karbolsäure betupfte und die Stoffe alsbald im Harne nachzuweisen vermochte, ist eine gewisse Lymphströmung in der ersten Zeit noch erwiesen und sicher besteht sie an der Demarkationsstelle. Raudnitz konnte zwar an der frischen Nabelschnur keine

Aufnahme von Stoffen feststellen (Jodkali und Ferrocyankalium), doch lassen sich gegen die Beweiskraft seiner Versuche verschiedene Bedenken erheben. Auch sind bereits wiederholt Intoxikationen durch Aufsaugen von antiseptischen Pulvern von der Nabelwunde aus beobachtet worden (Karböl, Acetanilid Snow).

Basch bestreitet auf Grund von Experimenten an neugeborenen Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen, denen er Staphylokokkenkulturen in die Nabelwunde einrieb und stets nur lokale Prozesse erzeugen konnte, die Möglichkeit einer vom Nabel ausgehenden Allgemeininfektion und spricht die Ansicht aus, dass es sich bei den Nabelerkrankungen um sekundäre Sepsis handelt, die primär vom Magendarmkanal ihren Ausgang nimmt. Diesen negativen Experimenten stehen jedoch andere positive gegenüber; so konnte Wassermann mit Einreibung von Pyocyaneus, Gärtner mit seinem *Melaenabacillus* tödliche Allgemeininfektionen hervorrufen. Auf Grund klinischer Erfahrungen hat Finkelstein die Unrichtigkeit der Basch'schen Deduktionen bewiesen.

Nach Abstossung des Nabelrestes ist durch die reaktive Entzündung bereits ein so mächtiger Leukocytenwall aufgerichtet, dass ein Eindringen von Bakterien nur noch ausnahmsweise (z. B. bei Verletzungen, bei schlechter Entwicklung des Granulationswalles bei sehr schwächlichen Kindern) möglich sein wird. Auch das Auftreten des Fiebers vor Abfall der Schnur, die verzögerte Abstossung des Restes selbst weist auf eine frühzeitige Infektion hin.

Bei den vom Nabel ausgehenden Infektionen ausser der feuchten Gangrän des Strangrestes, bei der Fäulniskeime die Erreger sind, werden die gewöhnlichen pyogenen Bakterien (Streptokokken und Staphylokokken) gefunden; ausserdem trifft man in seltenen Fällen Pneumokokken und das *Bacterium coli comm.*; doch muss man bei letzteren infolge der raschen und leichten Diffusion nach dem Tode in der Deutung sehr vorsichtig sein. Porak und Durante fanden ausserdem einen dem *Perlucidus albus* von Deguy und Legros ähnlichen *Diplococcus* bei Nabeleiterungen. Die Bedeutung des *Tetanusbacillus* wird noch in einem besonderen Kapitel gewürdigt werden. Von praktischer Wichtigkeit für die Therapie ist die Thatsache, dass auf Nabelgeschwüren bereits einigemal Löffler'sche Diphtheriebacillen gefunden wurden (Hassenstein, Gertler, Toch). Hutinel erwähnt, dass bei kongenitaler Syphilis ein spezifisches Geschwür am Nabel öfters die erste Manifestation der Lues ist.

Besonders interessant ist ein Bericht von Wassermann über elf Fälle von Nabelinfektion aus der geburtshülflichen Klinik der Charité in Berlin, bei denen sich allein der *Bacillus pyocyaneus* sowohl im Strichpräparate wie in Kultur wie auch in den Schnittpräparaten vorfand. Bereits früher war tödliche Nabelinfektion (Babes, Neumann) beim Neugeborenen ausschliesslich durch *Pyocyaneus*, dem lange Zeit invasive Eigenschaften abgestritten wurden, beobachtet worden. Bei Mischinfektionen findet man ihn öfters.

Die Übertragung der Bakterien erfolgt ausnahmslos durch Kontakt, durch die Hand der Hebamme, der Wärterin, des Arztes, durch das Verbandmaterial, durch unreines Badewasser, durch Schwämme, durch Benässung mit Urin u. s. w. Auch durch die Mutter selbst kann eine Infektion stattfinden, sei es, dass sie die Abnabelung des Kindes selbst besorgt, sei es, dass die Hebamme oder Wärterin sich am Lochialsekrete, das bekanntlich auch bei einer gesunden Wöchnerin vom vierten Tage ab pathogene Keime enthält, infiziert und auf den Nabel überträgt. Daher gilt als Norm: Zuerst muss stets das Kind, dann erst die Wöchnerin besorgt werden. Ist die Wöchnerin ernstlich an Wochenbettfieber erkrankt, so ist das Kind am besten ganz von der Wöchnerin zu entfernen. Bei leichteren Graden, wo das Stillen noch fortgesetzt wird, Sorge man wenigstens dafür, dass die Mutter nicht mit dem Nabel in Berührung kommt.

Die Infektion des Nabels müsste sich mit Sicherheit dann vermeiden lassen, wenn bei der Abnabelung und beim Nabelverband streng aseptisch vorgegangen wird. Es hat thatsächlich nicht an Versuchen gefehlt, durch Anlegen eines aseptischen Occlusivverbandes den Bakterien den Zutritt zu versperren. Die Erfahrung hat jedoch gelehrt, dass auch der Occlusivverband keineswegs eine Keimfreiheit sichert, dass Reizerscheinungen an der Nabelwunde ebenso oft auftreten und dass vor allem der Abfall des Restes erst später wie bei den anderen Verfahren eintritt. Es ist daher der Occlusivverband von den meisten wieder verlassen worden.

Dohrn hat den Occlusivverband zuerst angewendet. Sänger trat gegen denselben auf, da er das tägliche Bad unmöglich mache, durch die Bewegungen des Kindes leicht eine Verschiebung erleide und eine Infektion nach Entfernung des Verbandes doch nicht sicher zu verhüten vermag. Eröss fand eine Verzögerung der Mumifikation des Restes, war aber sonst von den Ergebnissen befriedigt und beobachtete speciell nur in 8% feuchte Gangrän, während bei den anderen Verfahren dieselbe in 14% festzustellen war. Weniger günstig sprechen sich Epstein aus, der Entzündung der Insertionsstelle und Verfilzung der Watte mit der Nabelwunde, Doctor, der öfters vermehrte Granulations- und Fungusbildung beobachtete, aus. Alle Autoren (Bauereisen, Stumpf¹⁾, auch solche, welche den Verband mit der Modifikation nach Ahlfeld empfehlen (Stolz, Paul) heben hervor, dass die Eintrocknung langsamer und der Abfall später erfolge. So fand Stumpf, dass der Nabelrest nur in 27,7% der Fälle am 7. Tage abgefallen war, während das Ereignis bei anderen Behandlungsmethoden in 53–68% um diese Zeit bereits eingetreten ist.

Auch heute ist die Frage, welcher Nabelverband am zweckmässigsten ist, noch nicht definitiv entschieden. Die verschiedenen Methoden, deren Aufzählung ich hier, um Wiederholungen zu vermeiden, unterlassen kann, — ich verweise auf meine diesbezügliche Abhandlung Bd. II, T. 1, S. 330 des Handbuches — weichen in ihren Resultaten zum Teil nur wenig voneinander ab, zum Teil sind die Versuche nur an einer relativ kleinen Anzahl und unter verschiedenartigen Gesichtspunkten unternommen. Als praktisches Resultat hat sich ergeben, dass folgende drei Punkte besondere Berücksichtigung verdienen: 1. Möglichste Kürzung des Nabelstrangrestes, am

¹⁾ Nach einer aus der kgl. Hebammenschule München hervorgegangenen Inaugural-Dissertation, die nächstens im Druck erscheinen wird.

besten soll ein nur 1—1½ cm langes Stück am Nabel verbleiben. 2. Das Verbandmaterial muss absolut steril sein und 3. es muss eine möglichst rasche Austrocknung des Restes Gewähr leisten. Trockene sterile Gaze und Watte mit einfacher Leinwandbinde entspricht am besten den zwei letzten Forderungen. Um in der Hebammenpraxis, wo am meisten gegen die Asepsis gefehlt wird, ein keimfreies Verbandmaterial einzuführen, hat Frank sterile Nabelläppchen in Cumol, jedes wieder einzeln mit Unterbindungsfaden in der Schachtel eingehüllt, herstellen lassen (bei Dronke-Köln zu beziehen).

Hierher gehört auch die Frage nach dem täglichen Bade der Neugeborenen. Auch hier haben die angestellten Versuche noch zu keinem einheitlichen Resultate geführt. Die Gegner des täglichen Bades führen die Verzögerung der Eintrocknung und die Gefahr der Infektion durch das Badewasser ins Feld, die Anhänger heben die belebende Wirkung des Bades, die Harmlosigkeit der Wasserbakterien und die Thatsache hervor, dass das Wasser an dem fettig sich anführenden Nabelstrangreste, ohne einzudringen, abflüsse, und wollen eine bessere Gewichtszunahme, ein selteneres Auftreten des Icterus etc. beobachtet haben. Da hievon bereits im Bd. II, T. 1, S. 331 einmal die Rede war, so verweise ich auf das dortige Kapitel. Eine sorgfältige Versuchsreihe an je 1000 Kindern, die Berend und Racz in neuerer Zeit diesbezüglich angestellt haben, spricht allerdings gegen das tägliche Bad, indem bei den Gebadeten zweimal so häufig (19,7% gegen 9,3%) Nabelerkrankungen mit über 37,8° C. Temperatur eintraten und durchaus der Verlauf der Infektion ein schwerer war.

Häufigkeit der Nabelinfektionen.

In der vorantiseptischen Zeit waren Nabelerkrankungen in Gebärd- und Findelhäusern ein sehr häufiges Vorkommnis und eine grosse Anzahl von Kindern ist den vom Nabel ausgehenden Infektionen erlegen. Epstein z. B. gibt an, dass die Mortalität im Prager Findelhaus Mitte der 70er Jahre 30% betragen habe. Die allerschwersten Formen septischer Erkrankung, deren genaue Kenntnis wir hauptsächlich den Arbeiten von Bednar, Widerhofer, Hennig, Fürth, v. Ritter, Epstein und älteren Autoren verdanken, werden in Kliniken heutzutage so gut wie gar nicht mehr beobachtet und kommen auch im Privathaus nur in sehr vernachlässigten Fällen zur Beobachtung.

Die mit Einführung der Asepsis in die Nabelbehandlung erzielte Besserung, die freilich den segensreichen Erfahrungen bei der Leitung der Geburt zeitlich recht beträchtlich nachhinkte, zeigen am besten die Resultate des Moskauer Findelhauses, die von V. Miller mitgeteilt sind. In den Jahren 1872—1876 gingen 49,5% der septisch verstorbenen Neugeborenen an Nabel-eiterungen zu Grunde und 53% der Pyämien entstanden durch Omphalitis

und ebenso 16,4 % aller Todesfälle. Im Jahre 1887 nur noch 6 % der verstorbenen Kinder.

Immerhin kommen Nabelinfektionen noch häufiger vor, als man im allgemeinen anzunehmen geneigt ist.

Die Angaben über die Häufigkeit von Nabelkrankungen in Kliniken, aus denen allein Zusammenstellungen vorliegen, differieren ausserordentlich stark. Das ist leicht begreiflich, wenn man bedenkt, dass leichte Grade der Infektion der Beobachtung entgehen können und fast regelmässig entgehen, wenn nicht besonderes Augenmerk auf diesen Gegenstand gelenkt wird und wenn nicht regelmässige Temperaturmessungen vorgenommen werden. Je genauer die Beobachtung, desto grösser ist die Anzahl der Fälle, wo die Nabelabheilung Störungen, wenn auch meist nur geringe, aufweist, auch dann, wenn die Nabelbehandlung nach modernen Grundsätzen erfolgt ist. Die folgenden Zahlen mögen dies illustrieren:

	Fälle	Kleinere und grössere Stö- rungen	Temperatur- steigerung	Nabel- infektion
		Fälle = %	%	%
Eröss (I. geb.-gyn. Klinik Budapest)	1000	680 = 68	43,00	22,00
Grosz (Tauffer'sche Klinik Budapest)	444	348 = 79	—	—
Roesing (Hallenser Klinik)	100	—	21,00	9,00 (nachweisbar)
Götzl (Münchener Frauen- klinik)	130	—	—	13,00 (leichtere Infektion)
Berond u. Racz (Buda- pest 1903)	1000 (nicht gebadet)	—	—	9,30
—	1000 (gebadet)	—	—	19,70
Doctor (I. geb.-gyn. Klinik Budapest)	420 (gebadet)	—	33,15	16,00
—	462 (nicht gebadet, langer Rest)	—	25,83	10,12
—	230 (nicht gebadet, kurze Schnur)	—	11,83	3,46

Roesing fand zur Zeit des Nabelschnurabfalles fast stets eine Temperaturerhöhung von 0,5—1,0°, Sachs dagegen vermisste sie bei ganz glattem Verlaufe.

Eine Umfrage von Berend an 37 geburtshülflichen Kliniken über die Häufigkeit der Nabelerkrankungen, je nachdem die Kinder gebadet oder nicht gebadet wurden, ergab keine verwertbaren Resultate, da es sich bei den Angaben verschiedener Kliniken um approximative Schätzungen, nicht um exakte Berechnungen handelt; nur so ist der ungewöhnlich kleine Prozentsatz von 0,1% Nabelerkrankungen zu erklären. Den thatsächlichen Verhältnissen am nächsten kommt wohl die Angabe von Finkelstein, dass Nabelerkrankungen in 2—3% in Entbindungsanstalten auch heute noch beobachtet werden.

Nabelinfektion als Todesursache fand Ehrendorfer 16mal unter 81 obduzierten Kindern bei 1701 Geburten.

Die einzelnen Formen der Nabelentzündungen.

Wir teilen die Nabelentzündungen am besten ein in solche, welche sich bereits am noch haftenden Nabelstrang etablieren und in jene, welche zwar meist auch bei noch haftendem Rest entstehen, die jedoch erst später in ihrer ganzen Intensität auftreten. Bei den ersteren ist es nur eine Form, die feuchte Gangrän des Nabelstrangrestes, die anderen sind mannigfaltiger und können in 2 Gruppen zerlegt werden, 1. die lokalen Formen, die im allgemeinen harmlos sind und 2. jene, welche progredienten Charakter zeigen. Zu ihnen gehören: das Erysipel, die Phlegmone, die Erkrankungen der Nabelschnurgefäße und die vom Nabel ausgehende Septicopyämie.

Feuchte Gangrän des Nabelstrangrestes.

Wird die Wasserverdunstung durch unzweckmässigen Verband verhindert oder kommen auf dem Strange reichlich Fäulnisbakterien zur Entwicklung, so unterbleibt die regelmässige Mumifikation des Stranges und es tritt feuchte Gangrän (Sphacelus) ein. Der Nabelrest ist verdickt und schmierig, ausserordentlich übelriechend, zeigt fetzigen Zerfall.

Eröss fand unter 1000 Neugeborenen der 2. Budapester geb.-gyn. Klinik 147mal beginnenden Sphacelus. 81 von diesen Kindern hatten Fieber = 55,1% und zwar 12 nur wenige Stunden, 20 mehrere Tage, 49 unregelmässig remittierendes Fieber; von den letzteren starben 3 und zwar 2 an Arteriitis umbilicalis und 1 an Peritonitis. Diese Erhebungen von Eröss zeigen, dass in mehr als der Hälfte aller Fälle Temperatursteigerungen bestehen und dass von einer feuchten Gangrän nicht allzu seltene Allgemeininfektion ausgehen kann.

Daraus erhellt, dass mit allen Mitteln eine möglichst rasche und ungestörte Eintrocknung des Stranges erstrebt werden soll (Vermeidung abschliessender Verbände, Vermeidung der Benässung, evtl. Unterlassung des täglichen Bades). Besser kann die Notwendigkeit des Luftzutrittes nicht demonstriert werden, als durch das bekannte Runge'sche Experiment. (S. 280, Taf. III, Bd. II, Teil I dieses Handbuches). Besteht einmal feuchte Gangrän, so kann

man in leichteren Graden mit eintrocknendem antiseptischen Pulver die weitere Zersetzung hintanzuhalten suchen oder besser ist, und namentlich empfiehlt sich dies Verfahren bei allen stärkeren Temperatursteigerungen, den Rest mit dem Thermokauter am Hautnabel abzutragen. In der Regel wird es so gelingen, den Prozess zu lokalisieren.

Der nässende Nabel, die verzögerte Wundheilung des Nabels.

Während bei ganz glattem Verlauf der Nabelstrangabstossung die zurückbleibende Wunde nur klein ist und nur minimale Spuren eines serös-eitrigen Sekretes absondert und in kurzem von den Seiten her mit Epidermis überdeckt wird, erfolgt hier meist die Abstossung des Restes erst etwas später, die Sekretion ist reichlicher und vorwiegend eitrig, die Rötung intensiver, die Wunde bleibt länger bestehen und erhält sich auch noch, wenn sie bereits von den beiden Nabelfalten verdeckt ist. Der Umstand, dass nach Abfall der Schnur die Reaktion nicht nachlässt, sondern im Gegenteil sich noch steigert, weist darauf hin, dass auf der Wunde selbst noch weiter ein Agens und zwar in der Regel ein bakterielles Agens wirksam ist. Unter zweckentsprechender Behandlung, die wir bei der nächsten Form besprechen wollen, kommt es in der Regel bald zu einer Ausheilung des Prozesses, ohne dass das Kind eine ernstere Störung seines Wohlbefindens erfährt. Diesen Zustand bezeichnen wir als verzögerte Wundheilung des Nabels (Runge) oder auch als nässenden Nabel. Die ältere Bezeichnung Excoriation ist besser ganz fallen zu lassen. Von vorneherein kann man der kleinen Wunde übrigens nicht ansehen, ob der Prozess nur auf die Oberfläche beschränkt ist, es können auch thrombotische Prozesse und Allgemeininfektionen auf Grund verzögerter Wundheilung entstehen.

Ulcus umbilici, Nabelgeschwür.

Das Nabelgeschwür stellt einen höheren Grad und eine Steigerung des vorher geschilderten Prozesses dar, die Wunde ist viel grösser, die Absonderung beträchtlich stärker, es bildet sich ein weisslich nekrotischer Belag auf der Stelle. Im allgemeinen ist auch hier der Prozess lokalisiert, Fieber fehlt meist oder ist nur in geringerem Grade und nur vorübergehend vorhanden; doch besteht häufig stärkerer Icterus, auch zeigen die Kinder erhöhte Unruhe und die Ernährung der Kinder kann etwas leiden. Erst bei Komplikationen mit Arteriitis umbil. und bei Omphalitis ist eine ernstere Gefährdung des Kindes vorhanden.

Von grosser praktischer Bedeutung ist die Thatsache, dass am Nabel bereits einigemale (Hassenstein, Gertler, Toch) ein echtes diphtheritisches Geschwür beobachtet wurde. Man wird daher in verdächtigen Fällen nie eine Untersuchung auf Diphtheriebazillen unterlassen und bei positivem Befunde sofort Serum injizieren.

Die Therapie der zwei letztgeschilderten Unregelmässigkeiten besteht in dem Aufstreuen antiseptischer Pulver auf die Nabelwunde. Hierzu geeignet ist das Aïrol, Dermatol, das Jodoform, auch der Salicylpuder in einer Zusammensetzung von 1 Teil Salicylsäure mit 5 Teilen Amylum oder Talcum; doch tendiert die Beimengung von Stärke zur Krustenbildung. Einzelne Autoren fürchten bei Anwendung der genannten Pulver speziell bei Jodoform Vergiftungen von seiten des Kindes. Bloss eintrocknende Pulver wie Creta, Amylum, genügen bei stärkerer Reizung nicht; die feuchten Verbände sind umständlich anzulegen und schwer in situ zu erhalten, auch ist die Wärmeentziehung nicht gleichgültig.

Nach Ahlfeld-Trantenroth bringt die Nabeileitung manchmal eine Hauterkrankung, den Pemphigus periumbilicalis hervor. „An Stellen, wo unter der allerwärts im Gebrauch befindlichen Nabelbinde die Haut leicht maceriert wird, entwickeln sich am 3. und 4. Tage kleine Miliariabläschen, die sich zum Teil nach und nach vergrössern und eine dünnwandige Blase darstellen. Sie öffnen sich, entleeren eine dünnseröse oder eitrige Flüssigkeit.“ Die bakteriologische Untersuchung des Blaseninhaltes ergiebt Staphylokokken, wie sie sich im Nabeleiter finden.

Hutinel macht darauf aufmerksam, dass ein Geschwür am Nabel oft die erste Manifestation der Syphilis ist. In dem von ihm beschriebenen Falle bildete sich fast unmittelbar nach dem Abfall des Schnurrestes eine Schwellung des Nabels, erst von lebhaft roter Farbe, dann weinfarben. Die ganze Schwellung fühlte sich speckig an, im Centrum bildet sich eine Öffnung, die leicht nässte und allmählich sich mehr und mehr unter Geschwürsbildung vertiefte. Nach 14 Tagen ging der Prozess zurück mit Hinterlassung einer Fistel, die der Behandlung lange widerstand. Während des ganzen Vorganges erschienen noch weitere Zeichen von Lues. Ein stringenter Beweis, dass es sich thatsächlich um ein syphilitisches Geschwür gehandelt hat, ist in dem Falle nicht erbracht.

Fungus umbilici, Granulom des Nabels.

Fangen bei verzögerter Wundheilung des Nabels und beim Nabelgeschwür die Granulationen in der Nabelwunde stark zu wuchern an, so bildet sich der Nabelschwamm (Fungus umbilici) aus, der histologisch aus jungem Granulationsgewebe besteht (Granulom) und genetisch mit einer lokalen Infektion zusammenhängt. Die Geschwülste haben eine rote, erd- oder himbeerartige Oberfläche, sitzen der Unterlage breitbasig oder gestielt auf; die kleineren sind häufig ganz zwischen den Nabelfalten verborgen, grössere ragen jedoch aus dem Nabel hervor und können als pendelnde leicht blutende Anhänge sogar eine Länge von mehreren cm erreichen. Ausnahmsweise können die Granulationen die ungewöhnlich lang gebliebenen Stümpfe der Arterien bekleiden.

Der Fungus ist eine harmlose Anomalie, bei der es wohl nie zu einer Allgemeininfektion kommt. Es kann Spontanheilung eintreten, so deuten Küstner und Runge kleine der Nabelnarbe gestielt aufsitzende Anhänge als die Reste von derartigen Granulationsgeschwülsten. Die Überhäutung dauert jedoch stets recht lange.

Man wird daher in allen beginnenden Fällen durch Betupfen der Granulationen mit dem Lapis eine Weiterentwicklung hintanzuhalten suchen und

die Stelle hierauf mit Salicylpuder einstreuen. Besteht bereits eine Geschwulst, ~~so~~ führt auch hier tägliche Lapisätzung zum Ziele, doch kann man sie auch abtragen, entweder mit der Schere (parenchymatöse Blutung!) oder langsam durch Zugschnüren eines Fadens oder am besten durch Abbrennen mit dem Thermokauter, der auch durch eine ausgeglühte Stricknadel improvisiert werden kann.

Es sind wiederholt Verwechslungen mit prolabierte[m] offenen und geschlossenen Meckel'schen Divertikel vorgekommen, die durch Anschneiden einer Darmschlinge bei der Abtragung verhängnisvoll wurden. Die Differentialdiagnose der Zustände ist bereits S. 181 besprochen.

Omphalitis (Phlegmone des Nabels) und Gangrän des Nabels.

Unter Omphalitis versteht man eine Entzündung des Nabels mit Phlegmone der Umgebung. Die entzündliche Infiltration kann nur die allernächste Umgebung des Nabels betreffen oder aber die Phlegmone dehnt sich über den einen grösseren Teil der Bauchwand aus. Die betreffenden Stellen erscheinen gerötet, fühlen sich infiltriert an, sind bei Druck äusserst schmerzhaft; die Kinder halten, um die Bauchdecken zu entspannen, die Beine an den Leib gezogen, die Atmung ist oberflächlich und rasch, es besteht Unruhe und mässiges Fieber. Die Entzündung tritt meist erst in der 2.—3. Woche ein, sie kann auch sekundär von kleinen Rissen am Nabelrand ausgehen.

Bei geringer Ausdehnung nach Tiefe und Fläche tritt meist Heilung und zwar entweder durch Verteilung oder durch Abscedierung ein. Je jünger das Kind ist und je weiter sich der Prozess ausgedehnt hat, desto ungünstiger wird die Prognose. Häufig erfolgt der Tod an septischer Peritonitis, wenn die Entzündung in die Tiefe geht, manchmal gehen die Kinder an Erschöpfung zu Grunde.

Nicht selten geht die Omphalitis in die Gangrän des Nabels über. Die letztere kann sich aber auch auf Grund eines einfachen Geschwürs entwickeln, oder es setzt ohne weiteres gleich die Gangränbildung ein. Die früher häufige, seit Durchführung der aseptischen Nabelbehandlung seltener gewordene Gangrän des Nabels befällt meist schwächliche, frühgeborene oder durch konsumierende Krankheiten (Gastroenteritis) heruntergekommene Kinder, deren Organismus die nötige Widerstandskraft zur Abwehr verloren hat. Wenn vollkräftige Kinder daran erkranken, handelt es sich vielleicht um ungewöhnlich virulente, vielleicht spezifische Erreger (Finkelstein).

Die Erkrankung beginnt am Rande des Nabelgeschwürs und setzt sich von da meist ziemlich rasch nach der Peripherie zu fort. Das Gewebe wird missfarben und wird in übelriechenden Fetzen abgestossen. Die reaktive Entzündung an der Grenze zwischen gesundem und nekrotischem Gewebe ist nur sehr gering oder fehlt vollständig. Es sind Fälle beobachtet, wo Zweidrittteile der Bauchdecken gangränös geworden sind. Schreitet die Gangrän nach der Tiefe fort, so entsteht eine allgemeine Peritonitis mit Exitus. Es kann der

~~Prozess~~ jedoch auch lokal bleiben und zur Nekrose einer verlöteten Darm-
~~Stange~~ führen, so dass ein Anus praeternaturalis entsteht. (Fälle von Wider-
~~hofer~~, Plappart, Fürth).

Die Prognose ist sehr schlecht; unter 191 Fällen starben 169 = 85%.
~~Der~~ Tod erfolgt meist an Erschöpfung, Fieber fehlt in der Regel ganz oder
~~ist~~ nur im Anfange vorhanden.

Eine sekundäre Gangrän tritt nach Widerhofer als Begleit-
~~erscheinung~~ einer von einer septischen Gastroenteritis ausgehenden schweren
~~Septikämie~~ auf. Sie befällt nicht nur Neugeborene, sondern auch ältere Säug-
~~linge~~; die Gangrän, die bei dieser Erkrankung auch an anderen Körper-
~~stellen~~ vorkommt, entsteht durch embolische Prozesse (Epstein), z. T. auch
~~durch~~ direkte Fortleitung der Entzündung. Die Krankheit ist absolut tödlich.

Therapie: Bei der Omphalitis wird der Nabel selbst mit anti-
~~septischen~~ Pulvern (Jodoform, Aiol) behandelt, die Entzündung an den Bauch-
~~decken~~ und die Schmerzhaftigkeit derselben sucht man durch feuchtwarme
~~Umschläge~~ (blosses Wasser oder Bleiwasser) zu bekämpfen. Bei Abscedierung
~~wird~~ incidiert. Bei der Gangrän des Nabels empfehlen sich feuchtwarme
~~Umschläge~~ mit essigsaurer Thonerde (3%), nach Abfall des Schorfes Jodo-
~~formverband~~.

Zur Anregung der Reaktion hat Widerhofer Ätzungen mit Arg. nitric.
~~oder~~ Eisenchlorid empfohlen. Der Hauptnachdruck ist auf eine reichliche
~~Ernährung~~, am besten Muttermilch zu legen, auch für Entleerung ist Sorge
zu tragen.

Die Erkrankungen der Nabelgefäße.

1. Die Thromboarteriitis, Pyorrhoea umbilici.

Ausgehend von einer verzögerten Wundheilung oder einem Nabelulcus
kommt es vor, dass die Infektionskeime in dem meist nur dünnen Thrombus
der Nabelarterien sich verbreiten und zu einem eitrigen Zerfall des Thrombus
führen. Meist beschränkt sich das Fortkriechen der Entzündung auf den
Anfangsteil der Arterien, gelegentlich kann sich jedoch die Thromboarteriitis
auf weitere Strecken fortsetzen und schliesslich die Gefässlumina bis zur Ein-
mündungsstelle in die Art. hypogastrica ergreifen. Im Momente des Über-
greifens auf die Hypogastrica tritt die Gefahr der Allgemeininfektion durch
Verschleppung des infektiösen Materials ein. Doch ist dieses Ereignis nicht
häufig, — Escherich und Finkelstein beschreiben solche Fälle — es
tritt nur unter besonders ungünstigen Verhältnissen auf, wenn nämlich der
Abfluss der Zerfallsmassen nach aussen behindert und die Kinder weit
heruntergekommen sind.

Für gewöhnlich bleibt der Zerfall auf den Anfangsteil der Gefäße be-
schränkt und äussert sich klinisch in einer reichlichen Eiterabsonderung aus
der Tiefe des Nabels, die in der Regel durch Streichen von der Symphyse
gegen den Nabel zu noch vermehrt werden kann. Man kann daher den Zu-

stand mit dem alten Namen Blennorrhoea oder besser Pyorrhoea umbilici bezeichnen. (Finkelstein.) Bei genauem Zusehen kann man die Anfangsstücke der Arterien im Nabelgrunde auffinden; eine dünne Sonde dringt im Verlaufe der Arterien manchmal mehrere cm tief ein. Solange freier Abfluss des Sekretes vorhanden ist, ist die Erkrankung harmlos, die Zeichen einer ernsteren Störung und Fieber fehlen.

Therapeutisch kommt alles darauf an, eine Stauung des Sekretes zu verhindern. Tritt Behinderung des Abflusses ein, so kann es zur Ausbildung einer totalen Thromboarteriitis mit ihren Folgen oder zu einem Übergreifen des Entzündungsprozesses auf die perivaskulären Lymphbahnen (Periarteriitis) kommen, die wir im nächsten Kapitel kennen lernen werden. Die Anfangsöffnung der Gefässe muss offen gehalten werden, es sind daher Ätzungen mit Lapis und Bepuderung mit Pulvern, die eine abdichtende Borke bilden, ganz bei Seite zu lassen. Durch häufige Entfernung von Borken muss der Abfluss gesichert werden; zartes Ausstreichen der Gefässe begünstigt weiterhin den Abfluss. Man kann, wenn möglich, in den Anfangsteil des Gefässes ganz vorsichtig einen zarten Gazestreifen einführen. Sollte trotz aller Mittel Retention des Eiters eintreten, so empfiehlt Finkelstein die Spaltung des Hohlgrundes auf einer Sonde, worauf meist schnelle Abheilung erfolgt. Wichtig ist auch, für möglichst gute Ernährung zu sorgen; mit Besserung des Allgemeinbefindens bildet sich der Prozess oft rasch zurück.

2. Die Periarteriitis und Phlebitis umbilicalis. (Lymphangitis Arteriae et venae umbilicalis.)

Eine weit ernstere Erkrankung als die primäre Thromboarteriitis stellt jene Erkrankung dar, bei der die Infektionserreger von der Nabelwunde aus, die entweder gar keine Veränderungen und Ulcusbildung und Omphalitis zeigt, in den Lymphgefässen der Adventitia und des perivaskulären Bindegewebes weiterkriechen und so zur Entwicklung einer Periarteriitis und einer entlang den Gefässen verlaufenden Lymphangitis führen. Es ist das Verdienst von Runge, zuerst auf diesen Verbreitungsweg und die pathologisch-anatomischen Veränderungen hingewiesen zu haben.

Während ältere Autoren (Bednar, Widerhofer) eine grössere Häufigkeit der phlebitischen Prozesse annehmen, ist durch die Untersuchungen von Epstein, Birch-Hirschfeld und besonders Runge festgestellt, dass weit häufiger die Adventitia der Arterien von der Entzündung befallen werden. Runge konnte unter einer grossen Anzahl von Sektionen nur 2mal Phlebitis, Birch-Hirschfeld bei 60 an septischen Nabelinfektionen zu Grunde gegangenen Kindern 11mal Phlebitis und 4mal einfache Thromben in der Vene konstatieren. Das häufigere Vorkommen der periarteritischen Prozesse gegenüber den periphlebitischen erklärt sich durch die doppelt so starke Entwicklung der Adventitia an den Arterien (Runge) und wie Lange hervorhebt, von dem längeren Haften des Nabelstranges an den Arterien und ihrem Hervorstehen über die Nabelwunde.

Der Prozess entwickelt sich so, dass die in die Nabelwunde eingedrungenen Eitererreger — es scheinen in der Regel Streptokokken zu sein, (Fälle von Baginsky, Babes, Finkelstein) — sich in den Lymphgefässen

der Adventitia weiter verbreiten und zu einer sulzigen Infiltration des perivaskulären Bindegewebes führen. Sekundär wird häufig, aber doch nicht immer auch die übrige Gefäßwand ergriffen und zwar öfters bei der Vene infolge ihrer dünneren Wandung. Die Gefäße stellen dicke, starre, häufig bräunlich gefärbte Stränge dar, entweder in ihrer ganzen Länge bis zum Blasenscheitel bzw. bis zur Leber oder nur eine gewisse Strecke weit. In seltenen Fällen beginnt an den Arterien die Erkrankung erst 1—1½ cm hinter dem Nabel. Die Gefäße sind mit einem eitrigen und bröckelig-käsigen Material angefüllt, manchmal sind einzelne Partien sackartig ausgebuchtet, die Intima ist getrübt und uneben.

Vor Runge hatte bereits Weber und Virchow auf die primäre Erkrankung des perivaskulären Bindegewebes hingewiesen und P. Müller durch Experimente an Tieren die Ansicht begründet.

Im Verlaufe der perivaskulären Lymphangitis kann es jeden Augenblick zu einer Allgemeininfektion kommen, entweder durch Weiterverbreitung der Keime auf dem Lymphwege selbst oder durch Einbruch der zerfallenden Arterien-Thromben in die Art. hypogastrica. Bei der Phlebitis setzt sich die Entzündung in der Regel zuerst auf die Leber fort, und zwar kriecht der Prozess an einzelnen Pfortaderästen entlang und führt zu diffuser Entzündung des Leberparenchyms und manchmal zur Abscessbildung oder er breitet sich in der Glisson'schen Kapsel flächenhaft aus. Auch auf das Peritoneum mit tödlicher Peritonitis kann die Entzündung übergreifen, öfters bei der Nabelvene als bei den extraperitoneal gelegenen Arterien.

Bis zu dem Moment, wo die Erkrankung auf die Gefäße und deren Umgebung beschränkt ist, deutet kein Symptom auf die Schwere der Erkrankung hin. Die „Symptomatologie der Arteriitis umbil. ist gleich Null“ (Runge). Es besteht etwas Unruhe, auch Fieber lässt sich gelegentlich nachweisen. Handelt es sich um eine Phlebitis, so fehlt nach Widerhofer der Icterus nie. Allein diese Symptome sind zu vieldeutig, um eine bestimmte Diagnose zu ermöglichen.

Bednar und Widerhofer weisen auf die Möglichkeit des Ausstreichens von Eiter aus den Nabelarterien hin; in den meisten Fällen ist dies nicht möglich (Runge) und wenn es geschehen kann, so deutet es auf das Bestehen der relativ harmlosen Pyorrhoe hin. Hennig meinte, eine auffällige Einziehung des Dreieckes zwischen Blase und den beiden Nabelschlagadern sei pathognomonisch. Die Befunde fanden keine Bestätigung. Auch die Atmung, die nach Widerhofer bei der Phlebitis durch erhöhte Frequenz, kurze Inspirationen, langgedehnte Expirationen, geringe Bewegungen des Thorax und fast völlige Rubestellung des Abdomens ausgezeichnet ist, hat nichts für die Krankheit Charakteristisches.

Plötzlich flammt mit dem Einbruch in den allgemeinen Kreislauf die bisher latente Infektion auf, die Kinder erkranken unter vergiftungsähnlichen Erscheinungen, verfallen und gehen binnen weniger Stunden zu Grunde. Manchmal ist der Verlauf nicht so akut, es tritt intermittierendes Fieber ein und es kommt zu Eiterungen in verschiedenen Organen. Mit Vorliebe werden die Lungen befallen (unter 55 Fällen 22 mal, Runge), in denen eine lobäre Pneumonie oder kleine erbsen- bis bohnergrosse Herde sich entwickeln; neben

den Veränderungen in den Lungen finden sich septische Prozesse in der Milz, Leber, Niere. Bei der Phlebitis wird, wie bereits erwähnt, die Leber häufig auch zuerst ergriffen.

Manche Eiterungen treten scheinbar als primäre auf, so Gelenkseiterungen, Abscesse im Unterhautzellgewebe, bis die Sektion den primären Herd in den Nabelarterien entdeckt. Solche Fälle können sich über Wochen hinziehen, bis schliesslich das Kind durch zunehmende Inanition und Atrophie zu Grunde geht.

Nach dem Geschilderten ist die Prognose demnach sehr ernst. Es steht nunmehr jedoch sicher fest, dass geringe Grade der Arteriitis und Phlebitis ausheilen können. So berichtet Runge über 2 an Gastroenteritis verstorbene Fälle, bei deren Sektion ganz geringe Arterienerkrankung sich vorfand. Auch Finkelstein nimmt an, dass Abscesse gelegentlich abgekapselt und aufgesaugt werden können mit Hinterlassung einer bindegeweblichen Narbe im Verlaufe der Adventitia der Gefässe, wie Befunde von ihm und Escherich beweisen. Wie häufig jedoch dies günstige Ereignis eintritt, entzieht sich vollständig der Berechnung.

Therapeutisch sind wir gegen die Erkrankung recht machtlos. Häufig zeigt der Nabel keine Spur einer Veränderung; wir müssen uns daher auf allgemeine Massnahmen, reichliche Ernährung durch Frauenmilch, gelegentlich Verabreichung kleiner Dosen von Alkohol, wiederholte Bäder beschränken. Tritt Lokalisation in den Lungen mit pneumonischen Erscheinungen ein, so empfehlen sich hydropathische Umschläge, Abscesse müssen eröffnet werden. Zeigt der Nabel ulceröse Prozesse, so behandelt man diese zweckmässig mit antiseptischen Pulvern, Sorge vor allem auch für ausgiebigen Abfluss des Eiters; wenn thromboarteriitische Veränderungen bestehen, so kann man das dort erwähnte Verfahren einschlagen. Bei den ersten stürmischen Erscheinungen, die auf septische Allgemeininfektion zu beziehen sind, — die Diagnose auf Arteriitis ist meist unmöglich — könnte man einen Versuch mit der Einspritzung von Antistreptokokkenserum von Aronson machen.

Das von der Nabelwunde ausgehende Erysipel und die präperitoneale Phlegmone.

Von einer infizierten Nabelwunde aus können die Streptokokken, die wie nunmehr nach langjährigem Streite sicher gestellt ist, auch die Erreger des Erysipels sind, in der Cutis sich weiter verbreiten und zur Bildung eines Erysipels führen. Die Ausbreitung erfolgt meist rasch, die Temperatur ist häufig erhöht, nicht selten tritt gleich am Anfang Kollapstemperatur ein. Die Krankheit ist gefährlich, die Therapie die bei Rotlauf des Erwachsenen übliche.

Häufig wird die Rötung der Haut durch eine präperitoneale Phlegmone verursacht. Meist ausgehend von der Adventitia der Nabelarterien wandert die Entzündung im präperitonealen Bindegewebe flächenhaft weiter,

geht durch den Leistenkanal auf Hodensack und Hoden über und ergreift schliesslich auch die oberen Teile der Oberschenkel in badehosenförmiger Anordnung. Die Krankheit ist fast immer tödlich, durch tiefe ausgiebige Incisionen kann man versuchen, der Entzündung Herr zu werden (Finkelstein).

Das Erysipel und die präperitoneale Phlegmone erfordern eine Entfernung des Kindes von der Mutter, wenigstens dann, wenn sich die Entzündungen bereits zur Zeit des Frühwochenbetts entwickelt. Umgekehrt wird man gesunde Kinder von erysipelatös erkrankten Müttern entfernen. Wie alle schweren Nabelinfektionen sind auch diese 2 Erkrankungen seit Durchführung der aseptischen Grundsätze in der Nabelbehandlung recht selten geworden.

Die vom Nabel ausgehende Septikämie der Neugeborenen.

Es ist zum Teil bereits darauf hingewiesen, dass an die vorgenannten Nabelinfektionen, lokalen wie progredienten, namentlich im Verlaufe der Periarteriitis sich eine allgemeine Septikämie anschliessen kann. Wir haben es mit dem Bilde der sekundären Sepsis zu thun, die je nach ihrem rascheren oder langsameren Verlauf zu Metastasen in verschiedenen Organen, mit Vorliebe in den Lungen, und zu Abscessbildungen an den verschiedensten Körperstellen führt.

Von grosser Wichtigkeit ist die Frage, ob beim Neugeborenen vom Nabel eine septische allgemeine Infektion als selbständige Krankheit ausgehen kann, die in kürzester Zeit durch Toxinwirkung zum Tode führt, ohne an der Eintrittspforte oder im Verlaufe der Gefässe oder in deren bindegeweblicher Umhüllung oder sonstwo die geringste Spur einer lokalen Veränderung zu hinterlassen. Bekanntlich kommt es bei der Arteriitis umbil. wiederholt vor, dass an der Nabelwunde selbst jede Reaktion fehlt.

Es steht vom Neugeborenen und jüngeren Säugling fest, dass kryptogenetische Sepsis häufiger als im späteren Alter vorkommt. Als Infektionsstelle ist auch an kleine Verletzungen der Haut sub partu, an Rhagaden- und Ekzembildung, an Schleimhautdefekte im Munde zu denken; allein die Haupteintrittspforte bleibt beim Neugeborenen zweifellos der Nabel.

Wir wissen, dass Neugeborene und junge Säuglinge eine besondere Disposition zu septischen Erkrankungen im allgemeinen und zu der rasch um sich greifenden Allgemeininfektion im besonderen haben. Durch die Untersuchungen von Halban und Landsteiner, Langer, Schenk, ist festgestellt, dass das Blut des Neugeborenen viel geringere baktericide, anti-fermentative und antitoxische Eigenschaften aufweist, als das der Mutter, und Moro konnte die bekannte Thatsache, dass künstlich genährte Säuglinge eine grössere Neigung zu pyogenen Infektionen zeigen, durch exakte Feststellung der geringeren baktericiden Kraft des Serums künstlich genährter Kinder — das Verhältnis ist 32:77 (beim Brustkind) — wissenschaftlich begründen. Mit dieser ungenügenden Entwicklung von Schutzstoffen hängt wohl

auch der Umstand zusammen, dass beim Neugeborenen weit häufiger als beim Erwachsenen das septische Virus wichtige Zwischenstationen überspringt, dass die Lymphangitis nicht allzuhäufig und die Schwellung der Lymphdrüsen (Lymphadenitis) nur selten und nur bei bestimmter Lokalisation der Infektion beobachtet wird. Am wenigsten widerstandsfähig erweisen sich schwächliche und frühgeborene oder durch Magendarmstörungen heruntergekommene Kinder, in noch höherem Grade vielleicht gilt dies von kongenital syphilitischen Früchten.

Es kann auf Grund neuerer bakteriologischer Untersuchungen keinem Zweifel mehr unterliegen, dass eine äusserst akute, innerhalb 1—2—3 Tagen tödlich verlaufende Allgemeinsepsis beim Neugeborenen durch den Nabelschnurrest erfolgen kann, ohne dass an der Nabelwunde oder an den Nabelarterien oder sonst einer Stelle eine Veränderung festzustellen ist. Der Nabelstrangrest kann, wenn er noch vorhanden ist, ebenfalls keine Besonderheiten zeigen oder stärker schmierig belegt sein.

Zweifel weist in der Diskussion über diese Frage auf der Naturforscherversammlung in Meran darauf hin, dass manchmal kleine Kinder am ersten oder zweiten Tage zu Grunde gehen, ohne dass man hiefür eine Ursache aufzufinden vermochte, auch nicht bei der Sektion. Erst die bakteriologische Untersuchung des Blutes und der Milz schafft Klarheit; auf den Kulturen wachsen hochvirulente Streptokokken. Auch Porak und Durante erwähnen, dass der Verlauf der Nabelseptikämie ein derartig akuter sein kann, dass man bei der Autopsie keine Veränderungen in den Nabelgefässen vorfindet und auch an den inneren Organen ausser einer allgemeinen Kongestion keinerlei krankhafte Lokalisationen nachweisen kann. Ich selbst habe folgenden Fall erlebt.

Nicht ausgetragenes 46 cm langes und 2500 g schweres Kind einer gesunden Mutter, schreit nach der Geburt sofort kräftig, nimmt wenig Nahrung auf, ist anfänglich auffällig unruhig, am 2. Tage mehr somnolent; es besteht zeitweise etwas Zittern in den Armen. Die Respiration ist beschleunigt, die Hautfarbe leicht ikterisch, Temperatur 38,4. Am Abend des 2. Tages tritt unvermutet unter Kollaps der Tod ein. Sektion: Am Nabel keine Besonderheit, die Nabelgefässe unverändert, der grösste Teil der Lungen lufthaltig, Milz nicht vergrössert, Herz, Leber, Nieren weisen makroskopisch keine Veränderungen auf, ihre mikroskopische Untersuchung ergibt parenchymatöse Trübung, Aus dem steril entnommenen Blut und aus der Milz wachsen Streptokokken.

Es kommen demnach beim Neugeborenen schwerste Formen der Sepsis ohne Lokalisation vor und zwar scheinen hier, ähnlich wie bei den schlimmsten Fällen des Puerperalfiebers die toxischen Erscheinungen die infektiösen zu überwiegen. Die Fiebersteigerungen treten zurück, Kollapserscheinungen beherrschen von vornherein das Bild. Jedenfalls wäre es von Wichtigkeit, in Zukunft in zweifelhaften Fällen mehr als bisher gebräuchlich die bakteriologische Untersuchung zur Klärung der Sachlage heranzuziehen. Erst dann lässt sich entscheiden, ob solche Fälle Raritäten sind oder ob ihnen eine grössere praktische Bedeutung zukommt, als man bisher annahm.

Die Nabelblutung, Omphalorrhagie.

Nabelblutungen treten als Krankheitssymptom bei verschiedenen pathologischen Zuständen auf. Es ist zweckmässig, 2 prinzipiell verschiedene Formen von Blutungen auseinander zu halten: die Blutung aus den Nabelgefässen und die sog. idiopathische Nabelblutung.

a) Die Blutung aus den Nabelgefässen.

Normalerweise tritt beim Menschen ebenso wie bei den Tieren ein spontaner Verschluss der Nabelgefässe ein, so dass eine Unterbindung der Schnur unnötig wäre.

Den Verschluss der Nabelarterien hat man sich in folgender Weise vorzustellen: Vor Austritt des Kindes aus den Geschlechtsteilen ist in der Regel eine stärkere Anhäufung von Kohlensäure eingetreten. Diese hat, wie durch Tierexperimente zur Genüge festgestellt, stets eine Steigerung des Blutdruckes zur Folge. Setzt nun der erste Atemzug ein, so sinkt der Blutdruck, weniger durch den rein mechanischen Vorgang der Lungenentfaltung, — denn das Plus von Blut, das von den erweiterten Lungen aufgenommen wird, wird durch das nachströmende Placentarblut zur Genüge ersetzt — als vielmehr auf chemischen Weg durch Verminderung der Kohlensäuremenge. Ein zweites noch wichtigeres Moment ist die Kontraktion der ausserordentlichen mächtigen Muskularis der Arterien und die Eigenart im Bau der Intima. Die Kontraktion der Arterien erfolgt in centripetaler Richtung successive (Ed. Hofmann), zuletzt erst kontrahiert sich der intraabdominale Anteil der Gefässe. Der Hauptreiz zum Eintritt der Kontraktion ist in der Abkühlung zu suchen, die eintretende Leichenstarre in der Nabelschnur macht den Verschluss zu einem dauernden. Betreffs der weiteren Details verweise ich auf die betreffenden Kapitel meiner Abhandlung: Physiologie des Neugeborenen, siehe Handbuch Bd. II, T. 2, S. 245.

Mit Vorliebe treten Nachblutungen aus den Nabelgefässen bei frühgeborenen, atelektatischen und asphyktischen Kindern auf. Hier ist es die Anhäufung der Kohlensäure und die konsekutive Blutdruckerhöhung, welche den Widerstand der kontrahierten Muskularis manchmal überwindet. Auch ist zu bedenken, dass bei reichlicher Anwesenheit von Kohlensäure die Gerinnungsfähigkeit des Blutes herabgesetzt ist.

Doch kommen auch bei ganz kräftigen und regelmässig atmenden Kindern Nachblutungen vor. Hier bleibt nichts übrig, als mit Runge und Ed. Hofmann eine Insufficienz der Muskularis anzunehmen.

Weil demnach in manchen Fällen der Verschluss der Nabelgefässe insufficient ist, muss man in jedem Falle eine sorgfältige Unterbindung der Schnur vornehmen. Das Bändchen muss möglichst breit sein ($\frac{1}{2}$ —1 cm), es muss eine $\frac{1}{2}$ Stunde später nochmals angezogen werden. Besonders bei sehr sulzreichen Nabelsträngen ist diese Vorsichtsmassregel zu beachten. Am

sichersten schützt die in Fig. 14, Bd. II, T. 2, S. 328 dargestellte doppelte Abbindung mit Einschlagen des bereits ligierten Teiles gegen Nachblutung. Budin empfahl, namentlich bei sulzreichen Schnüren, die Anwendung einer Kautschukschnur, die durch ihre grössere Elastizität einen festeren Verschluss sichert. Auch kleine Klemmen wurden angelegt (Bar, Peau de Cerf, Zweifel, Gelli, des letzteren Klemme hat Ähnlichkeit mit einer Sicherheitsnadel).

Ist eine Blutung aus den Nabelgefässen eingetreten, so sieht man nach, ob es sich nur um eine ungenügende Schnürung — in diesem Falle wird ein festeres Anziehen der Schnur die Blutung zum Stillstand bringen — oder ob es sich um Einschneiden der Schnur und Durchschneiden eines Gefässes handelt, dann muss weiter zurück nochmals ligiert werden. Ist der Nabelstrangrest nur mehr kurz und eingetrocknet oder ist er ganz abgefallen, so tupfe man das Gefässlumen mit Lapis, worauf die Blutung meist steht oder füge noch einen Druckverband hinzu. Sollte der letztere sich auch nicht als ausreichend erweisen und die Gefässe nicht mit Klemmen mehr gefasst werden können, so muss man die cirkuläre Umstechung der Gefässe vornehmen. Bei starkem Blutverlust ist durch Alkoholica, Wärmezufuhr und Kochsalzinfusion der Kollaps zu bekämpfen.

b) Die idiopathische Nabelblutung.

Bei der idiopathischen Nabelblutung handelt es sich nicht um eine Blutung aus einem Gefäss, sondern um eine parenchymatöse Blutung, die am häufigsten am 5. Tage meist im unmittelbaren Anschluss an den Nabelschnurabfall auftritt. Es sickert aus den meist etwas stärker entwickelten Granulationen der Nabelwunde wie aus einem Schwamm Blut hervor, das nach Kompression einen Moment zu fließen aufhört, dann jedoch meist wieder von neuem mit gleicher Intensität beginnt. Dieses fortwährende Sickern macht die Kinder binnen kurzem anämisch und führt den Tod herbei, manchmal ist gleich von vornherein die erste Blutung profus.

Die idiopathische Nabelblutung ist glücklicherweise nicht häufig. v. Winckel beobachtete sie unter 5000 Geburten einmal. Grandidier hat aus der gesamten Litteratur 220 Fälle zusammengestellt und eine ausführliche Schilderung des Krankheitsbildes entworfen. Von diesen Fällen genasen nur 17%.

Das Wesen der Krankheit ist uns noch unbekannt. Sicher hat die Krankheit nichts mit vererbter Hämophilie zu thun, wie man anzunehmen von vornherein geneigt ist. Diese wird für Neugeborene nur selten gefährlich. Nach Grandidier kamen unter 575 Blütern nur 12 Nabelblutungen vor, von denen bei einigen zweifelhaft ist, ob die Blutungen nicht aus Gefässen stammten. Es handelt sich zweifellos um einen Zustand hämorrhagischer Diathese, die eine abnorme Durchlässigkeit der Gefässwände zur Voraussetzung hat. Sicher festgestellt ist ferner — auch in vitro kann man dies

beobachten — eine abnorm geringe Gerinnbarkeit des Blutes, so dass es nach Stunden noch flüssig bleibt. Wir wissen ferner, dass die idiopathische Nabelblutung mit Vorliebe bei gewissen Krankheiten auftritt, einmal bei der sogenannten Buhl'schen Krankheit, die später noch eingehendere Besprechung erfahren wird, dann bei der kongenitalen Syphilis und namentlich bei der Septikopyämie.

Bei der kongenitalen Syphilis besteht häufig eine Disposition zu Blutungen, Behrend glaubte eine besondere Syphilis haemorrhagica unterscheiden zu müssen. Fälle von Nabelblutungen, bei denen Syphilis festgestellt war, werden berichtet von Wachsmuth, Weiss, Hryntshak, Fischl, Runge. Gegen die Beweiskraft der Fälle von Nabelblutungen bei kongenitaler Lues erhebt in neuester Zeit Finkelstein Bedenken und glaubt, dass neben der Lues zugleich eine septische Infektion besteht, zu der syphilitische Kinder besonders prädisponiert sind.

Ausser allem Zweifel stehen das Vorkommen von Nabelhämorrhagien und Hämorrhagien in multiple Organe und Haut bei der Sepsis. Dies ist durch die Sektionsbefunde von Weber, Ritter, Epstein und vor allem durch vielfache neuere Untersuchungen sicher festgestellt. Es kommt dabei nicht selten auch zur Hämolyse durch das septische Virus, zu Hämoglobinämie und Metahämoglobinämie (Epstein, Kovalevsky und Moro). Die Erreger dieser hämorrhagischen Form der Septikopyämie sind in der Regel die gewöhnlichen Staphylo- und Streptokokken gelegentlich im Verein mit Saprophyten (*Pyocyanus*, *Proteus*). Doch sollen hämorrhagische Diathesen auch durch spezifisch hämorrhagisch wirkende Bakterien und zwar recht verschiedener Art zu stande kommen (Babes, v. Dungern, Gärtner, Lubarsch, Finkelstein), bei denen es auch zu Nabelblutungen kommen kann.

Ausser dieser Allgemeininfektion kann auch eine lokale Nabelinfektion zu Blutungen Veranlassung geben, indem die Erreger zarte Thromben zu peptonisieren oder durch Abscheidung von Gerinnung hemmenden Fermenten die Gerinnung des Blutes zu verhindern vermögen. Finkelstein erwähnt einen Fall, wo bei einem 3wöchentlichen sonst gesunden und von gesunden Eltern stammenden Kinde Blutung nach Abkratzung des Ätzeschorfes von unberufener Seite und nach Bildung eines schmierigen Belages sich einstellte, die erst nach lokaler Anwendung von Gelatine stand.

Bei der Therapie ist natürlich in erster Linie die Grundkrankheit zu bekämpfen, soweit sie einer Behandlung zugänglich ist. Lokal hat man gegen die Blutung häufig Eisenchlorid angewendet; allein wenn der Schorf abgestossen, manchmal noch beim Haften des Schorfs, dringt wiederum Blut heraus. In England (Wright) erfreut sich die Anwendung von Chlorcalcium grosser Beliebtheit, das auf zerzupfter Watte gestreut aufzupressen ist. Am besten von den lokalen Mitteln wirkt wohl die Glühhitze. Auch mit dem Aufpressen von mit Gelatine getränkter Watte hat man Erfolge gesehen. Die Tamponade ist meist, die Umstechung häufig ohne Erfolg; bei der

letzteren blutet es, auch wenn man 2 aufeinander senkrechte Nadeln durch den Nabel hindurchführt und in achter- und ringförmigen Touren (Dubois), leicht wieder aus den Stichkanälen. Genügt die lokale Behandlung nicht, so wird man nach den günstigen Erfahrungen bei der Malarietherapie einen Versuch mit der subcutanen Injektion von 2%iger Gelatine (10—25 ccm der sterilen Lösung von Merk, Darmstadt) nicht unterlassen. Auch von Suprarenin liesse sich vielleicht ein Erfolg erwarten. C. teilt einen Fall von schwerer Omphalorrhagie mit, bei dem auf Injektion von 20 ccm Gelatineserum (2,5%) die Blutung erheblich nachliess und zweite, am nächsten Tage ausgeführte, ganz aufhörte.

Kapitel VII.

Die akute Fettdegeneration der Neugeborenen. (Buhl'sche Krankheit.)

Von

L. Seitz, München.

Litteratur.

- Bollinger, Virchow's Archiv 1873. Bd. 58. S. 329.
Birch-Hirschfeld, Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt, Bd. IV. 2. 1880. S. 707.
Buhl, Die akute Fettdegeneration der Neugeborenen, in: Hecker u. Buhl, Klinik der Geburtstsk. Bd. I. S. 296.
Friedberger, Franz u. Fröhner, Lehrbuch der speziellen Pathologie u. Therapie der Haustiere. III. Aufl. 1892. Bd. II. S. 16.
Fürstenberg, Die akute Fettdegeneration der neugeborenen Haustiere. Virchow's Arch. Bd. 29. 1864. S. 152.
Hecker, v. u. Buhl, Klinik d. Geburtstsk. 1861. Bd. I. S. 296.
Hecker, v., Monatsschr. f. Geburtstsk. u. Frauenkrankh. Bd. 29. 1867. S. 321. Bd. 31. 1868. S. 197. Bd. 32. S. 197.
Derselbe, Arch. f. Gyn. Bd. 10. 1876. S. 537.
Herz, Österr. Jahrb. f. Pädiatrie. 8. Jahrg. 1877. S. 139.
Hofmeier, Über Todesursachen bei Neugeborenen während oder gleich nach der Geburt mit Rücksicht auf ihre forensische Bedeutung. Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 35. S. 1497.
Much, H., Über Todesursachen der Neugeborenen etc. In. Dissert. Würzburg 1903 (enthält dieselben Fälle wie die Arbeit von Hofmeier).
Müller, P., Die akute Fettdegeneration des Neugeborenen. Handb. d. Kinderkrankh. von Gerhardt 1877. Bd. II. S. 186.
Roloff, Virchow's Arch. Bd. 33. S. 553. 1865 u. Bd. 43. S. 367. 1868.
Runge, M., Die Krankheiten der ersten Lebensstage. Stuttgart 1893. S. 162 u. Charité-Annalen. 7. Jahrg. 1882. S. 720 u. 727.

Buhl beschrieb im Jahre 1861 bei Neugeborenen eine Krankheit, die sich klinisch in zunehmender Cyanose, pathologisch-anatomisch durch

parenchymatöse Entzündung mit Ausgang in fettige Degeneration verschiedener Organe und multiplen Blutaustritten an verschiedenen Stellen des Körpers charakterisiert. Die Blutaustritte sind in der Regel klein, finden sich an fast allen inneren Organen, besonders in den Hirnhäuten, auf der Pleura, auf dem Perikard, in den Muskeln, in den Schleimhäuten, als hämorrhagische Infarkte in den Lungen, ferner in der Haut, die häufig auch Ödeme zeigt; auch stärkere Blutungen können eintreten im Magen und Darm, am Gehirn, besonders am Nabel, wo die Blutungen manchmal sogar direkt lebensgefährliche Ausdehnung annehmen.

Die fettige Degeneration gleicht ausserordentlich stark jener, die man bei Phosphor- und Arsenvergiftung zu sehen gewöhnt ist. Der Herzmuskel ist ganz brüchig, die Leberzellen sind mit Fettkörperchen und Gallenfarbstoffkörperchen ausgepropft, die Nierenepithelien vollständig fettig degeneriert.

Symptome: Die Kinder werden, ohne dass sich eine Ursache für die Asphyxie nachweisen lässt, scheinot geboren. Die Wiederbelebungsversuche misslingen entweder ganz oder die Wiederbelebung ist nur sehr unvollkommen und die Kinder gehen nicht selten kurz nach der Geburt zu Grunde. Bei denen, die am Leben bleiben, erhält sich die bläuliche Farbe, im späteren Stadium wird sie durch einen mehr oder minder starken Ikterus verdrängt, es stellen sich diarrhöische Entleerungen, z. T. mit Beimengungen von Blut ein, zuweilen kann man auch Bluterbrechen beobachten. Temperatursteigerungen fehlen. Der Tod tritt im Laufe von 8 bis spätestens 14 Tagen ein.

Manchmal sind die Symptome nicht so ausgeprägt, es kann nur Cyanose bestehen und alle anderen Erscheinungen fehlen, ganz unvermutet tritt der Tod ein.

Diagnose: Gerade bei diesen Fällen mit wenig ausgeprägter Symptomatologie kann eine Verwechslung mit Erstickung unterlaufen. Auch die Annahme einer einfachen Lebensschwäche ist naheliegend. Wie wichtig die Unterscheidung zwischen der Buhl'schen Krankheit und einer Erstickung in forensischer Beziehung ist, leuchtet ohne weiteres an. Man darf daher, worauf bereits Hecker und Runge mit allem Nachdruck hingewiesen haben, in irgendwie zweifelhaften Fällen niemals versäumen, eine mikroskopische Untersuchung der inneren Organe vorzunehmen, weil nur auf diese Weise die Diagnose leicht und mit aller Sicherheit gestellt und so verhängnisvollen Irrtümern vorgebeugt werden kann. Ich will an dieser Stelle eine Beobachtung von Hofmeier referieren, die mit der hier besprochenen Krankheit in allerengster Beziehung zu stehen scheint und die auch um deswillen wichtig ist, weil bereits wenige Minuten nach der Geburt an dem scheinbar lebenskräftigen, nicht cyanotisch aussehenden Kinde der Exitus letalis eintrat.

27jährige III p. Fruchtwasserabgang 3 Tage vor der spontanen Geburt; bei der Aufnahme Temperatur 38,2°, gleich nach der Geburt Schüttelfrost (40,9°), dann ganz normales Wochenbett; Fruchtwasser noch ziemlich reichlich, sehr übelriechend. Das 3800 g schwere Kind ist nicht asphyktisch, bewegt sich lebhaft, schreit laut. Nach einigen Minuten wird jedoch die Atmung oberflächlich und sistiert bald ganz, nach 1/2 Stunde Exitus trotz aller

ungewandten Mittel. Die Sektion ergab keine Erklärung für den unerwarteten Ausgang, erst die mikroskopische Untersuchung der Organe klärte die Sachlage. In erster Linie zeigte sich die Herzmuskulatur degenerativ verändert, körnig getrübt, die Querstreifung nicht zu erkennen, in den Lungen fanden sich zum Teil interstitielle Wucherungen des Bindegewebes, das Epithel der Alveolen zum Teil desquamiert. Die Leberzellen zeigten zum Teil trübe Schwellung und in der Leber war teilweise Bindegewebsentwicklung. Ätiologisch war Lues auszuschliessen, die parenchymatösen Veränderungen zumal am Herzen wiesen auch mehr auf einen akuten Prozess hin. Hofmeier denkt daran, die Befunde mit dem infektiösen Fieber (jauchiges Fruchtwasser) in Zusammenhang zu bringen, ist aber von dieser Annahme nicht recht befriedigt und hält die Genese für unklar. Nach den objektiven Befunden und nach dem, was wir bisher über die Einwirkung akut septischer Prozesse wissen, scheint mir letztere Annahme durchaus befriedigend und man könnte diesen Fall als eine Vorstufe einer akuten fettigen Degeneration ansehen, die bereits in ihrem ersten Stadium, im parenchymatösen, infolge der plötzlich gesteigerten Arbeitsleistung zum Exitus letalis geführt hat.

In 2 weiteren Fällen, in denen eine fettige Degeneration des Herzmuskels bestand, und bereits intrauterin bzw. sub partu der Tod eingetreten war, fand sich das eine Mal Stenosierung der Placentargefässe, das andere Mal liess sich keine Ursache auffinden.

Bei neugeborenen Tieren (Fohlen, Lämmern, Schweinen) hat man eine ähnliche Krankheit beobachtet, die von den Tierärzten wegen ihres hervorstechendsten Symptomes als „Lähme“ bezeichnet wird, über deren Ätiologie jedoch eine Einigkeit ebenfalls nicht besteht. Fürstenberg sieht die Ursache in einem akuten Rheumatismus infolge starker Abkühlung, Roloff führt die beobachtete fettige Degeneration der inneren Organe bei neugeborenen Schweinen und Pferden auf zu starke Mästung der Muttertiere zurück. Von vornherein haben diese 2 Annahmen nur geringe Wahrscheinlichkeit für sich, bestechender und besser begründet ist die Ansicht von Bollinger, der in einer von den Nabelgefässen ausgehenden Sepsis die Ursache der Krankheit für die Mehrzahl der Fälle sucht.

Es liegt, worauf Runge hinweist, auch für den Menschen nahe, anzunehmen, dass es sich um septische Prozesse handelt. Freilich und das muss betont werden, kennen wir nicht die Eingangspforte der Keime, auch weichen die Symptome in so vielen Punkten von dem Bilde der gewöhnlichen Sepsis bei Neugeborenen ab, dass es nach wie vor berechtigt ist, das Krankheitsbild gesondert zu besprechen. Auffallend ist jedenfalls das fast vollständige Verschwinden der Krankheit aus den Gebärhäusern, seit die aseptische Nabelbehandlung allgemein durchgeführt ist. In dem Falle von Hofmeier drängt der Befund, dass das Fruchtwasser jauchig infiziert war, ungezwungen zu der Annahme einer septischen Infektion; auch in 2 älteren Fällen von Herz spricht alles für Sepsis, trotzdem von dem Autor an der Diagnose akute Fettentartung festgehalten wird.

Die 2 Kinder derselben Mutter, die nacheinander geboren wurden, erkrankten unter „diphtheritischen“ Erscheinungen im Munde, Bronzefärbung der Haut, entleerten blutigen Urin, und starben bald im Kollaps. Bei dem einen, dessen Sektion gemacht wurde, war Leber und Niere in trüber Schwellung und fettiger Degeneration, die Milz vergrössert, Blutaustritte unter die Pleura, die Nabelgefässe vollständig frei.

Eine definitive Klärung des Krankheitsbildes werden vielleicht zukünftige exakte bakteriologische Untersuchungen ergeben. Vorläufig müssen wir unser Nichtwissen offen eingestehen. Wie die 2 letzten Fälle von Hofmeier beweisen, scheinen parenchymatöse Entzündungen fötaler Organe auch in Fällen ein-

treten zu können, bei denen man mit ziemlicher Sicherheit jede bak Noxe ausschliessen kann.

Die Prognose ist absolut infaust zu stellen. Es wäre möglich, da leichtere Formen vorkommen, bei denen sich die Kinder erholen: z sind wir jedoch ausser stande, sie zu erkennen.

Da die Genese der Krankheit unbekannt ist, kann es sich nur u symptomatische Behandlung handeln, die in Verabreichung warmer Bäsorgfältiger Ernährung mit Muttermilch, in Stillung von Blutungen a Nabel etc. zu bestehen hat. Bei Darm- und Magenblutungen könnte n Injektion von 2%iger Gelatine versuchen.

Kapitel VIII.

Die akute Hämoglobinämie der Neugeborenen. (Die Winckel'sche Krankheit.)

Von

L. Seitz, München.

Litteratur.

- aginsky, Berlin. klin. Wochenschr. 1889. Nr. 8 (Ders. Fall wie von Strelitz) u. Lehrb. d. Kinderkrankh. 4. Aufl. 1892. S. 59.
- irsch-Hirschfeld, Bemerkungen über die pathologische Anatomie der Massenerkrankung etc. Deutsche med. Wochenschr. 1879. Nr. 36 u. Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. Bd. IV. 2. 1880. S. 702.
- igelow, Boston med. Journ. 1875. Nr. 16.
- pstein, Prag. med. Wochenschr. 1879. S. 343.
- inkelstein, Zur Kenntnis seltener Erkrankungen Neugeborener. Berlin. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 23.
- jwow, Die Winckel'sche Krankheit der Neugeborenen. Medicinsk. Obosrenje. 1893. Nr. 14. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 6. S. 385.
- amen, Die Ätiologie der Winckel'schen Krankheit. Ziegler's Beiträge z. patholog. Anatomie. Bd. 14. S. 132. 1893.
- ovalevsky u. Moro, Klin. therap. Wochenschr. 1901. Nr. 50.
- arrot, Archiv de Physiologie normale et pathol. 1873. S. 512.
- andner, Ein Fall von akuter tödlicher Hämoglobinurie beim Neugeborenen. Münch. med. Wochenschr. 1886. Nr. 24. S. 421.
- treilitz, Ein Fall von Winckel'scher Krankheit. Arch. f. Kinderheilk. 1889. Bd. 11. S. 11. Heft 1.
- Volczynsky, Über 2 Endemien von Icterus afebrilis neonatorum cum Haemoglobinurie Intern. klin. Rundschau 1893. Nr. 26 u. 28.
- Winckel, Verhandlungen der Gesellschaft für Heilkunde in Berlin. 11. öffentl. Versamml. d. pädiatr. Sektion. 24. 25. April 1879 u. Deutsch. med. Wochenschr. 1879. Nr. 24, 25, 33, 34, 35.

Im Jahre 1879 beobachtete v. Winckel in der Dresdener Entbindungsanstalt eine eigentümliche Erkrankung Neugeborener, die bis dahin noch nie

beschrieben worden war. Die Erkrankung trat endemisch auf, befiel 23 Kinder, und zwar waren das 25,5% aller zu dieser Zeit geborenen, von denen 19 starben. Die mittlere Dauer der Krankheit betrug 32 Stunden, einmal trat Exitus bereits 9 Stunden nach dem Ausbruch der ersten Erscheinungen ein. Das hervorstechendste Symptom der Krankheit ist die Hämoglobinurie, weiterhin ist sie gekennzeichnet durch Ikterus, Cyanose, Somnolenz und rasch eintretenden Kollaps bei ganz oder fast ganz fieberlosem Verlaufe — die höchste Temperatur betrug 38,1°.

Im Beginne der Krankheit zeigen die Kinder eine gewisse Unruhe und eine mehr oder minder tiefblaue Verfärbung der Körperoberfläche, die sich kühl anfühlt; sodann stellt sich eine ikterische Verfärbung der Haut ein, die mit der Dauer der Krankheit in der Regel an Intensität zunimmt. Die Respiration ist beschleunigt, der Puls nur wenig erhöht. Der Urin hat eine blassbräunliche Farbe und enthält massenhaft Hämoglobin; ausserdem finden sich in ihm geringe Mengen von Eiweiss, körnige Cylinder mit roten Blutkörperchen, zahlreiche Nierenbeckenepithelien. Auffallend ist die dicke syrupartige Beschaffenheit des Blutes, das fast schwarzbraune Farbe zeigt und zahlreiche Körnchen und eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen aufweist.

Bei der Sektion finden sich kleine Hämorrhagien in fast allen inneren Organen, serösen Häuten und Schleimhäuten; häufig lässt sich mikroskopisch fettige Degeneration nachweisen, vornehmlich in der Leber, seltener im Herzmuskel. Die geraden Nierenkanälchen sind angestopft mit Hämoglobinkörnern, die Milz ist regelmässig vergrössert, von derber Konsistenz. Im Darm findet sich ausser den Ecchymosen der Schleimhaut in der Regel eine Schwellung der Follikel, namentlich der Peyer'schen Plaques und der Mesenterialdrüsen. Am Nabel vermisst man Veränderungen, nur in einem einzigen Falle war eine Gefässerkrankung zu konstatieren.

Bereits vor der Winckel'schen Veröffentlichung liegen Beobachtungen von Bigelow (Endemie, welche 10 Kinder ergriff, von denen 8 starben) und von Parrot (2 Fälle) vor, die eine gewisse Ähnlichkeit mit unserem Krankheitsbild hatten, doch handelte es sich um eine Hämaturie, nicht Hämoglobinurie. Auch der bereits erwähnte Fall von Herz erinnert daran.

Um die Klärung der Ätiologie dieser eigenartigen Krankheit hat sich ihr Entdecker heiss bemüht, ohne jedoch das Dunkel ganz lichten zu können.

Spätere Beobachter sind geneigt, eine Infektion auf septischer Basis anzunehmen. Epstein, der sporadische Fälle im Prager Findelhause beobachtete, hebt die grosse Ähnlichkeit der Symptome mit der Sepsis hervor und findet für seine Ansicht eine Stütze in dem positiven Befunde von Mikrokokken, die Birch-Hirschfeld in 2 der Winckel'schen Fälle erheben konnte. Strelitz sah die Krankheit im Anschluss an eine Circumcision auftreten, fand Streptokokken, sieht sie aber nicht als die Ursache an. Wolczynsky, der in der Czernowitzer Gebäranstalt 2 Endemien beobachtete, — bei der einen erkrankten und starben 6 Kinder, bei der anderen

erkrankten ebenfalls 6, von denen 5 zu Grunde gingen — konnte im Verein mit Kamen aus Leber, Milz und Nieren das *Bacterium coli commune* in Reinkultur züchten und glaubt, dass die Übertragung durch infiziertes Brunnenwasser, das zum Reinigen des Mundes benutzt wurde, erfolgt ist; nach Anwendung einer 1%igen sterilisierten Borlösung trat keine Erkrankung mehr ein. Ljwow sah die Krankheit bei 6 Säuglingen, von denen 2 starben, 4 sich erholten und bringt sie in ätiologischen Zusammenhang mit den gleichzeitig vorhandenen leichten Puerperalerkrankungen der Mütter.

Hierher gehört vielleicht auch eine Beobachtung von Finkelstein: ein 9tägiges Kind zeigte eigentümliche Hautverfärbung und dunkelzähe Blutbeschaffenheit, Apathie, linsengrosse brandige Stelle am rechten Mittelfinger, ausgedehntes Exanthem des Körpers und ging 12 Stunden nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen unter Konvulsionen zu Grunde. Die Mutter war einer schweren puerperalen Sepsis erlegen. In der Milz, Leber und in den Nieren des Kindes fanden sich Streptokokken. Blutungen in den inneren Organen und die für die Winckel'sche Krankheit typischen Hämoglobinfarkte der Niere fehlten. Finkelstein sieht das Gemeinsame in der schweren Schädigung des Blutes und der Gefässwände.

Zweifellos steht nur so viel fest, dass es sich bei der Winckel'schen Krankheit um eine bakterielle Erkrankung handelt. Ob es nur ein einzelner bestimmter Erreger ist, etwa wie bei *Febris haemoglobinurica* der Rinder, oder ob beim Neugeborenen verschiedene Infektionskeime ein und dasselbe Krankheitsbild hervorbringen können, ist derzeit noch nicht zu entscheiden. Namentlich bedarf auch die Frage, inwieweit die pyogenen Keime eine Hämoglobinämie und Hämoglobinurie bewirken, noch weiterer Klärung. Bei einigen schwersten Fällen von Sepsis bei ganz jungen Säuglingen hat man Metahämoglobin im Blut nachgewiesen (Epstein, Kovalevsky und Moro).

Die Therapie ist symptomatisch.

Kapitel IX.

Das Fettsklerem und das Ödem der Neugeborenen.

Von

L. Seitz, München.

Litteratur.

- Baginsky, Lehrb. d. Kinderkrankh. 4. Aufl. 1892. S. 95 u. 728.
Barrs, Brit. med. journ. 1899. May 4. S. 994.
Bednar, Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. 1853. 4. Teil. S. 70.
Billard, Traité des maladies des enfants nouveau nés et à la mamelle. II. édit. 1883. S. 179.
Brouttler, Thèse de Paris. 1886. Nr. 38.
Clementovsky, Österreich Jahrb. f. Pädiatrik. Bd. I. 1873. S. 1.
Denis, Recherches d'anatomie et de physiologie pathologiques sur plusieurs maladies des enfants nouveau-nés. 1826. pag. 145.
Feis, Neuere Arbeiten über die Erkrankungen der ersten Lebensstage. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 6. Heft 4. Okt. 1897. S. 388.
Hennig, Gerhard's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. II. 1877. S. 140 (Litteratur bis 1876.)
Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 6. Aufl. 1892. S. 46.
Herxheimer, Zur Kasuistik der Sclerodermie. Inaug.-Dissert. Greifswald 1896.
Hildebrand, Monatsschr. f. prakt. Dermatologie. 1886. V. S. 202.
Jäckle, Über die Zusammensetzung der menschlichen Fette. Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. XXXVI. 1902.
Keller, C., Die Krankheiten des Neugeborenen. Deutsche Klinik von Leyden und Klemperer. 1905.
Knöpfelmacher, Jahrb. d. Kinderheilk. Bd. 45. S. 177.
Derselbe, Untersuchungen über das Fett der Säuglinge und über das Fettsklerem. Wien. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 10.
Langer, L., Monatshefte f. Chemie. Bd. II. S. 382. Sitzungsber. d. Wien. Acad. math.-naturwiss. Klasse. Bd. 84. S. 94. 1881 u. Wien. med. Presse 1881. Nr. 44—45.
Namias, Spérimentale. 1884. 2. S. 338. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. 23. S. 214. 1885.
Nielsen, Hosp. Tidende Kjelensh. 1887. 3. R. V. 553. cit. n. v. Winckel's Lehrb. d. Geburtsh. 1893. S. 859.
Parrot, Clinique des nouveau-nés. L'athrepsie. 1877. S. 116.

- Porteaus**, Edinb. med. Journ. 1887/1888. Bd. 33. S. 225.
Laudnitz, Zeitschr. f. Biologie. Bd. 24. S. 525. 1888.
Lunge, Die Krankheiten der ersten Lebenstage. S. 281. 1893.
Siebert, Über das Verhalten der festen und flüssigen Fettsäuren im Fett des Neugeborenen. Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. Bd. I. 1902. S. 183.
Soltmann, Breslauer ärztl. Zeitschr. 1883. V. S. 57 u. Eulenburg's Realencyklopädie. 2. Aufl. Bd. 18. 1889. S. 341 (Litt. bis 1877).
Schmidt, Hermann, 3 Fälle von Sclerema neonatorum. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXXII. Heft II. S. 258. 1895.
Somma, Das Sklerem der Neugeborenen. Napoli, stab. typ. dell. Unione 1899. Cit. nach Monatsschrift f. Gebh. u. Gyn. Bd. VI. S. 887.
Thiemich, Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. XXVI. S. 189.
Valleix, Cliniques des maladies des enfants nouveau-nés 1838. S. 601.
Widerhofer, Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhard. Bd. IV. Heft 2. 1880. S. 557.

Eine äusserst interessante, dem Neugeborenen eigentümliche Erkrankung stellt das Fettsklerem, das Sclerema adiposum dar.

Die seltene Krankheit beginnt meist an den unteren Extremitäten (Wade, Fussrücken, Oberschenkel), manchmal auch auf den Wangen und schreitet auf der Rückenseite nach den oberen Extremitäten fort. Von den Wangen aus verbreitet es sich über das ganze Gesicht. Die vordere Fläche des Stammes (vordere Seite des Halses, Brust, Bauch) werden weniger befallen, Penis und Scrotum bleiben ganz verschont.

Die befallenen Hautpartien nehmen blasses, trockenes Aussehen, manchmal auch ein gelblichgraues Kolorit an. Die Haut fühlt sich hart, starr, wie infiltriert an, haftet fest auf der Unterlage und lässt sich nicht in Falten aufheben, auf Fingerdruck bleiben keine Dellen stehen. Beim Anstechen oder Anschneiden entleert sich kein Tropfen seröser Flüssigkeit, das Fettgewebe zeigt eine auffallende Trockenheit.

Die Temperatur ist weit unter der Norm, Werte von 30°, ja 25° sind keine Seltenheit. Die Herzaktion nimmt an Frequenz ab und sinkt auf 60 und tiefer, die Kontraktionen sind schwach und kraftlos, bei der Auskultation schwer wahrzunehmen. Die Atmung ist ebenfalls herabgesetzt, gelegentlich kann sie jedoch z. B. bei pneumonischen Prozessen vermehrt sein. Je weiter das Sklerem um sich greift, desto unbeweglicher werden die Extremitäten, desto starrer und ausdrucksloser das Gesicht und wenn das Leben solange anhält, ist der ganze Körper wie eine starre Masse, an der nur noch oberflächliche Thoraxexkursionen und hie und da Bewegungen der Lippen wahrzunehmen sind.

Wir wissen, dass die Krankheit mit Vorliebe schwächliche und frühgeborene Kinder befällt, dann auch jüngere Säuglinge, die durch Krankheit oder unzureichende Pflege heruntergekommen sind. Die Krankheiten, nach denen sich am häufigsten das Sclerema anschliesst, ist die Gastroenteritis namentlich in der Form der Cholera infantum, und die Pneumonie.

Genese: Das ausschliessliche Vorkommen des eigentlichen Symptoms komplexes beim Neugeborenen erklärt sich aus der chemischen Konstitution seines Körperfettes. Der Schmelzpunkt des Fettes ist um niedriger, je reicher sein Gehalt an Ölsäure ist und je geringer sein Gehalt an der schwer schmelzbaren Palmitin- und Stearinsäure ist. Das Körperfett des Neugeborenen enthält nach den exakten Untersuchungen von Knöpfelmacher 43,3% Ölsäure, während das Fett des Erwachsenen 65% dieser Fettsäure aufweist. Zu hoch gegriffen sind wohl die diesbezüglichen Werte von Langer, die älteren Analysen entstammen; er fand beim Neugeborenen 67,25%, beim Erwachsenen 89,8% Ölsäure. Die Untersuchungen von Siegert, Thiemich haben die Verschiedenheit in der Zusammensetzung der beiden Fettarten bestätigt. Die Ursache hierfür sucht Jäckle in der ausschliesslichen Milchernährung des Säuglings. Die Ausgleichung der Differenzen in der chemischen Zusammensetzung erfolgt nach den Befunden von Knöpfelmacher bereits im Verlauf der ersten 12 Monate, so dass ein Kind von 1 Jahre die gleiche Menge von Ölsäure in seinem Fett enthält als ein Erwachsener. Knöpfelmacher fand durch Berechnung des Ölsäuregehaltes und des Erstarrungspunktes, dass ungefähr nach einem 1/2 Jahre das Fett eine derartige Zusammensetzung aufweist, dass eine Erstarrung und eine Sklerembildung überhaupt nicht mehr auftreten kann. Thatsächlich ist auch nur bis zu 2 Monaten alten Kindern ein solches beobachtet worden. Eigentümlich ist die Erscheinung, dass das Fett des Unterhautzellgewebes nicht überall gleiche Zusammensetzung hat; so fand Raudnitz bei einem 2. Tage alten Kind Differenzen in dem Schmelzpunkt des Fettes der Rückenhaut, der Haut über dem Kreuzbein, über den Glutäen. Knöpfelmacher fand im Fersenfett weit mehr Ölsäure (67% zu 44%) als im Fett anderer Körperpartien. Dieser Umstand erklärt auch die Thatsache, dass das Fersenfett von der Erstarrung gar nicht oder erst spät betroffen wird. Das Freibleiben von Scrotum und Penis hängt mit dem Mangel an Fett in diesen Teilen zusammen,

Die geschilderte chemische Konstitution des Fettes beim Neugeborenen bedingt es, dass sein Fett bereits bei 30—35° erstarrt. Sinkt demnach die Temperatur des kindlichen Körpers tiefer als diese Werte, so tritt infolge Gerinnung des Fettes das Fettsklerem auf. Es scheint jedoch, dass hierin grössere individuelle Schwankungen vorkommen; denn man vermisst bei sterbenden Frühgeborenen mit langer Agone trotz Sinkens der Temperatur unter 35—30° häufig das Sklerem. Vorausgegangene Serumverluste, wie sie bei Cholera infantum eintreten, disponieren nach der Ansicht von Knöpfelmacher zu seiner Entstehung.

H. Schmidt sah die Ursache des Sklerems in einer Infektion. Er fand Bakterien bei 3 Fällen in verschiedenen Organen, auch im Unterhautzellgewebe; doch zeigten die Bakterien verschiedenes morphologisches Verhalten, auch ist nicht ausgeschlossen, dass es sich nur um agonale oder postmortale Invasion von Keimen gehandelt hat. Die Ansicht von Somma, dass es sich beim Sklerem um eine Neurose des wärmeregulierenden Centrums handelt, hat ja manches Bestechende, entbehrt zur Zeit jedoch noch jeglichen anatomischen Substrates.

Die Prognose muss als recht schlecht hingestellt werden; doch sind auch Erfahrungen (Soltmann) berichtet; hier war jedoch das Sklerem auf einzelne Teile beschränkt.

Die Starre des Körpers könnte Veranlassung zur Verwechslung mit Starrkrampf geben. Das Fehlen des Kinnbackenkrampfes und tetanischer Anfälle, Beschaffenheit der Haut werden jedoch längere Zweifel an der Diagnose nicht aufkommen lassen. Einige differentialdiagnostische Schwierigkeiten bestehen nur gegenüber der nunmehr zu beschreibenden Veränderung der Haut.

Die Prophylaxe der Krankheit besteht in möglicher Vermeidung aller Wärmeverluste bei Frühgeborenen und bei Schwächlichen (Wärmewannen, Armekrüge), möglichst ausgiebige Wiederbelebung Asphyktischer, ausreichende Ernährung, womöglich mit Muttermilch und die entsprechende Behandlung der Grundkrankheiten (Gastroenteritis, Pneumonie etc.).

Ist die Krankheit einmal ausgebrochen, dann ist, um ein weiteres Abnehmen der Körpertemperatur zu vermeiden, erhöhte Wärmezufuhr notwendig, nicht allein durch Vermeidung von Abkühlung, sondern durch Aufenthalt in überkörperwarmen Couveusen (ca. 43—45° C) und Wärmewannen. Sorgfältig zu überwachen ist die Ernährung, die nur in Frauenmilch bestehen kann; vermag das Kind nicht mehr selbst zu trinken, dann muss die Milch abgedrückt und mit dem Löffel verabreicht werden. Zur Anregung der darniederliegenden Herzthätigkeit kann man vorsichtig kleine Dosen von Alkohol (10—20 Tropfen Tokayerwein stdl. oder 3—5 Tropfen Kognak in Wasser) verabreichen und passive Bewegung der Glieder und centripetal ausgeführte Massage (Soltmann) ausführen.

Von dieser eigenartigen Erstarrung des Unterhautfettgewebes ist eine zweite Erkrankung der Haut, die mit der ersten vielfach zusammen geworfen worden ist, mit ihr äusserlich viele Ähnlichkeit hat, jedoch auf ganz anderen anatomischen Veränderungen beruht, abzutrennen, die als Sclerema oedematosum im Gegensatz zum Sclerema adiposum bezeichnet worden ist. Es handelt sich dabei um eine seröse Durchtränkung des Unterhautzellgewebes, um ein einfaches Ödem der Haut. Aus diesem Grunde ist von verschiedenen Seiten die Ansicht ausgesprochen worden (Henoch, Heubner, C. Keller), die Bezeichnung Sclerema für diese Art der Erkrankung ganz fallen zu lassen und nur vom „Ödem“ der Neugeborenen zu sprechen.

Es kommen dieser Schwellung alle Charakteristica des Ödems zu. Die Haut ist prall gespannt, feuchtglänzend, meist etwas bläulich oder gelblich verfärbt, Fingereindrücke bleiben stehen, beim Einstechen entleert sich auf Druck eine seröse Flüssigkeit. Auf diese Weise kann man die Flüssigkeit herausdrücken, so dass die Haut wieder die regelmässig weiche Beschaffenheit annimmt (Clementovsky). Das Ödem erstreckt sich manchmal bis in das Bindegewebe der Muskulatur hinein. Zuerst werden auch hier die Waden befallen, dann der Fuss, Oberschenkel, Genitalien. Selten werden obere Extremitäten, Rumpf und Gesicht ergriffen. Erreicht das Ödem eine grosse Aus-

dehnung, so wird die zuerst weich und teigig sich anfühlende Haut prall, fest, verhärtet, so dass Fingerimpressionen nicht mehr haften.

Die Genese der Krankheit ist dunkel. Man suchte die Ursache in verschiedenen Momenten: fötale Myocarditis (Demme), Nephritis (Elsässer, Henoch) wurde einigemal gefunden. Soltmann nimmt eine abnorme Durchlässigkeit der Gefäße und eine Anomalie der Blutbeschaffenheit an, Baginsky glaubt eher an eine bakterielle Ursache. Fast ausnahmslos handelt es sich um sehr schwache und frühgeborene Kinder. Die Krankheit ist ziemlich selten, ihr Ausbruch beginnt meist um den 2. bis 4. Tag, die Körpertemperatur ist auch hier abnorm niedrig.

Die Krankheit nimmt meist einen ungünstigen Verlauf, doch sind auch einige Heilungen beobachtet (Namias, Soltmann, Barrs).

Die Differentialdiagnose zwischen dem Sclerema adiposum und dem einfachen Ödem der Haut stützt sich auf folgende Punkte: Beim Sklerem die festweiche Schwellung, keine Dellen bei Druck, keine Faltenbildung, beim Ödem die Eindrückbarkeit der Haut, der Austritt vom Serum beim Einstechen. Unmöglich wird eine bestimmte Diagnose dadurch, dass beide Zustände, Ödem und Sklerem, zusammen vorkommen können (Parrot). Gegenüber einem entzündlichen Ödem (Erysipel) fällt die abnorme niedrige Temperatur der Hautpartien und das Fehlen jeder stärkeren Rötung auf.

Betreffs Prophylaxe und Therapie gelten dieselben Grundsätze wie beim Sclerema adiposum.

Zwischen dem Sclerema neonatorum und der Sclerodermia Erwachsener besteht nach der Ansicht der meisten Autoren kein Zusammenhang. Herxheimer-Feis wollen einen echten Fall von Scleroderm auch beim Neugeborenen beobachtet haben, der in Heilung überging.

Kapitel X.

Icterus gravis.

Von

K. Baisch, Tübingen.

- Abramow** u. Samailowicz, Zur Frage der normalen und pathologischen Histologie der Gallenkapillaren in Verbindung mit der Lehre von der Pathogenese des Ikterus. Virchow's Arch. Bd. 176. S. 199.
- Abramow**, S., Beiträge zur Pathogenese des Ikterus. Virchow's Arch. Bd. 181. S. 201.
- Ashby**, Tödlicher Icterus neonatorum. Med. chronicle 1884. Vol. I. Nr. 1. pag. 25. Ref. Centralbl. f. Gyn. IX. S. 620.
- Derselbe**, Icterus neonatorum. Med. times and gaz. 1885. April 25. Ref. Centralbl. f. Gyn. IX. S. 719.
- Baerensprung**, Hereditäre Syphilis. Berlin 1864.
- Baginsky**, Lehrb. d. Kinderkrankh. 7. Aufl. 1902.
- Bar** u. **Rénon**, Icterus gravis bei einem Neugeborenen mit Lebersyphilis. Gaz. méd. de Paris 1895. Nr. 21. Ref. Centralbl. f. Gyn. XIX. S. 1123 u. Arch. f. Kinderheilk. 1898. S. 147.
- Baumel**, Faiblesse congénitale et ictère du nouveau-né. Nouveau Montpellier Médical 1901. Nr. 22.
- v. Baumgarten**, Über die Nabelvene des Menschen. Braunschweig 1891.
- Derselbe**, Über das Offenbleiben fötaler Gefässe. Centralbl. f. med. Wissenschaft. 1877. Nr. 40.
- Banzon**, L'ictère des nouveau-nés. La médecine infantile. 1894. pag. 307.
- Beck**, Kongenital-luetische Erkrankung der Gallenblase und der grossen Gallenwege. Prag. med. Wochenschr. 1884. Nr. 26.
- Bigelow**, Boston. med. Journ. 1875. Nr. 10.
- Birch-Hirschfeld**, Die Entstehung der Gelbsucht neugeborener Kinder. Arch. f. pathol. Anat. Bd. 87.
- Derselbe**, Über den Ikterus der Neugeborenen. Sitzung der gyn. Gesellsch. zu Dresden. 15. IV. 1880. Ref. Centralbl. f. Gyn. V. S. 246.
- Derselbe**, Leberkrankheiten in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen 1880. Bd. IV. 2.
- Blumensaat**, C., Zur Kasuistik des schweren Ikterus der Neugeborenen. Inaug.-Dissert. Würzburg 1898. Ref. Centralbl. f. Gyn. XXIII. S. 1453.

- Brünnicke, Über die pathologische Bedeutung der Gelbsucht bei Neugeborenen. *Jahrb. f. Kinderheilk.* XXIV. S. 193. 1860.
- Brüning, H., Über infektiösen, fieberhaften Ikterus (Morbus Weilii) im Kindesalter gleich ein Beitrag zur Pathogenese des *Bacillus Proteus fluorescens*. *Deutsch. med. Wochenschr.* XXX. 35. 36. 1904.
- Brutton, G. F., Gelbsucht wenige Stunden nach der Geburt; Blutung aus dem Nabel 6 Tage nach dem Abfallen des Nabelstranges. *Med. Times and Gaz.* March 1854. (*Schmidt's Jahrb.* 1854. 2. S. 388.)
- Bucura, Über den physiologischen Verschluss der Nabelarterien. *Arch. f. d. ges. Physiol.* Bd. 91. S. 462.
- Buhl u. v. Hecker, *Klinik der Geburtshunde.* 1861.
- Chiari, Lues hereditaria mit gummöser Erkrankung des gallenleitenden Apparats und des Magens. *Prag. med. Wochenschr.* 1885. Nr. 47.
- Cnopf, Über Icterus neonatorum. *Münch. med. Wochenschr.* 1891. Nr. 16 u. 17.
- Cramer, Ikterus nach Santoninvergiftung. *Deutsch. med. Wochenschr.* 1889. Nr. 52.
- Cruse, Beiträge zur Kenntnis des Icterus neonatorum. *Arch. f. Kinderheilk.* I. 10 u. 11. Ref. *Centralbl. f. Gyn.* IV. S. 597.
- Epstein, Über die Gelbsucht bei Neugeborenen. Habilitationsvortrag 1880. *Volkmann's Samml. klin. Vortr.* Nr. 180.
- Eröss, Über die Krankheitsverhältnisse der Neugeborenen an der I. gebh. Klinik der k. ungar. Univers. Budapest. *Arch. f. Gyn.* XLIII. S. 306.
- Finkelstein, Zur Kenntnis seltener Erkrankungen der Neugeborenen. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1895. Nr. 23.
- Derselbe, *Lehrb. d. Säuglingskrankh.* Berlin 1905.
- Förster, Über Missbildungen des Menschen. Jena 1861.
- Frerichs, *Klinik f. Leberkrankh.* 1858. Bd. I.
- Fuchs, Zur Hygiene der ersten Lebensstage. *Münch. med. Wochenschr.* 1899. Nr. 21.
- Gerhard, *Handb. d. Kinderkrankh.* IV. 2. Tübingen 1871.
- Derselbe, Über Urobilinikterus. *Korresp.-Bl. d. allgem. ärztl. Vereins von Thüringen.* 1873. Nr. 11.
- Gessner, Über kongenitalen Verschluss der grossen Gallengänge. *Dissert.* Halle 1886.
- Gessner, W., Zur Hygiene der ersten Lebensstage mit besonderer Berücksichtigung des Icterus neonatorum. Halle 1899. Kaemmerer u. Comp.
- Derselbe, Der Icterus neonatorum und seine Beziehungen zum Harnsäureinfarkt. Halle, Waisenhaus-Buchdruckerei 1898. Ref. *Centralbl. f. Gyn.* XXII. S. 1044. *Selbstbericht: Monatsschr. f. Gyn. u. Geb.* VIII. S. 569.
- Giese, Über Defekt und kongenitale Obliteration der Gallenausführungsgänge und der Gallenblase. *Jahrb. f. Kinderheilk.* 1896. S. 252. (Dasselbst kasuistische Litteratur.)
- Gilbert, Lereboullet et Mlle. Stein, Vergleichende Untersuchung über die physiolog. Cholämie bei der Mutter und dem Neugeborenen. *Annal. de gyn. et d'obst.* 1903. Juli.
- Goislar, Contribution à l'étude des ictères d'origine infectieuse des nouveau-nés. Thèse de Paris. 1900. Nr. 241.
- Hagenbach, Eine Epidemie von Icterus catarrhalis in Basel. *Korresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte.* V. Nr. 19.
- Halberstam, Beitrag zur Lehre vom Icterus neonatorum. *Inaug.-Dissert.* Dorpat 1886. Ref. *Centralbl. f. Gyn.* X. S. 811.
- Hammer, F., Leberangiom bei einem Neugeborenen. (*Beitr. z. Pathol. d. Neugeb.*) *Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.* L. S. 223.
- Heidenhain, *Physiologie der Absonderungsvorgänge.* S. 259.
- Henoch, *Vorles. üb. Kinderkrankh.* 11. Aufl. Berlin 1903.
- Heubner, *Lehrb. d. Kinderheilk.* 1903.
- Hochsinger, *Studien über die hereditäre Syphilis.* Leipzig u. Wien 1898.

- Hofmeier, M., Die Gelbsucht der Neugeborenen. Stuttgart 1882.
- Derselbe, Über den Einfluss der Abnabelung auf die ersten Lebenstage des Kindes. Zeitschr. f. Gebh. u. Gyn. Bd. IV. 131. 1879.
- Derselbe, Die Gelbsucht der Neugeborenen. Zeitschr. f. Gebh. u. Gyn. VIII. S. 287. 1882.
- Derselbe, Über die Gelbsucht der Neugeborenen. Verh. d. gyn. Sect. d. 55. Versamml. deutscher Naturf. u. Ärzte. Eisenach. Ref. Arch. f. Gyn. XX. S. 344.
- Jäger, Die Ätiologie des infektiösen, fieberhaften Ikterus. (Weil'sche Krankh.) Zeitschr. f. Hygiene. Bd. XII. S. 525.
- Kamen, Die Ätiologie der Winckel'schen Krankheit der Neugeborenen. Beiträge zur pathol. Anat. u. allgem. Pathol. 1893. Bd. 14.
- Kaupe, Ikterus nach Scharlach. Arch. f. Kinderheilk. 1903. S. 108.
- Kehrer, Studien über den Ikterus neonatorum. Österr. Jahrb. f. Pädiatr. 1861.
- Derselbe, Studien über den Ikterus neonatorum. Wien 1874.
- Koethe, W., Über die Gelbsucht der Neugeborenen. Erlangen 1872.
- Köstlin, Verschlussung des Duct. cysticus mit Ikterus und Rotlauf im ersten Lebensalter. Med. Korresp.-Bl. d. westf. ärztl. Vereins. 1862. S. 105.
- Kolli, Zur patholog. Anatomie und Bakteriologie des infektiösen Ikterus. Kinderärztl. Ver. zu Moskau. Sitzung vom 11. März 1896. Ref. Arch. f. Kinderheilk. 1897. S. 214.
- Lafay, L., Faiblesse congénitale et ictère du nouveau-né. Thèse de Montpellier. 1901. Nr. 22.
- Lagrèze, L., Über habituellen Ikterus gravis Neugeborener. Hegar's Beiträge. X. Heft 1. 1905.
- Laroyenne et Charrin, Revue des sciences médicales. 1874. Nr. 5.
- Lange, Physiologie, Pathologie und Pflege der Neugeborenen. Leipzig.
- Lesage et Demelin, De l'ictère du nouveau-né et principalement de l'ictère infectieux. Revue de médec. 1898. Nr. 5.
- Leuret, Eugène (Bordeaux), Etude sur la pathogénie de l'ictère des nouveau-nés. Arch. de Méd. des Enf. pag. 129. März 1905. Ref. Schmidt's Jahrb. 1905. 4. pag. 23. Ebenso Centralbl. f. Gyn. XXIX. S. 1095.
- v. Leyden, Beiträge zur Pathologie des Ikterus. Berlin 1866.
- Lijwow, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 38. S. 497.
- Liebermeister, Zur Pathologie des Ikterus. Deutsch. med. Wochenschr. 1893. Nr. 16.
- Lindemann, E., Zur Pathogenese des Ikterus neonatorum. Halle 1883.
- Mangelsdorff, Über biliäre Lebercirrhose. Arch. f. klin. Med. Bd. 31. S. 555.
- Milon, G., De l'ictère chez les nouveau-nés syphilitiques. Paris 1897.
- Mohr, R., Ein Fall von kongenitalem Ikterus infolge von Fehlen des Ductus choledochus und Obliteration des Ductus hepaticus. Dissert. Berlin 1898.
- Monti, Krankheiten der Neugeborenen. Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen. Heft 20. Berlin 1903.
- Moreau, J., De l'ictère chez les nouveau-nés. Paris 1858.
- Nathan, Marcel, Ictère des nouveau-nés. Gaz. des Hôp. LXXVII. 1889. S. 873.
- Neumann, E., Zur Kenntnis des Ikterus neonatorum. Berlin 1888.
- Neumann, Über das häufige Vorkommen von Bilirubinkrystallen bei Neugeborenen. Arch. f. Heilk. Bd. IX. 1867.
- Nobecourt u. Merklen, Hämaturie mit Bronzefärbung. Arch. de Méd. des enfants. 1900. Heft 11.
- Orth, Über das Vorkommen von Bilirubinkrystallen bei Neugeborenen. Arch. f. patholog. Anat. Bd. 63.
- Ovazza, V.-E. (Wien), Ictère et syphilis héréditaire. Archives de méd. des enfants. 1905. Juin. Ref. Centralbl. f. Gyn. XXIX. S. 1554.
- Parrot, Tubulhémie rénale. Arch. physiol. norm. et pathol. 1873. p. 512.

- Politzer, Partielle Leberatrophie bei einem Neugeborenen. *Jahrb. f. Kinderheilk.* III. S. 40.
- Derselbe, *Jahrb. f. Kinderheilk.* 1865. III. S. 60.
- Poncet, De l'ictère hématique traumatique. Paris 1874.
- Ponfick, Anat.-physiol. Einleitung zu den Leberkrankheiten. Icterus. Ziemssen's Handb. Bd. VIII. Heft 1.
- Porak, Sur l'hémorrhagie renale des nourrissons consécutive au catarrhe intestinal. *Wochenschr. med. Presse.* 1871. Nr. 8.
- Porak, Sur l'ictère du nouveau-né et le moment, où il doit pratiquer la ligature ombilicale. *Revue mensuelle.* 1878. p. 50.
- Porchat, A., De l'ictère chez les nouveau-nés. Paris 1855.
- Quincke, Krankheiten der Leber, in Nothnagel, *Handbuch der spez. Pathologie u. Therapie.*
- Quiroga, Etude sur l'ulcère gastro-duodenale d'origine infectieuse. Thèse de Paris. 1883.
- Quisling, Klinische Studien über den Icterus neonatorum. *Arch. f. Kinderheilk.* 1890.
- Raudnitz, Zur Kasuistik des Icterus der Neugeborenen. *Prager med. Wochenschr.* 1884. Nr. 11. *Ref. Centralbl. f. Gyn.* VIII. S. 511.
- Reusing, Beiträge zur Physiologie des Neugeborenen. *Zeitschr. f. Gebh. u. Gyn.* XXXIII. S. 36 u. XXXIV. S. 40.
- Ruge, Über den Foetus sanguinolentus. *Zeitschr. f. Geb.* 1. Bd. S. 104.
- Russo, Perniciöse Hämaturie mit Icterus bei Kindern. *Arch. ital. di Pediatria.* Jan. 1891. *Ref. Arch. f. Kinderheilk.* 1892. S. 96.
- Ribemont, Recherches sur la tension du sang dans les vaisseaux du nouveau-né etc. *Arch. de Toxicologie.* 1879.
- Roding, T. G. B., De ictero neonatorum. Groningen 1839.
- Roldanus, J. C., De ictero neonatorum. Lugd. 1839.
- Runge, Krankheiten der ersten Lebensstage. 3. Aufl. Stuttgart 1906.
- Schiff, Beiträge zur Lehre des Icterus neon. *Arch. f. Kinderheilk.* 1894.
- Schmidt, A., Beobachtungen über Icterus der Neugeborenen. *Arch. f. Gyn.* XLV. S. 233.
- Derselbe, Beobachtungen über Icterus der Neugeborenen. *Arch. f. Gyn.* XLV. Heft 2. *Ref. Centralbl. f. Gyn.* XVIII. S. 1341.
- Schmidt, R., Ein Fall von akuter parenchymatöser Leberatrophie. *Inaug.-Dissert.* Kiel 1897.
- Schmorl, Untersuchungen über Icterus neonatorum. *Gynäk. Gesellsch. zu Dresden. Sitzung v. 24. April 1902.* *Ref. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn.* XVI. S. 958, und im *Centralbl. f. Gyn.* XXVI. S. 1049.
- Derselbe, Zur Kenntnis des Icterus neonatorum, insbesondere der dabei auftretenden Gehirnveränderungen. *Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch. zu Kassel.* 1903.
- Schönewald, Zur Hygiene der ersten Lebensstage. *Münch. med. Wochenschr.* 1899. Nr. 29.
- Schreiber, E., Die Entstehung des Icterus neonatorum. Gott. 1895.
- Derselbe, Die Theorie Quincke's über die Entstehung des Icterus neonatorum. *Berl. klin. Wochenschr.* 1895. Nr. 25.
- Schultze, B., Icterus neonatorum. Gerhardt, *Lehrb. d. Kinderkrankh. u. Arch. f. path. Anat.* Bd. 81. 1880.
- Schultze, B. S., Icterus neonatorum. Tub. 1877.
- Derselbe, Zur Kenntnis von den Ursachen des Icterus neonatorum. Berlin 1880.
- Schüppel, Krankheiten der Gallenwege. Ziemssen, *Handb. d. spec. Path. u. Therapie.* Leipzig 1890. 8. Bd.
- Sikes, A. W., Icterus neonatorum. *Transact. of the Obst. Soc. of London.* 1902. Teil IV. pag. 369.
- Silbermann, Die Gelbsucht der Neugeborenen. *Arch. f. Kinderheilk.* VIII. Nr. 6.
- Skormin, Ben Zion, Über die verschiedenen Formen des Icterus im Säuglingsalter. *Inaug.-Dissert.* Berlin 1902.

- Mer,** Über Icterus catarrhalis im Kindesalter. Inaug.-Dissert. Kiel 1896.
- Reinhardt,** Ein Fall von Winckel'scher Krankheit. Nürnberg. med. Gesellsch. Sitzg. v. 2. IV. 1903. Münch. med. Wochenschr. L. S. 844.
- Renn,** Ein Fall von kongenitaler Obliteration der Gallenwege, begleitet von intensiver Gelbsucht, die bis zu dem im Alter von 4 Mon. infolge einer Hämorrhagie erfolgten Tode bestehen blieb. Arch. of Pediatr. Oct. 1896. pag. 738.
- Schrelitz,** Arch. f. Kinderheilk. Bd. II. S. 11.
- Replitz,** Über Icterus neonatorum. Breslau 1883.
- Sielet,** Über die Gelbsucht des Neugeborenen und die Zeit der Abnabelung. Virchow's Arch. LXXX. Heft 2. Ref. Centralbl. f. Gyn. IV. S. 843.
- Virchow,** Über Harnsäureabscheidung beim Fötus und Neugeborenen. Ges. Abhandlung. 1856.
- Derselbe,** Die krankhaften Geschwülste. 1864/65. Bd. II.
- Voetter, J. J.,** De ictero, quo infantes recens nati laborant. Gött. 1753.
- Walliczek, K.,** Beitrag zu Stoffwechseluntersuchungen bei Neugeborenen. Über den Fettgehalt der Fäces bei Icterus neonatorum. Breslau 1894.
- Wermel, S. B.,** Über Niereninfarkte bei Neugeborenen. Monatsberichte f. Urol. Bd. VI. S. 140.
- Derselbe,** Der moderne Stand der Frage über Icterus neonatorum. Russ. Arch. d. Path. VII. Nr. 2.
- Westermann,** Über Verschluss des Ductus choledochus beim Neugeborenen. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1903. II. Nr. 24.
- Winckel,** Über eine bisher nicht beschriebene, endemisch auftretende Erkrankung Neugeborener. Deutsche med. Wochenschr. 1879. Nr. 24, 25, 33, 34.
- Wolzynski,** Über zwei Endemien von Icterus afebrilis neonatorum cum haemoglobinuria, genannt „die Winckel'sche Krankheit“. Internat. klin. Rundschau 1893. Nr. 26 u. 28. Ref. Centralbl. f. Gyn. XIX. S. 1004.
- Wronka,** Beiträge zur Kenntnis der angeborenen Leberkrankheiten. Diss. Breslau 1872.
- Zweifel,** Der Übergang von Chloroform in die Placenta nebst Bemerkungen über den Icterus neonatorum. Arch. f. Gyn. Bd. XII. S. 251.

Für die engen Berührungen, die beim Neugeborenen zwischen physiologischen und pathologischen Zuständen bestehen, war der Ikterus immer ein besonders gern gewähltes Beispiel. Von den leichtesten Formen, die nicht die geringste Störung im Wohlbefinden des Säuglings bedingen, bis zu den schwersten, in wenigen Tagen tödlich verlaufenden Erkrankungen finden sich alle Übergänge. Und wenn auch beim Neugeborenen, wie beim Erwachsenen die gelbe Verfärbung der Haut stets nur ein Symptom tiefer liegender Störungen des Organismus ist, so steht doch diese auffallende Veränderung meist so aufdringlich im Vordergrund der Erscheinungen und ihre letzten Ursachen sind gerade beim Neugeborenen in zahlreichen Fällen noch so rätselvoll, dass eine gesonderte Besprechung des symptomatischen Icterus neonatorum in einem eigenen Kapitel zweckmässig erscheint. Wird erst die Ätiologie aller Ikterusfälle geklärt sein, dann erst wird eine solche Erörterung eines einzelnen Symptoms unter den Kapiteln der speziellen Pathologie der Neugeborenen entbehrlich werden.

Dagegen soll an dieser Stelle auf den sog. physiologischen Icterus neonatorum, die Gelbsucht des Neugeborenen im engeren Sinn, dem bei der Besprechung der Physiologie der Neugeborenen ein eigener Abschnitt gewidmet

ist (II. Band, I. Teil S. 311 ff.) nur soweit eingegangen werden, als die Pathogenese auch der schwereren Formen von Gelbsucht und für die differentielle Diagnose von Wichtigkeit ist. Überblicken wir das klinische Bild beider Gruppen von Gelbsucht, so grenzen sie sich leicht kennbar dadurch ab, dass der physiologische Ikterus ausser leichten Ernährungsstörungen, die sich in langsamerer Gewichtszunahme äussern, keinen Nachteil bringt und dass ausser dem Symptom des Ikterus selbst nicht intra vitam, sondern auch bei etwaigen Sektionen irgend ein pathologischer Organbefund nicht zu erheben ist.

Drückt sich somit im ganzen klinischen Verlauf und in der Prognose eine allerdings erst nach längerer Beobachtung zu konstatierende prinzipielle Verschiedenheit der beiden Formen von Gelbsucht der Neugeborenen aus, besitzen wir doch einige frühzeitig schon auftretende beachtenswerte diagnostische Hilfsmittel, die in ihrem regelmässigen Vorhandensein ihrerseits wieder auf den Wesensunterschied der beiden Ikterusgruppen hindeuten. Das ist die Art der Ausscheidung des Gallenfarbstoffes durch die Nieren, die Verteilung der Gelbfärbung über die einzelnen Partien des Körpers und das zeitliche Auftreten der Erkrankung.

Beim physiologischen Ikterus lässt sich gelöstes Bilirubin im Harn nicht ohne weiteres nachweisen, bei den anderen Ikterusformen dagegen fällt die Gmelin'sche Probe meist positiv aus. Der Unterschied ist auffällig, aber doch mehr nur graduell, sofern auch beim spezifischen Ikterus der Neugeborenen, wenn er nur intensivere Grade erreicht, der Nachweis des Gallenfarbstoffes gelingt, wenn man nach Cruse die Reaktion mit dem Chloroformauszug der 12stündigen Harnmenge anstellt. Die Eigenart der Ausscheidungsvorgänge erhellt aber ausserdem aus dem häufigen von Virchow so genannten Pigmentinfarkt der Niere und dem Auftreten ungelösten Gallenfarbstoffes im Harn, der masses jaunes (Parrot und Robin, Cruse), gelber teils frei im Urin suspendierter, teils in zellige Elemente eingeschlossener Pigmentkörner.

Die Verteilung der gelben Hautverfärbung unterscheidet sich insofern vom symptomatischen Ikterus der Neugeborenen wie insbesondere vom katarthalschen Ikterus der Erwachsenen, als es nicht die Conjunctivae sind, die zuerst die gelbe Farbe zeigen, sondern die Haut des Rumpfes: zunächst Brust und Gesicht, dann Bauch, Oberarm und Oberschenkel, während die Bindehaut des Auges sich erst später verfärbt oder auch wohl gar nicht ergriffen wird. Cruse hat dies auf die stärkere Hyperämie der Haut der Neugeborenen gegenüber der der Erwachsenen zurückgeführt. Dass aber auch noch andere unbekannte Momente dabei im Spiel sind, beweist der auffallende Unterschied in der Verteilung der Gelbfärbung bei den inneren Organen des Körpers. Während beim katarthalschen und beim Stauungsikterus überhaupt vor allem die Leber, dann aber auch Milz und Niere schon makroskopisch deutlich gelb gefärbt sind, zeigen gelegentliche Sektionen bei physiologisch-ikterischen Kindern, dass die Leber gar nicht an der Gelbfärbung partizipiert, Niere und Milz

wenig (Birch-Hirschfeld, Runge), dass dagegen fast sämtliche übrige innere Organe deutliche Gelbfärbung zeigen, selbst Knorpel, Rückenmark und Gehirn und dass die stärksten Verfärbungen an der Intima der Arterien, am Endokard, den serösen Häuten und im Perikard und seiner Flüssigkeit sich finden.

Ein weiterer Unterschied zwischen den Ikterusgruppen besteht endlich darin, dass der normale Ikterus in der Regel am 2. Tag, selten später, noch seltener früher auftritt und nach wenigen Tagen wieder verschwindet, während der symptomatische Ikterus meist später in die Erscheinung tritt und länger anhält, zuweilen aber auch schon bei der Geburt vorhanden ist. Natürlich kann sich auch zum einfachen, harmlosen Ikterus eine schwere Erkrankung mit symptomatischer Gelbsucht hinzugesellen.

Gegenüber diesen unterscheidenden Merkmalen ist hervorzuheben wichtig, dass in einem für die Genese aller Ikterusformen fundamentalen Punkte eine völlige Gemeinsamkeit auch des physiologischen Ikterus mit der Mehrzahl der pathologischen Formen herrscht, sofern auch er in letzter Linie hepatogenen Ursprungs ist. Dieser Nachweis ist durch Birch-Hirschfeld und Halberstam unwiderleglich erbracht worden, die in der Perikardialflüssigkeit ikterischer Kinder das spezifische Produkt der Galle, die Gallensäuren, aufgefunden haben.

Überblicken wir die Erkrankungen der Neugeborenen, bei denen eine starke Gelbsucht zu den hervorstechendsten und intra vitam häufig einzigen Merkmalen gehört, während ihr in Wirklichkeit greifbare, pathologisch-anatomische Organveränderungen zu Grunde liegen, so sind es

1. angeborene Missbildungen der Gallengänge,
2. Infektionskrankheiten,
 - a) chronische: Lues,
 - b) akute: Sepsis, Buhl'sche und Winckel'sche Krankheit und verwandte Formen,
3. Intoxikationen (Phosphor, Karbol, Santonin, Chinin etc.),
4. katarrhalischer Ikterus,
5. Resorptionsikterus nach grösseren Blutextravasaten.

Weitaus die Mehrzahl aller Ikterusfälle entfällt auf Lues und Infektionskrankheiten, demgegenüber die anderen Formen Raritäten darstellen.

Vorstehende ätiologische Einteilung, die den klinischen Bedürfnissen am meisten entgegenkommt, deckt sich keineswegs mit den verschiedenen Möglichkeiten des Zustandekommens des Ikterus. Die Art des Übertritts der Galle ins Blut, und der Ort, wo dies stattfindet, sind bei den einzelnen Formen verschieden, ohne dass freilich jeder der oben genannten, zu Gelbsucht führenden Erkrankungen eine eigene Pathogenese des Ikterus zukäme. Die Einteilung der Ikterusformen unter diesem Gesichtspunkt ist aber insofern von tieferem Interesse, als es nahe liegt, aus der Zugehörigkeit der klinischen Formen zu den einzelnen nach der Pathogenese sich scheidenden Gruppen auf eine innere Verwandtschaft der Erkrankungen zu schliessen. Im wesentlichen sind es zwei Formen des Ikterus, die wir unterscheiden können:

1. Der Stauungsikterus, der durch eine mechanische Behinderung des Gallenabflusses und

2. der funktionelle Ikterus, der durch Funktionsstörungen innerhalb der Leberzelle bedingt ist.

Die Entstehung der ersteren Form, des Stauungsikterus, ist leicht verständlich und auch experimentell vielfach erwiesen, doch sind die feineren Vorgänge dabei erst durch neuere, auf besondere Färbemethoden (Eppinger, Kockel) basierte, pathologische Untersuchungen von Eppinger und Abramow klargestellt worden. Danach erfolgt der Übertritt der Galle ins Blut nicht direkt durch ein Einfließen in die Blutkapillaren innerhalb der Leber, sondern so, dass die feinsten, zwischen den Lebertrabekeln verlaufenden Gallenkapillaren, die nirgends unmittelbar den Blutgefässen anliegen, bei gehindertem Abfluss bersten und ihren Inhalt in die benachbarten perivaskulären Lymphspalten entleeren. Die Vermischung der Galle und des Blutes erfolgt somit erst bei der Einmündung des Ductus thoracicus und es gelingt daher durch gleichzeitige Unterbindung des Ductus hepaticus und des Ductus thoracicus das Auftreten von Ikterus bis zu 17 Tagen hintanzuhalten. Erst sekundär kommt es nach stärkerem Gallenaustritt, der eine Zerstörung der benachbarten Leberzellen zur Folge hat, zu umschriebenen Nekrosen und direktem Übertritt der Galle in die Blutgefässe der Leber selbst.

Das anatomische Bild des Stauungsikterus ist somit charakterisiert durch Dilatation der Gallenkapillaren und Ruptur ihrer Wände, wozu in vorgeschrittenen Stadien nekrotische Herde und reaktive Bindegewebswucherung (biliäre Cirrhose) hinzutreten.

Eine solche Behinderung des Gallenabflusses kann nicht nur bewirkt werden durch Verschluss der grossen Gallenausführungsgänge, sie kann vielmehr auch schon im Wurzelgebiet der Gallenkapillaren oder in den intracinösen Wegen sich ausbilden, da bei dem Mangel muskulärer Elemente in den Wandungen der Gallengänge schon eine geringe Kompression durch interstitielles Bindegewebe bei Lebercirrhose oder bei Schwellung der Umgebung der Ausmündungsstelle des Ductus choledochus genügt, um die vis a tergo zu paralysieren, die lediglich in dem durch die Bewegungen des Zwerchfells unterstützten inneren Sekretionsdruck der Leberzellen selbst besteht.

Zu Stauungsikterus führen somit

1. Die angeborenen Missbildungen, Obliterationen oder Stenosen der grossen Gallengänge,

2. die Lebercirrhose bei hereditärer Lues,

3. der Catarrhus duodeni.

Von diesen Ikterusformen unterscheidet sich nun eine zweite Gruppe, die man passend vielleicht als funktionellen Ikterus bezeichnen kann. Ein mechanisches Hindernis des Gallenabflusses besteht hier nicht, es handelt sich vielmehr dabei um intracelluläre Vorgänge der Sekretionsstörung. In erster Linie kommen sie zu stande bei Infektionskrankheiten. Nach Abramows schönen histologischen Untersuchungen, die er speziell bei Neugeborenen an-

stellt hat, die an Sepsis gestorben waren, kommt es hierbei zu einer gesteigerten Produktion von Galle. Die Gallengänge werden in verschieden hohem Grade und in verschieden verteilter Ausdehnung mit Galle überfüllt, ohne dass jedoch irgendwo Rupturen eintreten. Diese Pleiocholie scheint die Folge der albuminösen Degeneration der Leberzelle zu sein, die dann weiterhin zur Folge hat, dass die Galle nicht in die Gallengänge mehr abgeführt wird, sondern direkt in die Blutkapillaren übertritt. Wir hätten den Vorgang in Analogie zu bringen mit dem Übertritt von Eiweiss in den Harn bei der akuten Nephritis der Infektionskrankheiten. Der alte Name für diese gestörte Funktion der Leberzellen, der von Liebermeister stammt, scheint uns daher das Wesen des Prozesses sehr richtig zu treffen. Liebermeister nannte, von theoretischen Erwägungen ausgehend, diese Form der Gelbsucht den akathektischen (*ακαθεκτικός*) Ikterus und wollte damit zum Ausdruck bringen, dass die Leberzelle nicht mehr im stande ist, die Galle zurückzuhalten. Abramow spricht von asthenischer Pleiocholie. Nur einen höheren Grad stellt der toxische Ikterus dar, bei dem es infolge einer spezifischen Wirkung des Giftes (Phosphor, Bakterientoxine etc.) zu schwerer Störung, ja Vernichtung der Funktion und Struktur der Leberzelle und damit zum direkten Übertritt der Galle ins Blut zu kommen scheint.

Das histologische Bild dieser Formen von Ikterus ist somit gekennzeichnet durch die Intaktheit der Gallengangswände bei Überfüllung der Gallenkapillaren und ihrer intracellulären letzten Endigungen. Dabei findet sich albuminöse Degeneration des Parenchyms und Ansammlung von Gallenpigment innerhalb der Leberzellen.

Die konkrete pathologisch-anatomische Basis, die Eppinger's und Abramow's Untersuchungen für die verschiedenen Formen des pathologischen Ikterus geschaffen haben, ist nun gerade das, was für den Ikterus neonatorum bisher gefehlt hat. Um so willkommener ist, dass Abramow seine Untersuchungen auch auf ihn ausdehnte. Wir können sie hier nicht übergehen, da es nahe liegt, aus gleichartigen histologischen Befunden auf ätiologische Einheit der Erkrankung zurückzuschliessen. Abramow fand bei ikterischen Neugeborenen, die an interkurrenten Krankheiten gestorben waren, analoge Verhältnisse wie beim Infektionsikterus: Überfüllung der Gallenkapillaren ohne Ruptur ihrer Wandungen und ausserdem venöse Hyperämie. Er schliesst daraus, dass es sich beim physiologischen Ikterus nicht um Stauungsikterus, sondern um die asthenische Hypercholie handle und erklärt die Hypersekretion durch „Ungewohntheit der Leberzellen der Neugeborenen zur Arbeit.“ Wir können uns freilich dieser Deutung der Befunde nicht anschliessen. Ohne auf eine detaillierte Kritik einzugehen, sei nur hervorgehoben, dass ein wesentliches Moment der Erklärung des Übertritts von Galle ins Blut, wie er beim Infektionsikterus vorliegt, in den Befunden Abramow's bei ikterischen Neugeborenen fehlt: die Degeneration der Leberzellen. Ohne sie ist die Annahme einer so schweren Störung der Leberfunktionen, wie sie die Abgabe der Galle an die Blutgefässe darstellt, auch bei gesteigerter Inanspruchnahme ihrer

Thätigkeit nicht erklärlich, zumal die spezifische Thätigkeit der Gallenblase für die Leber des Neugeborenen keine ungewohnte ist. Der sehr charakteristische histologische Befund beim Ikterus der Neugeborenen ist auch mit anderen Theorien des Icterus neonatorum wohl vereinbar, insbesondere auch mit jener von Quincke aufgestellten, wonach die physiologische Gelbsucht die Folge der Resorption des Gallenfarbstoffs aus dem Meconium darstellt, von dem ein Teil ausserdem durch den offenen Ductus venosus Arantii direkt mit Umgehung der Leber dem in den Geweben cirkulierenden Blute beigemischt werden kann. Die von Abramow gefundene Pleiocholie der Leber erklärt sich alsdann ungezwungen durch die Ausscheidung der den Leberzellen im Übermass zugeführten bereits fertigen Gallenbestandteile.

Im einzelnen kennen wir nun folgende Formen des pathologischen Ikterus:

1. Ikterus bei Anomalien der Gallengänge.

Von dieser seltenen Ätiologie des Ikterus, der den Stauungsikterus *κατ' ἐξοχήν* repräsentiert, existieren in der Litteratur etwa 30 Fälle. Nur in einem kleinen Teil davon handelte es sich um wirkliche Entwicklungsfehler und Agenesien, die zu einem Defekt der grossen Gallengänge geführt hatten und am ehesten ist diese Annahme einer primären Entwicklungshemmung, eines völligen Fehlens oder einer ausgebliebenen Kanalisation der ursprünglich solid angelegten sogenannten Remak'schen Fasern für die Fälle plausibel, wo ausser den Gallengängen auch die Gallenblase fehlte (Mohr, Henschl, Wilks, Westermann, Roth). In anderen Fällen fanden sich nur totale oder teilweise Obliterationen der Gallenwege, die in weisse fibröse Stränge verwandelt waren (Stern), oder so hochgradige Strikturen, dass ein freier Abfluss der Galle in den Darm unmöglich wurde (Glaister). Die Thatsache, dass in den letzteren Fällen in der Gallenblase selbst noch Galle zu finden war, weist auf sekundäre obliterierende Krankheitsprozesse, die teils intrauterin, teils in den ersten Tagen des extrauterinen Daseins sich ausgebildet hatten. Dafür sprechen auch anderweitige pathologische Veränderungen an der Porta hepatis und die klinische Beobachtung, dass selbst da, wo bei der Sektion keine Spur eines Lumens der Gallenwege mehr aufzufinden war, doch das Meconium und die Stühle der ersten Tage noch dunkle Farbe besaßen und der Ikterus erst einige Zeit nach der Geburt sich eingestellt hatte.

Henschl (Wiener med. Wochenschr. 1865, Nr. 29) berichtet von einem ikterisch geborenen Kind, das nie Meconium entleerte. Der Urin war intensiv gelb, der Stuhl grauweisslich, stark übelriechend. Im 7. Monat nach zunehmender Abmagerung Exitus im Sopor.

Bei der Sektion fand sich an Stelle der Gallenblasengrube eine schmale seichte Furche, in welcher als Andeutung der Gallenblase nur ein dünner, solider, etwas kolbig auslaufender Faden lag. Der Ductus choledochus, sowie die Gallengänge in der Leber fehlten vollkommen.

Einen ähnlichen Fall beschreibt Freund (Jahrb. f. Kinderheilk. 1876. S. 178). Ein anscheinend gesunder, aber ikterisch aussehender Knabe stirbt unter zunehmender, zuletzt

tiefe gelbgrüne Verfärbung der Haut führender Gelbsucht nach drei Monaten. Fäces von Geburt an vollständig weiss. Bei der Sektion ist die Leber derb, vergrössert, an Stelle der Gallenblase ein $1\frac{1}{2}$ cm langer, $\frac{1}{2}$ cm weiter blinddarmförmiger Schlauch, der in einen blinden, $\frac{1}{2}$ mm dicken weissen Bindegewebsstrang ausläuft und sich im Lig. hepatoduodenale verliert. Ein Ductus hepat. und choledochus ist nicht vorhanden.

Das von Romberg und Henoch beobachtete Kind (Klin. Wahrnehmungen und Beobachtungen 1852, S. 188) erreichte ein Alter von sechs Monaten. Auch hier bestand Ikterus von der Geburt an, die Stühle waren immer farblos. Die Gallenblase war rudimentär, von Gallengängen fand sich keine Spur.

Dagegen war in einem Fall von Skormin, wo ebenfalls bei der Sektion die Gallenblase nur als ein solider fibröser Wulst gefunden wurde und der Ductus choledochus zum grössten Teil obliteriert, zum kleineren auf Bohnengrösse erweitert war, der Ikterus erst fünf Wochen nach der Geburt aufgetreten, er hatte aber bis zu dem fünf Wochen später erfolgenden Tod stetig an Intensität zugenommen. Auch der anfangs gelbe Stuhl war erst allmählich weiss geworden. An der Porta hepatis fand sich derbes narbiges Bindegewebe, in welchem Gallengänge und Hilus aufgegangen waren. Die Kapsel der Leber war stellenweise verdickt und weisslich, die Leber selbst derb, induriert.

Ganz ähnlich liegen die Fälle von Gessner, Knopf und Giese, wo das Bindegewebe im Hilus der Leber gewuchert, narbig, schwielig war und völlig obliterierte Gallengänge umschloss.

Klinisch ist der schliessliche Effekt bei den kongenitalen wie bei den kurz nach der Geburt komplett werdenden Obliterationen der grossen Gallenwege derselbe. Es bilden sich die hochgradigsten Formen des Ikterus aus, die Haut wird dunkel, braungelb, der Harn stark ikterisch. Infolge des völligen Abschlusses der Galle aus dem Darm entstehen die bekannten lehmfarbigen, acholischen Fettstühle. Trotz anfänglich guter Nahrungsaufnahme kommt es allmählich zu schweren Ernährungsstörungen und in allen Fällen erfolgte, zuweilen allerdings erst nach Wochen und Monaten, der Tod infolge Marasmus oder interkurrenter Krankheiten. Nicht selten treten als Ausdruck der Cholämie sub finem trismusähnliche Zuckungen und Krämpfe auf.

Die Diagnose des angeborenen oder erworbenen Verschlusses der Gallengänge ist daher nicht zu verfehlen, da andere Ursachen, die zu einer vollständigen Acholie des Darmes führen, in diesem frühesten Alter nicht vorkommen. Gallensteine, die den Ductus choledochus verlegen könnten, sind bei Säuglingen an sich schon extrem selten (Boisson, Portel, Bärensprung), ihre Einklemmung noch nie beobachtet. Die Prognose ist absolut ungünstig, die Therapie, auch die chirurgische, machtlos. Witzel versuchte vergeblich in einem von Giese mitgeteilten Fall, ebenso Westermann, durch Laparotomie die Stenose zu beheben.

Die Pathogenese der nicht auf primärer Agenesie beruhenden Obliterationen ist nicht völlig aufgeklärt. Schüppel's Annahme einer fötalen Schleimhautentzündung der grossen Gallenwege mit sekundärer Verwachsung ihres Lumens nach Nekrose der Schleimhaut befriedigt in dieser Allgemeinheit nicht. Für die weitaus überwiegende Mehrzahl aller sekundären Obliterationen werden wir nicht fehl gehen, wenn wir sie mit Birch-Hirschfeld als Folge eines chronisch entzündlichen Prozesses aufluetischer Basis

auffassen. So erklärt sich auch das Vorkommen von schwerem Ikterus bei 5 Kindern derselben Familie (Glaister), die sämtlich nach Tagen oder Wochen starben. Bei der Sektion des letzten fand sich eine hochgradige Striktur des Duct. choledochus in der Nähe seines Duodenalendes. Wir sprechen daher zweckmässig die Pathologie des durch intra- oder extramural erworbenen Verschluss der Gallenwege bedingten Ikterus im Zusammenhang mit der durch hereditäre Lues hervorgerufenen Gelbsucht der Neugeborenen.

2. Ikterus als Folge hereditärer Lues.

Entsprechend der Vielgestaltigkeit der durch das syphilitische Virus erzeugten Organveränderungen kann auch das Zustandekommen von Gelbsucht bei hereditär luetischen Früchten durch eine Reihe verschiedenartiger histologischer Prozesse bewirkt werden. Sie lassen sich aber im wesentlichen auf zweierlei anatomische Vorgänge zurückführen, die in ihren Folgezuständen dasselbe Bild des schweren Ikterus hervorzurufen im stande sind, nämlich

1. gummöse Wucherungen innerhalb der Gallengänge und in deren Umgebung im periportalen Bindegewebe mit sekundärer schwieliger Narbenbildung, Kompression und Obliteration der Gallenwege,

2. interstitielle Hepatitis, die zur sogenannten kongenitalen Lebercirrhose führt.

Nach Birch-Hirschfeld, dem wir in der Darstellung dieser pathologisch-anatomischen Verhältnisse folgen, ist der Befund grösserer Gummiherde bei Neugeborenen nicht häufig, in der Regel sind es miliare bis walnussgrosse Herde, deren Prädilektionssitz der untere Rand der Leber ist und die frühzeitig in Schrumpfung übergehen. Zuletzt verschwinden die Knoten völlig und es bleiben strahlenförmige Einziehungen der Leberoberfläche und eine oft sehr bedeutende, aber meist ungleichmässig verteilte Verdickung der Leberkapsel, die zum Unterschied von anderen perihepatitischen Prozessen tief in die Lebersubstanz hineinreichende Narbenzüge aussendet. Stets entstehen dabei mehr oder weniger ausgedehnte Verwachsungen mit dem serösen Überzug der Nachbarschaft. Durch Einbeziehung der Gallengänge in diesen Schrumpfungsprozess kommt es zur Kompression, die zur Obliteration wird, wenn die Wand selbst von den Produkten der luetischen Entzündung befallen ist. Sehr instruktiv für diese Genese der Obliteration, die alsdann einen primären Bildungsfehler vorzutäuschen vermag, ist eine Beobachtung von Beck (Münch. med. Wochenschr. 1891, S. 301), der bei einer Frühgeburt im 8. Monat diesen Entstehungsmodus direkt beobachten konnte. Es fanden sich die charakteristischen Veränderungen der luetischen Perihepatitis, in deren bindegewebige Wucherungen an der Porta hepatis (Peripylephlebitis Schüppel's) die bis zur Aufhebung des Lumens komprimierten Gallengänge eingeschlossen waren. Ihre Wandungen waren aber ausserdem so von dem fortschreitenden Prozess zerstört, dass bei längerer Lebensdauer die Kanäle zweifellos völlig

let wären. Die Residuen des abgelaufenen fötalen oder postmortalen Krankheitsprozesses sind als solche wenig charakteristisch, allein abgesehen davon, dass uns eine andere Ursache solcher schrumpfender Prozesse als die hereditäre Syphilis nicht bekannt ist, war auch in zahlreichen Fällen die Lues Erzeuger mit Bestimmtheit erwiesen, anderemale fanden sich am Kind charakteristische Symptome der Lues: Exanthem, Coryza, Ossifikationsstörungen der Epiphysen etc., so dass die Ansicht Hochsinger's, dass die hereditäre Lues ohne florideluetische Erscheinungen keinen Ikterus zu erzeugen vermöge, als durch die Thatsachen widerlegt gelten darf.

Fall 1 von Schüppel. 4—6 Wochen zu früh geborenes Mädchen mit Exanthem. Mutter syphilitisch. Am zweiten Tage nach der Geburt Ikterus, der immer stärker wird. Exitus am fünften Tage. Sektion: Leber um $\frac{1}{3}$ vergrößert, gallig imbibiert. Von der glatten Oberfläche der Leber ziehen feste Stränge und Knoten in das schlaaffe Lebergewebe, die mikroskopisch aus fibrösem Bindegewebe bestehen. Um die Pfortader und die Gallengänge ist das begleitende Bindegewebe stark gewuchert.

In einem weiteren von Schüppel publizierten Fall trat der Ikterus bei dem 2500 g schweren, etwas zu früh geborenen Kind am vierten Tage auf. Der Stuhl entfärbte sich, wurde ganz weiss. Am 7. Tage stirbt das Kind, nachdem vorher schwarzer blutiger Stuhl abgegangen war.

Sektion: Leber etwas vergrößert, dunkelgrün. In der Tiefe derbe Knoten, die von festen, dem Verlauf der grösseren Pfortaderäste entsprechenden Strängen herrühren. Am Hilus ein kleinfingerdicker Strang, der die in ihrem Lumen auf 1 mm verengte Pfortader und den ebenfalls stark verengten Ductus hepaticus enthält. Die derben Stränge bestehen mikroskopisch aus fibrillärem Gewebe, deren käsiges Centrum teils körnigen, teils fettigen Detritus enthält.

Noch charakteristischer ist ein Sektionsbefund, den Chiari erhoben hat:

Ein drei Wochen altes, stark ikterisches, sehr abgemagertes Kind hatte ein über den ganzen Körper ausgebreitetes syphilitisches Exanthem, an Händen und Füssen Pemphigus, an den Lippen, am Anus und an der Zunge blutende Rhagaden gehabt. Bei der Sektion fand sich am Hilus eine mächtige weisse Schwiele, die radienartig in die Leber ausstrahlte und sich andererseits auf die Gallenausführungsgänge und die Gallenblase fortsetzte. Ductus choledochus und cysticus sind hochgradig verengt. Osteochondritis syphilitica. Mikroskopisch: Gummöse Infiltration an den Wandungen des gallenleitenden Apparates, in den Lungen das Bild der Pneumonia alba.

Der Nachweis der *Spirochaete pallida* wird künftighin allen diagnostischen Zweifeln ein Ende machen.

Während diese von Schüppel als Peripylephlebitis syphilitica bezeichnete, im wesentlichen auf die Leberpforte beschränkte Lokalisation der bindegewebigen postgummösen Wucherungen selten ist, gehören interstitielle diffuse Infiltrationen der Leber zu den häufigeren sekundärluetischen Erkrankungen. Auch kombinieren sich nicht selten beide Formen, teils in der Art, dass innerhalb der Leber wie an der Leberpforte derselbe histologische Prozess sich abspielt, teils so, dass infolge der Gallenstauung sich eine sog. biliäre Cirrhose ausbildet. Die höheren zu Ikterus führenden Grade der interstitiellen Hepatitis gehören aber zu den Seltenheiten, während sie bei totgeborenen Früchten neben den typischen Veränderungen an der Lunge häufiger gefunden werden. Hansemann, Neumann, Henoch, d'Espine und Picot haben einschlägige Fälle mitgeteilt.

Henoch: Kind von neun Wochen. Seit der Geburt Ikterus mit Färbung der Schleimhäute. Exitus an zunehmender Atrophie. Fäces gefärbt. Bei der Sektion findet sich die Leber sehr gross, olivengrün, derb. Acini durch massige Bindegewebswucherung getrennt. An allen Rippenepiphysen die charakteristische syphilitische Zone. In einem weiteren Falle von Henoch hatte dieselbe Mutter schon drei Kinder an derselben Ikterus verbundenen Leberaffektion verloren.

Die Erkrankung nimmt bei dem auf angeborener Cirrhose beruhenden Ikterus noch rascher einen tödlichen Verlauf als bei der angeborenen Obliteration der Gallengänge. Sämtliche Kinder, über die die Litteratur berichtet, sind in wenigen Tagen bis höchstens einigen Wochen gestorben. Wenn es bei Lebersyphilis zu Ikterus kommt, sind die Veränderungen bereits hochgradig, auch die Beteiligung anderer Organe so schwer, dass der Fortbestand des Lebens damit nicht vereinbar ist. Der Tod erfolgt an allgemeinem Marasmus, in einer Reihe von Fällen gingen ihm beachtenswertere melänaähnliche Blutungen aus dem Darm voraus, die Folge wohl von venöser Stauung durch Verengung der Pfortader erzeugter Stauungshyperämie, oder von Finkelstein vermutet, septischer Infektion.

Die Diagnose der durch Syphilis erworbenen Obliteration der Gallenwege fällt zusammen mit der Diagnose des kongenitalen Ikterus überhaupt und ist nach Ablauf florider syphilitischer Prozesse gegenüber der angeborenen Agenesie der Gallenwege nicht abzutrennen. Dagegen unterscheidet sich davon der Ikterus bei kongenitaler Lebercirrhose einmal durch das Vorhandensein normal gefärbter Stühle, dann aber durch die sonstigen Zeichen der hereditären Lues: Exanthem, Pemphigus, Coryza u. s. w., zu denen sich neben und ausser dem Ikterus die Symptome der Lebercirrhose: Vergrösserung der Leber und Ascites hinzugesellen.

Wo die Diagnose gestellt werden kann, wird man eine antiluetische Kur einzuleiten berechtigt sein, ohne dass man sich bei der vorgeschrittenen Degeneration des Leberparenchyms und der übrigen meist gleichzeitig schwer erkrankten Organe grossen Erfolg versprechen darf.

3. Ikterus bei Infektionskrankheiten.

Eine weitere grosse Gruppe von Formen symptomatischer, pathologischer Gelbsucht der Neugeborenen bilden die Erkrankungen, die auf akute oder subakute Infektionen zurückgehen. Wir sehen hier von dem Ikterus ab, der zuweilen im Gefolge wohlbekannter Infektionskrankheiten, wie Scarlatina, Pocken etc. auftritt. In dem Rest der Fälle handelt es sich nur zum Teil um wohlcharakterisierte und typische Erkrankungen, für einen grossen Teil der Fälle dagegen ist uns die Ätiologie noch dunkel. Je mehr wir aber erkennen, unter wie vielerlei wechselnden Masken die gerade bei dem überaus empfänglichen Neugeborenen so vielgestaltige Sepsis — im weitesten Sinn des Wortes — auftreten kann, desto kleiner wird die Zahl der heute noch unter den verschiedensten Namen und zum Teil unter gänzlich falscher Flagge versteckten scheinbar selbständigen Krankheiten werden, bei denen Ikterus das hervor-

Endste, oft einzige klinische Symptom darstellt. Bei der Besprechung einzelnen Erkrankungen können wir uns, soweit sie wohlbekannte Affektionen stellen, um so kürzer fassen, als sie in eigenen Monographien in diesem Handbuch bearbeitet sind und uns damit begnügen, die für die spezielle Art Ikterus im einzelnen Fall charakteristischen, diagnostisch verwertbaren pathologisch-anatomisch interessanten Punkte hervorzuheben.

4. Ikterus bei Sepsis der Neugeborenen.

Der Ikterus septisch erkrankter Wöchnerinnen ist ein bekanntes und gefürchtetes Symptom. Auch bei der Sepsis des Neugeborenen, ob sie nun vom Nabel oder von Verletzungen der Haut, vom Darm, vom Respirations- traktus oder durch Vermittlung der Placenta ihren Ursprung nimmt, ist der Ikterus zwar kein regelmässiges, aber doch ein häufiges Symptom, dessen Auftreten für die Diagnose um so wertvoller ist, als wie auch Runge hervorhebt, gar nicht so selten die Sepsis fast völlig symptomlos verläuft und der Tod ganz unerwartet eintritt. Selbst bei der Sektion bilden die Leber- veränderungen häufig den einzigen und hauptsächlichen Befund. Weitere dia- gnostische Schlüsse lassen sich aus dem Auftreten der Gelbsucht nicht mit Be- stimmtheit ziehen, weder hinsichtlich der Schwere der Erkrankung, noch ihrer Quelle. Die von Widerhofer vertretene Ansicht, dass der Ikterus speziell für die Phlebitis umbilicalis im Gegensatz zur Arteriitis beweisend sei, wird von Runge bestritten.

Die Veränderungen an der Leber sind teils interstitieller, teils paren- chymatöser Natur. Das Bindegewebe in der Umgebung der grossen Gefässe ist sulzig, ödematös, mit reichlichen Leukocyten durchsetzt, die Leberzellen, anfangs gequollen, zerfallen körnig. Die im ersten Stadium der Erkrankung zu findende Vergrösserung des Organs macht bald einem Schwund und fort- schreitender Abnahme Platz. Bei diesen länger dauernden Erkrankungen färbt sich die Leber immer intensiver gelb und ihre Farbe spielt zuletzt ins Grünliche.

Für die Bedeutung, die dem Ikterus und den Leberveränderungen in dem ganzen Krankheitsbild der Sepsis der Neugeborenen zukommt, ist ein von Birch-Hirschfeld zuerst erhobener Befund besonders bezeichnend. Er fand nämlich in 34% der ikterischen Kinder eigentümliche nekrotische Herde im Gehirn, entsprechend der von Virchow zuerst beschriebenen herdförmigen Encephalitis der Neugeborenen, besonders in der Marksub- stanz in der Umgebung des Seitenventrikels, und zwar häufiger der Hinter- hörner. Diese rundlichen bis streifigen, trübgelben Erweichungsherde, be- stehend aus dicht gelagerten Körnchenzellen, fanden sich nur bei ikterischen Kindern, die mit oder ohne Nabeileitung die oben beschriebene Hepatitis aufwiesen, was darauf hindeutet, dass diese nekrotischen Herde durch die Einwirkung von Gallenbestandteilen oder anderen Zerfallsprodukten der Leber hervorgerufen werden. Möbius und Schmorl haben diese interessanten Be-

funde bestätigt, die auch auf gewisse klinische, sub finem vitae auftretende Symptome, wie Somnolenz und tetanische Zuckungen, ein erklärendes Licht werfen.

Bei der Seltenheit der in der vorantiseptischen Zeit so häufigen Sepsis der Neugeborenen tritt, wenigstens in Kliniken, nur ausnahmsweise die Frage der Differentialdiagnose des septischen Ikterus an den Arzt heran, häufiger in der Privatpraxis. In den ersten Tagen ist eine Unterscheidung des septischen vom physiologischen Ikterus unter Umständen überhaupt unmöglich, ohne dass man deshalb berechtigt wäre, wie dies Gessner thut, den physiologischen Ikterus als abgeschwächte Form des septischen, auf Infektionen der Nabelwunde zurückgehenden Ikterus aufzufassen. Es gilt dies vor allem für die gar nicht so seltenen Fälle, wo keine anderweitigen Störungen im Befinden der Kinder die Sepsis verraten. Hier kann erst die längere Beobachtung entscheiden. Übrigens ist die Prognose dieses septischen Ikterus durchaus nicht absolut letal, wenn auch stets sehr ernst zu stellen. Sie wie die Therapie fällt mit der der Sepsis der Neugeborenen überhaupt zusammen und es sei dafür auf das betreffende Kapitel dieses Handbuches verwiesen.

5. Ikterus bei Infektionen dunkler Ätiologie.

(Buhl'sche, Winckel'sche Krankheit und verwandte Affektionen.)

Während bei der typischen Sepsis der Neugeborenen der Ikterus wohl ein häufiges, aber kein regelmässiges Symptom darstellt, ist er konstant und nahezu pathognomonisch für eine Reihe von Erkrankungen, die in ihrer Ätiologie und gegenseitigen Abgrenzung noch nicht völlig erforscht, doch nach der überwiegenden Anschauung der Neueren ebenfalls auf Infektion beruhen. Als Ausgangspunkt der Infektion ist für die Mehrzahl dieser Erkrankungen nicht sowohl der Nabel als wahrscheinlich der Intestinaltraktus anzusehen.

Am nächsten wohl steht dem Ikterus der echten Sepsis die schwere Gelbsucht bei der von Buhl 1861 zuerst beschriebenen und nach ihm benannten, später von Hecker und Herz weiter studierten akuten Fettentartung der Neugeborenen, einer heute so gut wie verschwundenen Krankheit, die auch mit der Melaena verwandte Punkte hat, höchst wahrscheinlich aber eine larvierte Sepsis darstellt. Der nie fehlende hochgradige Ikterus dieser tödlichen Krankheit erklärt sich durch die fettige Degeneration der Leberzellen als hepatogener, durch Übertritt der Galle ins Blut zu stande kommender akathektischer Ikterus und beruht nicht, wie P. Müller will, auf Stauung infolge Verstopfung des Ductus choledochus.

In dieselbe Kategorie dürften auch die wenigen Fälle in der Litteratur einzureihen sein, die als akute gelbe Leberatrophie beschrieben worden sind. Sehen wir von den Erkrankungen älterer Kinder ab (Politzer's Kind war 1 Monat, das von Heukelom 3 Monate, von Senator 8 Monate alt), so bleibt nur noch ein zweiter Fall von Politzer und einer von Albrecht.

In jenem war die Krankheit mit Melaena- und Nabelblutungen, in letzterem mit Sklerem und Hauthämorrhagien kombiniert. Albrecht fand Bacillen zwischen den Leberzellen. Auch diese Fälle stellen somit keine Krankheit *sui generis* dar, sondern sind zweifellos septischen Ursprungs.

Im Vordergrund des klinischen Bildes steht der Ikterus des fernerer bei der in Deutschland zuerst von v. Winckel beobachteten und von ihm als *Cyanosis afebrilis icterica cum haemoglobinuria* bezeichneten Affektion, der sog. Winckel'schen Krankheit. Ähnliche Fälle, wie sie v. Winckel 1879 in der Dresdener Entbindungsanstalt epidemisch beobachtete, waren früher schon von Parrot als *Tubulhémie rénale*, von Laroyenne und Charrin beschrieben worden. In dieselbe Reihe gehören die von Lijwow, Wolczynski, Sandner, Lange, Baginsky beschriebenen, teils sporadisch, teils endemisch aufgetretenen Erkrankungen und auch die von Bigelow und Finkelstein beschriebenen Fälle dürften ihnen zuzurechnen sein. Ihnen allen ist die Symptomentrias des Ikterus, der Cyanose und des blutigen Urins gemeinsam.

Während die ersten Beobachter dieser Krankheiten Mikroorganismen nicht nachzuweisen vermochten, mehren sich neuerdings auf Grund der entwickelteren Technik die positiven Befunde. Als Infektionserreger werden teils Streptokokken beschuldigt (Bigelow, Lange, Strelitz, Finkelstein), teils das *Bacterium coli* (Wolczynski, Kamen).

Das *Bact. coli* nun wird auch für eine weitere Form des Infektionsikterus, für die *Maladie bronzée hématique* von Lesage und Demelin als *causa peccans* angesehen. Sie gaben der Erkrankung, die sie und Bonnair bei sieben Neugeborenen beobachteten, von denen drei starben, diesen Namen wegen der durch die Mischung von Cyanose und Ikterus bewirkten eigentümlichen Hautfärbung. Da auch hier der Urin Blut enthielt, allerdings in Form der Hämaturie, wie sie v. Winckel nicht gefunden hatte, so haben wir auch bei dieser Erkrankung die für die anderen Formen charakteristische Trias der Symptome. Der Ikterus war in allen Geweben sichtbar, die Fäces dunkel gefärbt, alkalisch oder neutral reagierend, der Harn gallenfarbstoffhaltig. Eine mässige Diarrhöe und Fieber bis 38°, selten 39°, begleitete die Affektion. In der roten, weichen, wie bei akuter gelber Leberatrophie zerfliesslichen Leber fanden sich hämorrhagische Herde, die Leberzellen zeigten im Gegensatz zur Buhl'schen Krankheit keine fettige Degeneration.

Lagrèze hat dann ferner über zwei tödliche Fälle bei zwei Kindern einer und derselben Mutter berichtet, die unter Ikterus, aber ohne Cyanose und stärkere Hämaturie verliefen. Ein drittes Kind derselben Mutter wurde ebenfalls ikterisch, genas aber. Lagrèze bringt diese Fälle in Parallele mit drei Kindern einer anderen Frau, von denen ebenfalls zwei an Ikterus starben, eines sich erholte. Nur von einem liegt ein Sektionsprotokoll vor. Dieses Kind war an Melaena mit Ikterus nach starkem Erbrechen rein blutiger Massen und blutigen Stühlen gestorben. Bei der Sektion fanden sich multiple

Blutungen im Darm und in den Lungen, geringe Enteritis und Colitis. Der Sektionsbefund beim zweiten Kind glich diesem durchaus, doch fand sich noch eine Perforation des Magendarmkanals.

Bei diesen Befunden — in einem Falle ausgesprochene Melaena, im zweiten eine Perforation des Magendarmkanals (Magen oder Darm?), in zwei weiteren keine Obduktion und ganz allgemeine, unbestimmte Angaben der Mutter — halten wir die Aufstellung einer neuen Krankheit unter dem Namen habitueller Icterus gravis Neugeborener, die das an sich schon komplizierte Bild der ikterischen Erkrankungen der Neugeborenen nur noch weiter zu verwirren geeignet ist, für wenig begründet.

6. Ikterus bei Intoxikationen.

Leichter noch als bei Erwachsenen, kommt es bei Neugeborenen unter der Einwirkung einer Reihe von Substanzen zur Gelbsucht. Die Kasuistik kennt Ikterus bei Neugeborenen infolge von Vergiftung mit Phosphor, Karbolsäure (Nabelverband!), Resorcin, Santonin, Chinin. Dass die Bakterientoxine als Organ- und Blutgifte auch bei dem Zustandekommen des septischen Ikterus beteiligt sind, haben wir bereits hervorgehoben. Wegen der Ähnlichkeit des anatomischen und klinischen Bildes der Intoxikationen mit den Infektionen ist es forensisch von grösster Bedeutung, letztere mit Sicherheit auszuschliessen, ehe man eine Vergiftung annimmt. Ohne den chemischen Nachweis des Giftes ist dies nicht möglich.

7. Katarrhalischer Ikterus.

Der beim Erwachsenen so häufige Ikterus bei Gastrointestinalkatarrh spielt bei Neugeborenen eine ganz untergeordnete Rolle. Ja man hat gerade mit dem Hinweis auf die enorme Seltenheit des Ikterus bei dem so häufigen Darmkatarrh der Kinder die Theorie zurückgewiesen, die den physiologischen Ikterus als Folge einer Verdauungsstörung erklären wollte. Raudnitz und Skormin erwähnen je einen als Icterus catarrhalis gedeuteten Fall. Bei beiden Kindern trat unter Erbrechen und Diarrhöen mit entfärbten Stühlen ohne Temperatursteigerung Exitus ein. Beidesmal war im Harn deutlich Gallenfarbstoff nachgewiesen worden. Auch die Sektion hatte keinen anderen Anhaltspunkt für die Erklärung des Ikterus ergeben.

8. Ikterus nach intrakraniellen Blutungen.

Der Vollständigkeit wegen erwähnen wir noch zwei Fälle von Ikterus, die Skormin und Raudnitz nach intrameningealen Blutungen (das Kind von Skormin war mittelst Forceps entwickelt worden) beobachtet haben. Der Ikterus war nicht sehr hochgradig, doch wurde in beiden Fällen Gallenfarbstoff im Harn nachgewiesen. Da wir bei Erwachsenen auch bei sehr

ten Gewebsblutungen keinen universellen Ikterus auftreten sehen, in diese Formen des Ikterus nicht lediglich, wie Skormin will, noch nach Blutextravasatresorption erklären. Auch spricht gegen sie, die Skormin und Raudnitz ihren Fällen geben, die Thatsache, dass weitige Berichte über Ikterus aus dieser Ätiologie bei den doch eben intrakraniellen Blutungen der Neugeborenen nicht vorliegen. In der Regel handelte es sich nur um den physiologischen Ikterus, der durch den Einfluss der schweren Commotio cerebri besonders hohe Grade erreichen hatte.

Kapitel XI.

Der Tetanus der Neugeborenen.

Von

L. Seitz, München.

Mit 3 Abbildungen im Text.

L i t t e r a t u r.

- Aldrich, Fall von Tetanus neonatorum mit ungewöhnlicher Ätiologie. Internat. med. Magazin. 1898. Jan.
- Haginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. IV. Aufl. 1892. S. 89. Berl. klin. Wochenschrift 1891. Nr. 7. S. 176 und 1895. Nr. 7 u. Therapie d. Gegenwart. Juni 1900.
- Bednar, Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. Wien 1852. III. Teil.
- Behring, Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 49 u. 1900. Nr. 2 u. Therapie der Gegenwart. März 1900.
- Beumer, Zur Ätiologischen Bedeutung der Tetanusbacillen. Berl. klin. Wochenschr. 1887. Nr. 30. S. 577 u. Deutsche med. Wochenschr. 1888. S. 176. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. Bd. 3. 1888. S. 242.
- Davy, Henry, siehe Arch. f. Kinderheilk. Bd. VII. 1886. S. 442.
- Demme, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Tetanus. Inaug.-Diss. Bern 1859.
- Engelmann, Zur Serumbehandlung des Tetanus. Münch. med. Wochenschr. 1897. Nr. 32, 33 u. 34. (Litt. bis 1897.)
- Escherich, Vier mit Tizzoni's Antitoxin behandelte Fälle von Trismus und Tetanus neonat. Wiener klin. Wochenschr. 1898.
- Finkelstein, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. 1905, 2. Teil. S. 58.
- Firth, A case of tetanus neonat. unsuccessfully treated with tetanus Antitoxin. British med. journ. 1895.
- Fliesburg, Northwestern Lancet. 1889. Febr. 15.
- Fronz, Über Tetanus im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 40. 1895. S. 133.
- Hartigan, Amer. journ. of med. science. 1884. Vol. 87. pag. 84. (Mit älterer Litteratur.)
- Heinricius, Ein Fall von Tetanus puerperalis. Centralbl. f. Gyn. 1891. S. 673.
- Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. VI. Aufl. 1892.
- Holt, Tetanus, durch Bromkali geheilt. Boston med. and Surg. Journ. 1883. Oct. 18.
- Hrytschak, Arch. f. Kinderheilk. Bd. V. 1884. S. 35.
- Keber, Über heisse Bäder als Ursache des Kinnbackenkrampfes der Neugeborenen. Monatsz. f. Geburtsk. u. Frauenkrankh. Bd. 31. 1868. S. 433 u. Bd. 33. 1869. S. 66.

- H**ier, Münch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 45 u. 46.
- L**ange, M., Physiologie, Pathologie und Pflege des Neugeborenen. 1897.
- S**zt, Über Trismus-Tetanus des Neugeborenen. Gyógyászat. 1904. Nr. 24. Centralbl. f. Gyn. 1905. Nr. 35. S. 1094.
- R**ecan, British med. Journ. 1901. Nr. 21.
- R**ulescu, Der Kinnbackenkrampf. România med. 1905. Nr. 3. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1905. Nr. 35. S. 1093.
- S**aracus, Vom Tetanus neonatorum und dessen Behandlung mit Serumeinspritzungen. Inaug.-Dissert. Kiel 1908.
- S**iehaud, Archive de physiologie. 1871. Tome IV. pag. 59.
- T**oyer u. Ramson, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmacol. Bd. XLIX.
- T**irion, Der Tetanus der Neugeborenen im Verhältnis zur Sterblichkeit der Kinder. II. Congr. d. rumän. Gesellsch. f. Fortschritt u. d. Verbreitung d. Wissensch. 22. IX. 1903. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1904. S. 372 u. 1905. S. 1093.
- P**apiewski, Über den Starrkrampf der Neugeborenen. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 37. H. 1. S. 39. 1893. (Reichliche Litteratur.)
- P**eiper, Zur Ätiologie des Trismus und Tetanus neonatorum. Centralbl. f. klin. Medizin. 1887. Nr. 42. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 47. 1890. S. 183.
- P**errin, Annales de méd. et chir. infantil. 1902. 15. Juli.
- R**acaz, Ch., Un cas de tétanos de nouveau-né traité par le sérum antitétanique. Journ. de Méd. de Bordeaux. Tome XXIX. pag. 17.
- R**enault, Traité des maladies de l'enfance, Grancher, Comby etc. Édit. Tome I.
- R**ose, Deutsche Chirurgie, herausgegeben von Bergmann etc. Liefg. 8. 1897.
- R**unge, Die Krankheiten der ersten Lebensstage. Stuttgart 1893. S. 145.
- S**chirman, A case of tetanus in an enfant after circumcision. New York Med. Journ. Vol. LXII. pag. 148.
- S**impson, Two cases of infantile Tetanus. Brit. Med. Journ. 1904. pag. 1139.
- S**ims, Marion, Amer. journ. of med. science. 1846. Vol. XI. 1863.
- S**oltmann, Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhard. Bd. V. 1879. S. 112. (Mit Litt. bis 1877.)
- S**tefanescu, Trismus neonatorum. Ref. Med. Record. New York. Vol. 46. p. 313.
- S**zalárdi, Geheilte Fall von Tetanus neonatorum. Gyógyászat. 1904. Nr. 19. Centralbl. f. Gyn. 1905. Nr. 35. S. 1094.
- T**ordeus, s. Jahrb. der Kinderkrankheiten. N. F. Bd. 31. 1890. S. 147.
- T**urner, Erfolgreiche Bekämpfung des Tetanus. Glasgow Med. Journ. 1895. März.
- W**eber, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugeborenen. Kiel 1854. III. H.
- W**ilhite, Amer. journ. of med. science. 1875. Vol. 69. S. 375.
- W**olsynski, Centralbl. f. Gyn. 1900. S. 625. (Ref.)

Der echte Starrkrampf der Neugeborenen stellt eine Infektion mit Tetanusbacillen dar, die durch die Nabelwunde in den kindlichen Körper hineingelangen und die von Beumer, Peiper, Baginsky-Kitasato, Escherich teils auf der Nabelwunde mikroskopisch nachgewiesen, teils durch Sekretentnahme kulturell gezüchtet werden konnten. Eine Infektion auf anderem Wege (durch Hautwunden etc.) kommt im Vergleich zur Nabelinfektion äusserst selten vor. Bei einem von Fliesburg mitgeteilten Falle ging die Infektion wahrscheinlich von der Circumcisionswunde aus. Da die Tetanusbacillen ausserordentlich verbreitet sind und in der Gartenerde, im Staub etc. sich vorfinden, so kann bei Ausserachtlassung der erforderlichen Reinlichkeitsmassregeln eine Übertragung bei Anlegung des Nabelverbandes leicht zu stande

kommen. Daraus erklärt sich die Thatsache, dass seit Einführung der antiseptischen Behandlung des Nabelrestes die Erkrankungen an Starrkrampf in Kliniken wie in Privathäusern zu den grössten Seltenheiten gehören.

In einzelnen Gegenden, wo weniger reinlich bei der Nabelbehandlung verfahren wird, ist der Tetanus recht häufig. Endemisch kommt er vor auf Island, den Faröerinseln, in Jamaika, Cayenne und besonders gross ist die Sterblichkeit der Neugeborenen bei den Negern. Von Rumänien berichtet Miron, dass mehr als 40% von den im ersten Monat sterbenden Kindern, in Bukarest in den armen Stadtvierteln sogar 60% der Neugeborenen dem Tetanus erliegen; dort ist die Leitung der Geburt vielfach unwissenden und unrichtigen Pfluschorinnen überlassen. Ähnlich Manulescu, der unter 203 Todesfällen 124 mal Starrkrampf als Ursache fand. Auf der Insel St. Kilda (Hebriden), wo der Tetanus seit 200 Jahren einheimisch ist, starben 67% aller Neugeborenen an der Krankheit. Nach Einführung eines antiseptischen Nabelverbandes verschwand die Krankheit, seit zwei Jahren ist kein Kind mehr daran gestorben (Turner).

Die Tetanusbacillen vermögen sowohl von der Anschnittsfläche als auch von der Demarkationsstelle aus in den Körper einzudringen, und zwar in der Regel, ohne eine Spur einer Reaktion an der Eintrittsstelle zu hinterlassen. Besteht eine Mischinfektion mit Eitererregern, so zeigt der Nabel die bekannten Veränderungen. Es können von dem infizierten Neugeborenen die Bacillen auch auf die Wöchnerin übertragen werden, wie eine Beobachtung von Heinrichs beweist. Verschleppungen der Krankheit durch Hebammen liess sich wiederholt nachweisen.

In der Litteratur sind einige Fälle bekannt geworden, wo Tetanus nach subcutaner Injektion unreiner Gelatine bei der Behandlung der Melaena neonatorum eintrat. Es muss bei der grossen Widerstandsfähigkeit der Tetanusbacillen mit der Sterilisierung der Gelatinelösung besonders vorsichtig verfahren werden, am besten nur garantiert sterile Lösungen bezogen werden (z. B. von Merck, Darmstadt).

Die Inkubationszeit der Tetanusbacillen ist beim Neugeborenen verschieden lang, man hat Ausbruch des Starrkrampfes bereits am ersten und zweiten Tage beobachtet, am häufigsten treten jedoch die ersten Anfälle am Ende der ersten und zu Anfang der zweiten Woche auf, selten später; bei Infektionen, die sich erst in der dritten Woche manifestieren, ist es fraglich, ob die Invasion der Keime durch die Nabelwunde erfolgte.

Symptome. Ehe der erste typische Anfall auftritt, können gewisse Vorboten sich einstellen, die jedoch eine bestimmte Deutung nicht zulassen.

Die Kinder sind unruhig, schreien im Schlafe häufig auf, beim Trinken lassen sie plötzlich unter Ausstossen eines lauten Geschreies die Warze fahren. Nach diesen Prodromalsymptomen, manchmal auch ohne jede vorausgehende Störung, tritt plötzlich der erste Anfall auf in Form eines Kinnbackenkrampfes (Trismus). Die Kiefer werden fest aufeinander gebissen, so dass der Mund nicht mehr zu öffnen ist, die Kaumuskeln fühlen sich bretthart an. An dem Krampfstadium beteiligen sich die übrigen Muskeln des Gesichtes, die Stirn ist gerunzelt, die Lippen zusammengepresst, häufig rüsselartig zugespitzt, die Lidspalten verschmälert, der mimische Gesichtsausdruck ist vollständig verändert. Der Trismus ist beim Neugeborenen stets das erste Symptom und bleibt während der ganzen Dauer der Krankheit bestehen. Durch



Fig. 1.

Tetanus neonatorum (Facies tetanica).
(Grazer Kinderklinik, Prof. Pfaundler.)



Fig. 2.

Tetanus neonatorum (Runzelung der Gesichtshaut, Krampf der oberen Extremitäten).
(Karolinen-Kinderspital, Wien,
Prim. Knöpfelmacher.)



Fig. 3.

Tetanus neonatorum (Opisthotonus). (Grazer Kinderklinik, Prof. Pfaundler.)

Alle Figuren sind der Arbeit Knöpfelmachers in Pfaunders und Schlossmanns Handbuch der Kinderheilkunde entnommen.

dieses Vorherrschen des Trismus unterscheidet sich der Tetanus der Neugeborenen wesentlich von dem beim Erwachsenen, wo die Krämpfe meist den ganzen Körper vom Beginn an befallen (Fig. 1 u. 2).

Bei den späteren Anfällen werden auch die Muskeln des Stammes in geringerem Grade die Extremitäten ergriffen. Durch den Krampf der Nacken- und Rückenmuskulatur nehmen die Kinder eine opistotonische Stellung an, die Bauchmuskeln sind hart kontrahiert, der Leib dadurch eingezogen, die Arme sind gebeugt, die Hände zeigen Fauststellung, die Beine sind gestreckt, der ganze Körper steif wie ein Stab (Fig. 3).

Tritt Krampf der Schlundmuskeln auf, so ist das Schlucken unmöglich, beim Ergriffensein des Kehlkopfes stossen die Kinder nur zeitweise einen abgestossenen Schrei aus. Besonders gefährlich ist der Zustand, wenn auch die Respirationsmuskeln befallen sind, die Atmung ist dann unregelmäßig, die Kinder werden cyanotisch. Der Puls ist während der Anfälle erhöht (160—200 in der Minute), die Temperatur geht meist in die Höhe und kann 41—42° erreichen. Die Ursache ist in der erhöhten Arbeitsleistung und in der Infektion als solcher oder einer Mischinfektion zu suchen, wahrscheinlich handelt es sich auch um centrale Störungen des Wärmecentrums. Auch postmortal hat man noch Temperaturanstieg auf 42—43° beobachtet.

Pathologische Anatomie. Die anatomischen Veränderungen, die wir bei der Sektion finden, haben nichts Typisches, es sind blutigseröse Transsudate in der Schädel-Rückgrathöhle, auch Hämorrhagien im Rückenmarkskanal (Weber, Rilliet und Barthez). Die Befunde sind durch Stauung und Congestion infolge der Krämpfe zu erklären und werden in ähnlicher Weise auch bei anderen Krampfarten gefunden. An der Nervensubstanz des Gehirns und des Rückenmarks vermögen unsere bisherigen Hilfsmittel bestimmte histologische Veränderungen nicht festzustellen. Gewisse Bindegewebswucherungen im Centralnervensystem, wie sie von älteren Autoren (Rokitansky, Demme, Michaud) als anatomisches Substrat für Tetanus angesehen wurden, erfahren in neuerer Zeit eine andere Deutung. Die am Nabelrest sich vorfindenden Veränderungen stehen mit einer Infektion durch pyogene Bakterien in Zusammenhang.

Die Diagnose ist in ausgeprägten Fällen leicht zu stellen; der Hauptwert ist auf den Beginn mit Trismus und dessen Vorhandensein während der ganzen Krankheit zu legen. Dann ist auf das allmähliche Absteigen der Krämpfe nach den übrigen Muskelgruppen, auf die häufig nachzuweisende Abhängigkeit der Anfälle von äusseren Reizen (durch Hinzutreten an das Bett, Berührung, Luftzug etc.) zu achten.

Der echte Tetanus könnte verwechselt werden mit dem Pseudotetanus. Das Neugeborene zeigt infolge seiner physiologischerweise ausserordentlich hohen Reflexerregbarkeit — Virchow nennt es eine „Reflexmaschine“ — eine besondere Disposition zu Krämpfen und eine Reihe von intracerebralen und wohl auch intraspinalen Schädigungen vermögen tetanusähnliche Erschei-

gegen hervorzurufen. Sicher festgestellt ist dies bei grösseren intrakraniellen Blutextravasaten und bei schweren Kontusionen. Ich verweise auf meine Abhandlung über Asphyxie in diesem Handbuch (S. 84 u. 148), wo zwei ziemlich typische Fälle geschildert sind. Nach der Anschauung von amerikanischen und englischen Autoren (M. Sims, Wilhite, Hartigan) bewirkt namentlich die starke Dislokation der Hinterhauptsschuppe unter die Scheitelbeine mit Druck auf die dahinter gelegenen Hirnpartien ähnliche Krämpfe Wilhite will sogar durch einfache Behebung der Verschiebung die Krämpfe beseitigt haben. Dann können Pyocephalus, encephalitische Erweichungen ein ähnliches Bild zeigen, auch eklamptische Krämpfe, wenn sie vorwiegend tonischen Charakter tragen.

Ältere Autoren sind vielfach der Ansicht, dass allein die Hitze, z. B. heisses Bad, reflektorisch tetanusähnliche Krämpfe hervorrufen kann. Doch ist die Vermutung, dass wohl in allen solchen Fällen tatsächlich echter Tetanus bestanden hat, durchaus berechtigt, auch die von Keber mitgeteilten Fälle aus der Praxis einer Hebamme, deren Hände gegen Wärme unempfindlich waren, lassen eine andere Deutung zu, wie bereits Runge hervorhebt.

Wichtig für die Differentialdiagnose zwischen echtem und Pseudotetanus ist ausser den obengenannten Symptomen das Vorherrschen der klonischen Krämpfe bei letzterem, namentlich auch in den Augenmuskeln, ferner das Auftreten von Lähmungen, die beim echten Tetanus stets fehlen. Auch der Geburtsverlauf (schwere Geburt, künstliche Entbindung, enges Becken, Hirndruck), nachweisbare kongenitale Erkrankungen werden einen Fingerzeig für die Diagnose abgeben. Bei wenig ausgeprägten Fällen wird man auf alle Symptome achten; denn zweifellos sind wiederholt Fälle von Pseudotetanus für die bacilläre Form angesehen worden und vielleicht erklären sich daraus zum Teil die widersprechenden Angaben über die Mortalität der Kinder an Tetanus. Sichergestellt wird die Diagnose durch den Nachweis der Tetanusbacillen und das positive Tierexperiment. Aber der Nachweis der Bacillen ist schwierig und gelingt nicht in allen Fällen.

Die Prognose ist um so ungünstiger, je früher nach der Geburt der Tetanus auftritt und je häufiger die Anfälle sich wiederholen. Auch die Höhe des Fiebers und die Stärke der Anfälle geben Anhaltspunkte für die Beurteilung des Falles. Der Tod kann in ganz schweren Fällen bereits am zweiten oder dritten Tage nach Ausbruch der Krankheit eintreten, meist erfolgt er zwischen dem dritten bis sechsten Tage und zwar entweder ganz plötzlich während eines Anfalles oder allmählich unter zunehmender Erschöpfung.

Die Mortalität ist erschreckend hoch. v. Miller berichtet über 96,6% Sterblichkeit im Moskauer Findelhaus, Marcus, der zwei eigene Fälle beschreibt und über 23 aus der Litteratur, also im ganzen über 25 Fälle berichtet, verzeichnet in 18 Fällen letalen Ausgang, aus einer Zusammenstellung von 70 Fällen verschiedener Autoren (Bednar, Papiewski, Baginsky, Fronz) berechnet Finkelstein 93% Mortalität. Von diesen ungünstigen Berichten weicht nur Fronz ab, nach dem unter 14 Tetanusfällen 7 am Leben blieben.

In den seltenen Fällen, wo Genesung eintritt, vollzieht sich dieselbe langsam innerhalb zwei bis vier Wochen, es lassen die Krämpfe mehr und mehr nach, sind weniger intensiv, die Spannung der Muskeln verschwindet allmählich. Doch kann es auch hier noch zu Rückfällen kommen. Isolierte Lähmungen, Muskelzerreissungen, Knochenbrüche infolge der Muskelkrämpfe bilden manchmal Komplikationen der Krankheit (Soltmann).

Die Prophylaxe wird am besten durch streng aseptische Behandlung des Nabelschnurrestes gewährleistet. Bei gehäuftem Auftreten empfiehlt sich die prophylaktische Injektion von Tetanusantitoxin.

Die Therapie ist auch heutzutage trotz des von Behring hergestellten Tetanusantitoxins¹⁾ noch wenig befriedigend. Immerhin ist eine nicht unbeträchtliche Besserung eingetreten: Von den 23 mit Serum behandelten Fällen, über die Marcus berichtet, starben 17 = 68% (6 Heilungen). Die von Finkelstein gemachte Zusammenstellung von 25 Fällen verschiedener Autoren (Engelmann, Köhler, Steuer, Wolynski, Perrin, MacCann, Heubner) ergibt 9 Heilungen, also nur eine Mortalität von 62,3%.

Die Wirkung des Antitoxins hat man sich in folgender Weise vorzustellen: die Tetanusbacillen produzieren ein Toxin, das sich an den Nervenzellen verankert und dadurch die Krämpfe hervorruft. Das einverleibte Antitoxin bindet das Toxin, jedoch nur jenes, das noch frei und noch nicht an die Nervensubstanz gebunden ist, beeinflusst aber die Bacillen selbst in keiner Weise. Es ist daher einleuchtend, dass Erfolg nur bei sehr frühzeitiger Anwendung zu erwarten steht, solange noch nicht zu viel Gift untrennbar an die Nervensubstanz gebunden ist. Wenn einmal mehr als 30 Stunden nach dem Einsetzen der ersten Erscheinungen vergangen sind, sind die Aussichten auf Erfolg nur mehr gering (Behring). Die Injektion soll am besten in der Nähe der Eingangspforte vorgenommen werden, beim Neugeborenen unter die Bauchhaut, am besten intraperitoneal und zwar in einer Dosis von 100 A. E., die am nämlichen Tage und in den nächsten zwei Tagen wiederholt werden soll. Auch die intraspinale und die intracerebrale Applikation ist versucht worden, jedoch ohne Nutzen (Finkelstein). Baginsky spritzte eine sterile Emulsion von giftbindendem Tiergehirn, die bereits beim Erwachsenen Anwendung gefunden hatte, ohne Erfolg ein.

Die symptomatische Behandlung bezweckt die Abschwächung der Anfälle und die Erhaltung der Kräfte durch genügende Zufuhr von Nahrung.

Die Zahl und die Intensität der Anfälle kann günstig beeinflusst werden durch die Narcotica, unter denen sich das Chloralhydrat (bis zu 2—3 g im Tage in den schlimmsten Fällen) einer besonderen Beliebtheit erfreut (innerlich 0,1 stündlich, per klysma 0,25:25, 3—4 mal täglich) und bei dessen Anwendung einigemal Heilung beobachtet wurde (Henoch, Davy, Tordeus, Hryntschak u. a.). Die Chloroforminhalationen stossen bei Vorhandensein

¹⁾ Zu beziehen von den Höchster Farbwerken (100 A. E. = 10 Mk.) und bei Merck, Darmstadt.

an Krämpfen der Respirationsmuskeln auf Schwierigkeiten, beruhigen aber erst die Kleinen sehr und lösen die Spannung der Muskeln während der Dauer der Einwirkung. Von sonstigen Mitteln wird auch das Bromkali (0,05 g pro dosi und 1—3 g pro die), das Sulfonal (0,2 g pro dosi) und von Montipons besonders warm das Extr. fabae Calabaricae (bis 10 mal 0,006 g pro die, subcutan) empfohlen. In der Umgebung der Kranken müssen Geräusche und Erschütterungen, helles Licht vermieden werden. Feuchte und trockene Einpackungen wirken beruhigend, doch sollen dieselben möglichst lange liegen bleiben, da bei schweren Fällen bereits die Berührung einen neuen Anfall auslöst. Aus demselben Grunde dürfen Bäder nur mit aller Vorsicht angewendet werden.

Auf noch grössere Schwierigkeiten stösst die Ernährung. Solange es geht, wird in den anfallsfreien Intervallen Milch durch den Mund eingeflösst. Ist dies unmöglich, so giesst man durch einen von der Nase aus in die Speiseröhre eingeführten weichen Katheter die Milch ein und zwar in grösseren Portionen, um eine zu häufige Wiederholung der störenden Manipulationen zu vermeiden. Auch per klysma kann man versuchen, dem Kinde etwas Milch beizubringen.

In jedem Fall ist es ferner angezeigt, eine gründliche Thermokauterisierung des Nabels vorzunehmen und ihn weiterhin antiseptisch zu behandeln.

Kapitel XII.

Melaena neonatorum.

Von

K. Baisch, Tübingen.

Mit 3 Kurven-Abbildungen auf Tafel A.

L i t t e r a t u r.

- Abt, J. A., Spontaneous hemorrhages in Newborn children. Journ. of Amer. med. A 1903.
- Derselbe, Spontaneous hemorrhages in Newborn children. Chicago gyn. Soc. 5. XI. Amer. Journ. of Obst. XLV. pag. 269.
- Acta physico-medica ephemerides. Vol. IV. Norinsbergae 1737.
- Ahlfeld, Lehrbuch d. Geburtshülfe. 2. Aufl. Leipzig 1898.
- Aichmetjer, M., Melaena neonatorum. Djetsk. Med. Nr. 1898. Nr. 6.
- Anders, Inaug.-Dissert. Greifswald 1885.
- Andry, J., Mitteilungen über die gastrointestinalen Blutergüsse der vorzeitig l borenen. Lyon méd. 1901, 27. Okt. Ref. Centralbl. f. Gyn. XXVI. S. 247.
- Anory, Magendarmblutungen bei Neugeborenen. Lyon méd. Ref. Prager med. Woche XXVIII. S. 692.
- Arbogast, A., Über Behandlung der Melaena neonatorum mit Gelatine-Injektionen. I Dissert. Strassburg 1902.
- Audebert, J., Notes d'obstétrique. 2. Serie. Toulouse méd. 1902. Ref. Centralbl. f. XXVIII. S. 29.
- Ausset u. Dèrode, Hémorrhagies gastro-intestinales et scrotales chez un nouv d'un mois. 5. franz. med. Congr. Gaz. des Hôp. Tome LXXII. pag. 865.
- Baerecke, E., Über Melaena neonatorum. Inaug.-Dissert. Leipzig 1896.
- Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Leipzig 1902.
- Bahn-Escher, Observations sur les hémorrhagies des premières voies chez les n nouveau-nés. Gaz. méd. de Paris. 1835. pag. 40.
- Baraban, Étiologie des hémorrhagies gastro-intestinales chez le nouveau-né. Soc. de de Nancy v. 10. Mai 1903. Rep. univ. d'obstétr. et de gynéc. Tome VIII. pag. 5
- Barozzi, J., Gastro-intestinal hemorrhages of the newborn. Kansas Med. Journal. 1897.
- Barrier, Traité pratique des maladies de l'enfance. Paris et Lyon 1854. pag. 7.

- Delocque**, Anleitung zur Entbindungskunst: aus dem Französischen mit Anmerkungen von Meckel. 1. Bd. Leipzig 1791. S. 318.
- Er**, Zur Ätiologie der Melaena neonatorum. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 27. S. 1207 u. Inaug.-Dissert. Würzburg 1903.
- Baumgarten**, Über das Offenbleiben fötaler Gefäße. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1877. Nr. 40.
- erselbe**, Über die Nabelvenen des Menschen und ihre Bedeutung für die Cirkulationsstörung bei Lebercirrhose. Braunschweig 1891.
- dnar**, Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. Wien 1850. 1. Teil.
- etse**, Dorpat. med. Zeitschr. 1878.
- ehrend**, Über Syphilis-Hämorrhagien. Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis. 1884. S. 57 f.
- ezonet**, Des hémorrhagies gastro-intestinales chez l'enfant nouveau-né. Thèse 1866.
- illard**, Traité des maladies des enfants nouveau-nés et à la mamelle. Paris 1828.
- inz**, Perforierendes Magengeschwür bei Neugeborenen. Berliner klinische Wochenschr. 2. Jahrg. 1865. S. 148, 164.
- Bohn**, Mundkrankheiten der Kinder. Leipzig 1866.
- Bouchert**, Traité pratique des maladies des nouveau-nés et des enfants à la mamelle. Deuxième édition. Paris 1852. S. 592.
- Braun**, Compendium der Kinderheilkunde. Wien 1871.
- Derselbe**, Ein Fall von Cephalhämatom der beiden Scheitelbeine (kompl. mit Melaena). (Geb.-gyn. Ges. Wien. 16. I. 1894. Ref. Centralbl. f. Gyn. XVIII. S. 414.
- Brebis**, De vomitu et secessu cruento, in puerulo recens nato, lethali. Obs. LVIII. In act. phys. med. Acad. nat. curios. Vol. IV. Nov. 1737. pag. 210.
- Derselbe**, De vomitionibus et dejectionibus cruentis in puerulo recens nato salutaribus et per exhibit. spermatis ceti et oleo amygdalino resoluti curatis. Obs. XXVIII. In act. phys. med. Acad. nat. curios. Vol. IV. Novimb. 1737.
- Brixton**, Ulcer of stomach. 1857.
- Brown**, A., Hemorrhagic disease of the newborn. Pediatrics 1901. Aug. 15.
- Bucura**, Über den physiologischen Verschluss der Nabelarterien. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 91. S. 462.
- Buhl u. v. Hecker**, Klinik der Geburtskunde. Bd. II. Leipzig 1864.
- Carus**, Pierer's Annalen d. ges. Medizin. 1825. März. S. 426.
- Chrzanowski**, Zwei Fälle von Melaena neonatorum. Arch. f. Kinderheilk. XXI. Ref. Centralbl. f. Gyn. XXI. S. 721.
- Clivio**, Contributo allo studio delle emorragie dei neonati. Pavia 1894.
- Commandeur**, Zwei Fälle von Melaena neonatorum mit Gelatineserum behandelt. Lyon méd. 1901. März 24. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1901. Nr. 42.
- Costinesco**, J., Des hémorrhagies gastro-intestinales chez l'enfant. Thèse de Paris. 1897.
- Crandall**, F. M., An unusual case of Melaena neonatorum. Arch. of Pediatr. 1896. Sept.
- Czigler**, F. W., Die Behandlung der Melaena neonatorum und analoger Blutungen mit Hydrastinin. Inaug.-Dissert. Rostock 1903.
- Diem**, Über Melaena neonatorum. Diskussion über den Vortrag Nieberdings in der phys.-med. Ges. zu Würzburg. 8. V. 1886. Ref. Centralbl. f. Gyn. Bd. XII. Nr. 17.
- Dietel**, Demonstration der Organe eines Kindes mit Melaena neonatorum. Gesellsch. f. Geburtshilfe zu Leipzig. 442. Sitzung. 20. I. 1906. Ref. Centralbl. f. Gyn. Bd. XX. S. 1184.
- Dimitriewsky**, Ein Fall von Melaena neonatorum mit Ausgang in Heilung. Russ. Arch. f. Pathol., Bakteriolog. etc. März 1897.
- Doellner**, M., Zur Therapie der Melaena neonatorum. Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 21. S. 875. Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 33.
- v. Dungern**, Ein Fall von hämorrhagischer Sepsis beim Neugeborenen. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde. Jena. Bd. XV. S. 541.

- Dusser, Des hémorrhagies gastro-intestinales chez les nouveau-nés. Thèse de Paris. 1889.
- Ehart (Bürgel), Ein ganz blutiger Fötus, der gleich nach der Geburt Blut weggebrochen. Sammlg. von Natur- u. Medizin- wie auch hierher gehörigen Kunst- u. Litteraturgesch., so sich anno 1723 u. s. w. Herausgeg. von einigen akademisch. Naturar-Curiosis in Breslau. Sommer, Quart. 1723. S. 552.
- Ebstein, Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakol. 1874. II. S. 183.
- Edelmann, Melaena neonat. Ärtzl.-naturwiss. Ges. in Nagyvárad. Orvosi Hetilap. 1900. Nr. 31 u. Pester med.-chir. Presse. XXXVII. S. 330.
- Eichhorst, Melaena. Eulenburg's Real-Encyclopädie. 1897.
- Epstein, Österreich. Jahrb. f. Pädiatr. 1876.
- Derselbe, Melaena neonatorum. Allgem. Wiener med. Zeitg. 1882. Nr. 49.
- Esser, Joh., Enteritis syphilitica unter dem Bilde der Melaena neonatorum. Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 1.
- Eustache, Melaena neonatorum. L'Abeille méd. Ref. Allgem. Wiener med. Zeitg. XLJ. 534 u. Ref. Frommel's Jahrb. X. 1896. S. 955.
- Felsenreich, Hämophilie in der ersten Lebenswoche. Wiener med. Presse. 1879. Nr. 8. S. 242.
- Fischer, J., Beitr. zur Melaena neonatorum. Wiener med. Presse. Bd. XLV. 52. S. 2497.
- Fischer, L., Zur Kasuistik und Ätiologie der Melaena neonatorum. Münch. med. Wochenschrift 1897. Nr. 19. XLIV. S. 504. Ref. Centralbl. f. Gyn. XXII. S. 848.
- Fleischmann, Zur Ätiologie der Melaena vera. Jahrbuch f. Kinderheilk. N. F. III. J. II. H. Leipzig 1870.
- v. Franqué, Über tödliche Affektionen der Magen- und Darmschleimhaut nach Laparotomien, nebst Bemerkungen zur Melaena neonatorum. Hegar's Beitr. X. 2. S. 187.
- Fuhrmann, Beitr. zur Gelatinebehandlung der Melaena neonatorum. Münch. med. Wochenschrift. 1902. Nr. 35.
- Gärtner, F., Über Melaena neonatorum. Centralbl. f. Gyn. XVIII. S. 691.
- Derselbe, Identischer Bakterienbefund bei zwei Melaenafällen Neugeborener. Arch. f. Gyn. XLV. S. 272.
- Gamble, L. D., Melaena neonatorum. Brit. med. Journ. 1897. Vol. II. pag. 216.
- Garber, F. W., Report of the gastro-intestinal haemorrhage in newborn infant. Pediatr. 1897. Oct. 15.
- Gemmel, W., Melaena neonatorum. Brit. med. Journ. Vol. I. pag. 18. 1896.
- Gendrin, Traité philosophique de médecine pratique. Tome I. pag. 189.
- Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankh. Tübingen 1871.
- Geurich, E., Über Melaena neonatorum. Inaug.-Dissert. Berlin 1877.
- Goebel, Die Melaena vera neonatorum. Dissertation. Erlangen 1888.
- Gohlis, Die Kinderkrankheiten systematisch dargestellt. Breslau u. Leipzig 1820.
- Göllner, Zur Therapie der Melaena neonatorum. Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 21.
- Gradenwitz, Tetanus nach Gelatineinjektion. Centralbl. f. Gyn. 1902. Nr. 37.
- Grätzer, Krankheiten des Fötus. Breslau 1837.
- Greef, Beitrag zur Haemophilia neonatorum. New York. med. Wochenschr. 1901. Mai.
- Grotefend, W., Die Kinderverluste in der Marburger Entbindungsanstalt in den Jahren 1883—1899. Inaug.-Dissert. Marburg 1901.
- Gutmann, Zur Behandlung der Melaena neonatorum. Therap. Monatsschr. 1899. Nr. 10.
- Halliday, Croom, Melaena neonatorum. The med. tim. and gaz. 1880. Vol. II. Nr. 1582. Oct. 23. pag. 480.
- Hardy, Haematemesis in an infant. Dublin, quart. Journ. Nov. 1866.
- Helmbrecht, Epikrise zum Fall Hoffmann. Badische med. Annalen. 1843.
- Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 11. Aufl. Berlin 1903.
- Hesse, Von dem Blutbrechen und der Melaena Neugeborener. Pierer, Allgem. med. Annalen. 1825. Juni. Heft 6.

- Hermery, Des hémorrhagies gastro-intestinales chez les nouveau-nés. Thèse de Paris. 1896. Gaz. hebdom. de Méd. et de chir. 1897. Nr. 21. Ref. Frommel's Jahresber. 1897. XI. 1023.
- Herrgott, A., Contribution à l'étude de l'étiologie des hémorrhagies intestinales chez le nouveau-né. Revue méd. de l'Est. pag. 33 (1894) u. Arch. de Tocol. et de Gyn. XXI. pag. 288. 1894. Nr. 4. Ref. Frommel's Jahresber. 1894. VIII. 936.
- Derselbe, Gastro-intestinale Hämorrhagien bei Neugeborenen. Soc. obstétr. de France. Ref. Centralbl. f. Gyn. XVII. S. 916.
- Heyn, Therapie der Melaena. Vereinigung d. Breslauer Frauenärzte. 19. V. 1903. Ref. Centralbl. f. Gyn. XXVII. S. 1292.
- Hippokrates, Oeuvres complètes d'Hippocrate. Ed. Littré. Tome VII. Paris 1851, chez Baillière. pag. 110 ff.
- Hochsinger, Zur Kenntnis des nasalen Ursprungs der Melaena neonatorum. Wiener med. Presse. 1897. Nr. 18. Ref. Centralbl. f. Gyn. XXIV. S. 1167.
- Hoffmann, Spontaner Blutabgang aus dem After eines neugeborenen Kindes. Badische med. Annalen. 1842.
- Holt, L. E., Hemorrhage in the newborn. Amer. Pediatr. Soc. 13. Jahresversaml. Med. News. New York. LXXVIII. pag. 931.
- Holtschmidt, Die subcutane Gelatineinjektion bei Melaena neonatorum. Münch. med. Wochenschr. 1902. S. 13.
- Homén, E. A., Beitrag zur Kenntnis der Melaena neonatorum. Finska läkaresallsk. handl. XXXII. 5. pag. 347. 1890. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. 33. S. 176.
- Hübl, Melaena. Geb.-gyn. Gesellsch. zu Wien. Sitzung v. 16. XI. 1897. Centralbl. f. Gyn. XXII. S. 78.
- Keller, G., Kasuistischer Beitrag aus der Praxis zur Melaena neonatorum nebst diagnostischen und therapeutischen Bemerkungen. Inaug.-Dissert. München 1903.
- Kiwisch, Die Unterleibs-Apoplexien der Neugeborenen. Österr. med. Wochenschr. 1841. Nr. 4 u. 5.
- Kling, Über Melaena neonatorum. Dissert. München 1875.
- Knüpfner, Melaena neonatorum. Protokolle d. Vereins Revaler Ärzte. Sitzung v. 5. II. 1896. St. Petersburger med. Wochenschr. XXI. S. 424.
- Konkle, W. B., Gastro-intestinal hemorrhage in the newborn. Philad. Med. News. LXIV. pag. 424.
- Koschel, M., Hämorrhagische Diathese bei einem Neugeborenen. Greifswald 1882.
- Kosminski, F., Ein Fall von Melaena neonatorum. Przegląd lekarski 1897. Nr. 37. Gyn. Gesellsch. zu Krakau. Sitzung v. 4. V. 1897. Ref. Centralbl. f. Gyn. XXI. S. 1401. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. VIII. S. 91.
- Kroemer, Bauchorgane eines unter den Erscheinungen von Darmverschluss drei Tage p. p. gestorbenen Säuglings. Mittelrhein. Ges. f. Geb. u. Gyn. 2. VII. 1904. Giessen. Ref. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. XX. S. 1163.
- Kundrat, Handb. d. Kinderkrankh. von Gerhardt. 1880. IV.
- Lafaurie, Observations sur diverses sortes de hémorrhagies, hématemèses, qui a eu lieu chez une petite fille pendant les trois premiers jours de la vie. Ann. de la soc. de méd. de Montpellier. I. IX. pag. 79.
- Lahmer, Zur Behandlung der Melaena neonatorum. Prager med. Wochenschr. 1900. Nr. 16. XXV. S. 183. Centralbl. f. Gyn. 1900. S. 835.
- Landau, L., Über Melaena der Neugeborenen nebst Bemerkungen über die Obliteration der fötalen Wege. Habilitationsschr. Breslau 1879. (Enthält die ältere Litteratur vollständig.)
- Lange, Lehrb. d. Physiol. u. Pathol. des Neugeborenen.
- Langerhaus, Über Melaena traumatica. Äztl. Sachverständ.-Zeitung. 1896. Nr. 1.
- Lederer, M., Melaena der Neugeborenen. Revue des Sciences méd. 1878. 15. April. Ref. Centralbl. f. Gyn. II. S. 461.

- Lehr, G., Zur Ätiologie der Melaena neonatorum. Würzburg 1887.
- Lewis, W. W., Melaena neonatorum. New York Med. Journ. LXIII. pag. 137. Ref. Frommel's Jahresber. 1896. X. S. 955.
- Lincoln, J. R., Gastric fever in the newborn. Boston Med. and Surg. Journ. Vol. CXXXVII. pag. 178.
- Loewenberg, Syphilis haemorrhagica neonatorum. St. Petersburg. med. Wochenschr. 1900. Nr. 27 u. XXV. S. 263.
- Loranchet, Note sur un cas de gastro-rrhagie chez un nouveau-né au premier jour de la naissance. Gaz. hebdom. de méd. et chir. 1893. 16 Sept. u. Arch. de Tocol. et de Gyn. XXI. pag. 213.
- Lumpe, Merkwürdiger Fall von Blutabgang durch den After bei einem Neugeborenen. Österr. med. Wochenschr. 1841. Nr. 51.
- Mercelis, E., A case of hemorrhagic disease of the newborn, with a bacteriological examination. New York. Path. Soc. Sitzg. v. 13. IV. 1898. New York Med. Record. LIII, 748.
- Mercier, E., Mélaena et hématemèse des nouveau-nés et leurs rapports avec les gerçures des seins. Paris 1878.
- Meyer, C., Beitrag zur Melaena vera neonatorum; ein neuer Fall von Ulcus oesophagi neonatorum. Inaug.-Dissert. Zürich 1902.
- Monro, T. R., A case of Melaena neonatorum probably due to oesophageal ulceration. Brit. med. Journ. I. 1501. 1896.
- Moran, J. F., Gastro-intestinal hemorrhage of the newborn — case treated with normal salt solution and gelatine, onehalf one percent; recovery. Amer. Gyn. 1902. Novemb. pag. 513.
- Morgan, Poingle: A case of Melaena neonatorum. Brit. med. Journ. 23. XI. 1905. Nr. 1821. 1895. II. pag. 1294.
- Morris, B., u. M. Feldmann, A case of haematemesis and melaena in an infant 2 days old; recovery. Brit. med. Journ. 1905. Febr. 18.
- Mráček, Syphilis haemorrhagica neonatorum. Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syph. 1887. S. 117.
- Müller, A., Zur Kasuistik und Therapie der Melaena neonatorum. Sep.-Dr. München 1895. Ref. Centralbl. f. Gyn. XIX. S. 493.
- Müller, R., Zur Kasuistik und Therapie der Melaena neonatorum. Münch. med. Wochenschr. XX. S. 406. 1894. Nr. 13.
- Münchmeier, Über einen Fall von Melaena neonatorum. 143. Sitzg. d. gyn. Gesellsch. zu Dresden. 7. II. 1889. Centralbl. f. Gyn. 1889. S. 286.
- Neumann, E., Über „peptische“ Magengeschwüre, postmortale und pseudovitale Auto-digestion. Vircho w's Arch. 1906. 184. Bd. S. 360.
- Neumann, H., Weiterer Beitrag zur Kenntnis der hämorrhagischen Diathese Neugeborener. Arch. f. Kinderheilk. XIII. 1892.
- Derselbe, Fall von Melaena neonatorum mit Bemerkungen über die hämorrhagische Diathese Neugeborener. Arch. f. Kinderheilk. XII. Heft. 1 u. 2. 1890.]
- Nicholson, W. R., Melaena neonatorum probably due to the Bacillus pyocyaneus. Philad. Ped. Soc. Sitzg. v. 12. VI. 1901. Ann. of Gyn. and Ped. XIII. pag. 842 u. Amer. Journ. of Med. Sciences. Oct. 1900. CXX. pag. 417.
- Nieberding, Über Melaena neonatorum. Vortrag in d. phys.-med. Ges. zu Würzburg. 1886. Ref. Centralbl. f. Gyn. XII. S. 278. Ibid. X. S. 772.
- Orfila, Leçons de médecine légale. Paris 1828.
- Orlowski, G., L'étiologie des hémorrhagies chez le nouveau-né. Thèse de Paris. 1897.
- Oswald, E., Zur Gelatinebehandlung bei Melaena neonatorum. Münch. med. Wochenschr. II. 1902. S. 1960.
- Oui, Les hémorrhagies gastro-intestinales des nouveau-nés. L'Écho méd. du Nord. 1897. pag. 180.

- Derselbe, Quatre cas d'hémorrhagies gastro-intestinales des nouveau-nés suivis de guérison. Journ. de Méd. de Bordeaux. XXIII. pag. 397.
- Parry, L. A., A case of gastro-intestinal hemorrhage in a newly-born child; treatment by large doses of calcium chloride; recovery. Lancet. II. pag. 144. (1898.)
- Pirinski, D. T., Contribution à l'étude des hémorrhagies gastro-intestinales du nouveau-né. Thèse de Toulouse. 1901. Nr. 411.
- Plenk, Doctrina de cognoscendis et curandis morbis infantum. Viennae et Tergesti 1807. 8. pag. 33.
- Pomorski, Experimentelles zur Ätiologie der Melaena neonatorum. Arch. f. Kinderheilk. XIV. 165. 1892.
- Pott, Melaena neonatorum. Sep.-Abdr. aus Bibliothek d. Ges. med. Wissensch. Abt. I.
- v. Preuschen, F., Die Läsion der Centralorgane bei der Geburt als Ursache der Melaena neonatorum. Centralbl. f. Gyn. XVIII. S. 201.
- Derselbe, Verletzungen des Kindes bei der Geburt als Ursache der Melaena neonatorum. Festschr. z. Feier d. 50jähr. Jubiläums d. Gesellsch. f. Geb. u. Gyn. in Berlin. Wien. A. Hölder. S. 359.
- Pritter, Ein Fall von Melaena neonatorum. Dissert. Marburg 1887.
- Pryn, W. W., Case of fatal gastro-intestinal haemorrhage in an infant. Brit. Med. Journ. Bd. I. pag. 1160.
- Rehn, Ein Fall von Magengeschwüren bei einem Kinde. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VII. Jahrg. 1873.
- Rembold, Beitrag zur Lehre von der Melaena neonatorum. Deutsche med. Wochenschr. 1881. Nr. 28.
- Renault, Ulcère de l'estomac, du duodenum, de l'oesophage. Paris 1892. Bibl. medic. Charrot-Debore.
- Rheiner, G., Über Melaena neonatorum. Korresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1898. S. 524.
- Ribemont, Des Hémorrhagies chez le nouveau-né. Paris 1880. Thèse.
- Riesenbeck, Schmucker's vermischte Schriften. I. Bd. 51. Beobachtung. S. 347.
- Rilliet, Gaz. méd. de Paris. 1848. pag. 1029.
- Rilliet et Barthez, Traité clinique et pratique des Maladies des Enfants. Paris 1887.
- Ritter von Rittershain, Die Blutungen im frühesten Kindesalter nach Beobachtungen in der Prager Findelanstalt. Österr. Jahrb. f. Pädiatr. 1871. Bd. II u. Prager med. Wochenschr. 1877. Nr. 21 u. 22.
- Rossiter, Melaena neonatorum. Brit. med. Journ. 1895. II. 1492.
- Ruge, Über den Fötus sanguinolentus. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. I. S. 104.
- Runge, M., Die Krankheiten der ersten Lebensstage. Stuttgart 1906.
- Salzmann, Emil, Über Melaena neonatorum. Inaug.-Dissert. Jena 1898.
- Sawtell, Lancet 1885. II. pag. 716.
- Saxer, Fall von Melaena neonatorum. Med. Ges. in Leipzig. 6. V. 1902. Deutsche med. Wochenschr. XXVIII. Vereinsbeilage S. 211.
- Schäffer, O., Ein neues Hämostaticum für Gynäkologen und Geburtshelfer: Das Ferri-pyrin. Centralbl. f. Gyn. 1896. S. 37.
- Derselbe, Melaena neonatorum. Centralbl. f. Gyn. XVII. Nr. 22.
- Schatz, Korrespondenzbl. d. Allg. Mecklenb. Ärztevereins. 1895. Nr. 165.
- Schicke, R., Melaena neonatorum spuria. Inaug.-Dissert. Marburg 1902.
- Schleipp, Melaena neonatorum. Biol. Abt. d. ärztl. Vereins Hamburg. Sitzg. v. 4. VI. 1901. Münch. med. Wochenschr. XLVIII. S. 1227.
- Schmidt, Med. Korrespondenzbl. d. württ. ärztl. Landesvereins. 1884. 25. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. 1885. 22.
- Schmorl, Fünf Fälle von Melaena. Sitzungsber. d. gynäk. Gesellsch. zu Dresden. 18. X. 1900.
- Schütze, A., Ein Fall von Melaena neonatorum. Centralbl. f. Gyn. XVIII. S. 207. 1894. Nr. 9.

- Schweizer, A., Über einen interessanten Fall von Melaena neonatorum. Dissert. Zürich 1896.
- Schweizer Arzt (ungenannt), Archiv der Medizin, Chirurgie u. Pharmazie von einer (Gesellsch. Schweizerischer Ärzte herausgegeben. Aarau 1816. 1. Heft. 1. Jahrg. S. 57.
- Seitz, L., Zur Therapie der Melaena neonatorum. Sitzg. d. gyn. Ges. zu München. 18. II. 1903. Ref. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. XVIII. S. 785.
- Shaw, R. H., Infantile haematemesis and melaena. Brit. med. Journ. II. pag. 1445. 1896.
- Shukowski, W. P., Mesenterialgeschwulst und Ileus bei Melaena neonatorum. Russ. Arch. f. Pathol. XII. Heft 6. Ref. Centralbl. f. Chir. XXIX. 1152.
- Siebold, Journ. f. Geburtshülfe u. s. w. Bd. V. St. 1. S. 3.
- Silbermann, Über Melaena neonatorum. Jahrb. f. Kinderheilk. 1877. Bd. XI. S. 378.
- Silfverskjöld, Ett fall of melaena neonatorum. Hygiea 1901. Vol. II. pag. 61—62.
- Simmonds, Melaena bei angeborenem Defekt des linken Ventrikels. Ärztl. Verein zu Hamburg. Sitzg. v. 23. IV. 1895. Deutsche med. Wochenschr. XXII. S. 15.
- Skutsch, Korrespondenzblätter des allg. ärztl. Vereins von Thüringen. 1896. Nr. 12.
- Small, E. N., Gastro-intestinal hemorrhages in the newborn. Journ. of Amer. Med. Assoc. 1900, Oct. 27.
- Souhet, Claude, L'entérite hemorrhagique des nouveau-nés. Inaug.-Dissert. Lyon 1904. Ref. Centralbl. f. Gyn. XXIX. S. 798.
- Spiegelberg, Zwei Fälle von Magendarmlutung infolge von Duodenalgeschwüren. Jahrbücher f. Kinderheilk. N. F. II. Leipzig 1870.
- Spiegelberg, H., Ein Fall von Melaena neonatorum mit aussergewöhnlichem Sitz der Blutungsquelle. Prager med. Wochenschr. 1898. Nr. 6. XXII. S. 61.
- Steiner, Compendium der Kinderkrankheiten. Prag 1873.
- Steiner u. Neureuter, Pädiatrische Mitteilungen aus dem Franz-Joseph-Kinderhospital zu Prag. Prager Vierteljahrsschr. Bd. 1.
- Stenger, Eine besondere Form von Bluterbrechen und blutigem Stuhl bei Säuglingen. Berl. klin. Wochenschr. 1887. Nr. 25. S. 457.
- Stern, M., Ein Fall von Melaena neonatorum. Medycyna 1897. Nr. 34 u. Eshenedeln. Nr. 16. Frommels Jahresber. 1898. S. 997.
- Stevenson, A case of gastro-intestinal haemorrhage in an infant. Lancet 1895. II. pag. 1622.
- Stroebel, A., Vier Fälle von Melaena neonatorum. Inaug.-Dissert. München 1905.
- Swoboda, N., Gibt es eine Melaena vera? Prager med. Wochenschr. Nr. 1. 1901. Ibid. 1900. Nr. 49. XXV. S. 581.
- Derselbe, Zur Ätiologie der Melaena. Wiener klin. Wochenschr. IX. 919.
- Tavel u. Quervain, Hämorrhagien bei Neugeborenen. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. 1892. II. Nr. 17.
- Taylor, F. W., Pathology of the newborn as illustrated in the practice of the writer. Boston Med. and Surg. Journ. 1901. CXLIV. pag. 347 u. 357.
- Thieme, Zur Behandlung der Lungenblutung mit subcutanen Gelatineinjektionen. Münch. med. Wochenschr. 1902. S. 184.
- v. Torday, Ein durch Gelatineeingiessung geheilter Fall von Melaena neonatorum. Pester med.-chir. Presse. XXXVIII. S. 779.
- Tross, O., Über einen Fall von Melaena neonatorum. Deutsche med. Wochenschr. 1888. Nr. 22.
- Vernon, F. G., De la valeur du mélaena comme signe de l'invagination aiguë chez le nourisson. Thèse de Paris. 1904.
- Voigt, Demonstration eines Kindes, das schwer an Melaena erkrankt und durch subcutane Gelatineinjektion gerettet ist. Gyn. Gesellsch. zu Dresden. 16. Okt. 1902.
- Wachsmuth, O., Über Blutungen der Neugeborenen mit Berücksichtigung ihrer Beziehungen zur Lues congenita. Inaug.-Dissert. Gött. 1876.

- West-Henoch, Pathologie und Therapie der Kinderkrankheiten. Nach C. West deutsch bearbeitet, herausgegeben u. ergänzt von E. Henoch. Berlin 1872.
- Wild, W., Über Melaena neonatorum. Inaug.-Dissert. Leipzig 1900.
- v. Winckel, Lehrbuch der Geburtshülfe. Leipzig 1889. S. 903.
- Derselbe, Die Münchener Universitätsfrauenklinik 1884—1890.
- Wolfsohn, W., Ein Fall von Melaena neonatorum. Inaug.-Dissert. Leipzig 1900.
- v. Zezschwitz, Über einen Fall von Melaena vera neonatorum. Münch. med. Wochenschr. 1888. Nr. 22, 30.
- Zibell, Warum wirkt Gelatine hämostatisch? Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 42.

Die Melaena (*νίσος μέλαινα*, Morbus niger Hippocratis) ist eine ebenso seltene als gefährliche Erkrankung der Neugeborenen. In der Tübinger Frauenklinik wurden seit 1847 bei 14390 Geburten 14 Fälle beobachtet und es entspricht dies der auch sonst konstatierten Häufigkeit: Buhl und Hecker, Geurich, Runge, Leopold, Carus, Spiegelberg und Goldschmidt sahen auf zusammen 51000 Geburten 49 Erkrankungen. Von 1000 Kindern erkrankt somit etwa eins an Melaena. Knaben und Mädchen werden in annähernd derselben Häufigkeit befallen.

Das Symptomenbild der Erkrankung ist so schwer und eindrucksvoll, dass es weder von Arzt noch Laien verkannt werden kann. Es sind meist kräftige und ausgetragene, zuweilen allerdings auch schwächliche und frühreife, nicht selten asphyktisch geborene Kinder, die von der Krankheit befallen werden. Manchmal schon am ersten, in der Regel am zweiten, ausnahmsweise erst nach dem vierten Tage entleeren die Kinder aus Mund, Nase und After dunkles, schwarzes Blut, zum Teil in sehr erheblichen Mengen. Der Leib ist dabei weich und nicht aufgetrieben. Während das erbrochene Blut flüssig und dunkelrot oder nur wenig geronnen ist, hat das per rectum entleerte eine schwarze Farbe, ist schmierig und zäh und kann anfänglich, so lange es noch mit Meconium vermischt ist, wohl auch mit diesem verwechselt und übersehen werden. Diese Erscheinungen des Blutbrechens und der blutigen Stuhlentleerung gleichen durchaus denen, die wir bei Erwachsenen bei Magendarmblutung infolge Ulcus ventriculi oder duodeni zu sehen gewohnt sind.

Die Blutungen treten in der Regel unerwartet und ohne Vorboten auf. Prodromalerscheinungen: Unruhe, Schmerzen, Blässe, Kollaps mit kühlen Extremitäten und Schweissausbruch, die Folgen der inneren Blutung, werden zuweilen bei aufmerksamer Beobachtung der Kinder gefunden. In etwas über der Hälfte der Fälle treten blutiges Erbrechen und blutige Stühle gleichzeitig auf, in einem Drittel nur blutige Darmentleerungen, in dem Rest der Fälle besteht nur Hämatemesis.

Die blutigen Ausleerungen wiederholen sich zuweilen in rascher Folge. Die kleinen Patienten machen dann einen schwerkranken Eindruck, sie kollabieren rasch, nehmen rapid an Gewicht ab, die Haut wird kühl, trocken, welk, der Puls fadenförmig, die Atmung flach, die Temperatur subnormal, und 50—60% der Patienten erliegen dem Blutverlust in wenigen Tagen,

nicht selten schon nach wenigen Stunden, nach den ersten schweren Attacken. In unserem eigenen Material betrug die Mortalität bei den reinen Melaena-fällen sogar 78 %.

Je länger die Blutung anhält, desto ungünstiger die Prognose. In günstig verlaufenden Fällen steht sie spontan nach ein bis zwei Tagen, der Stuhl enthält dann anfänglich noch blutige Beimengungen, bis auch diese sich verlieren, worauf die Kinder sich gewöhnlich bald erholen. Die Zunahme des Gewichtes zeigt am deutlichsten die erfolgte Wendung zum Bessern. Aber auch nach Aufhören der Blutentleerungen muss man noch auf plötzlichen Tod im Kollaps gefasst sein, andere Kinder bleiben lange anämisch und schwächlich.

Die beiden Gewichtskurven eines geheilten und eines gestorbenen Kindes zeigen im Vergleich zu der Gewichtskurve eines gesunden Neugeborenen in typischer Weise den Einfluss der Melaena auf die Ernährungsverhältnisse und den Körperbestand der Patienten (Tafel A).

Historisches. Die Kenntnis der Krankheit ist ziemlich jungen Datums. Hippokrates, von dem ihr Name stammt, bezeichnete mit Melaena nur die blutigen Diarrhöen und das Bluterbrechen bei Erwachsenen. Ein Arzt Ebart aus Bürgel ist der erste, der 1723 einen Fall von Bluterbrechen, jedoch keiner echten Melaena, beim Neugeborenen beschrieb. Den ersten Fall von Melaena vera verzeichnet ein anonym Schweizer Arzt 1816. Billard (1828) fand zuerst Ulcera in Magen und Darm, ohne sie jedoch mit dem Blutbrechen in ätiologischen Zusammenhang zu bringen, der vielmehr erst von Hecker 1865 erkannt wurde. Die erste grössere Monographie und zugleich eine geistvolle, vielfach noch heute acceptierte Hypothese zur Erklärung des Wesens der Erkrankung verdanken wir L. Landau (1874).

Dem so charakteristischen, einheitlichen Symptomenkomplex der als Melaena neonatorum bezeichneten Magendarmblutung, die sich in Bluterbrechen und Blutdiarrhöen äussert, liegt nun keineswegs eine ebenso einheitliche Pathogenese zu Grunde. Es sind vielmehr teils eine Reihe von wohlbekannten Allgemeinerkrankungen, teils verschiedene lokale Affektionen des Digestionstrakts, die die Erscheinungen der Melaena erzeugen können, nicht ohne jedoch dem typischen klinischen Bild, wie wir es eben geschildert haben, neue eigenartige Züge zu verleihen.

I. Zunächst ist von grösster diagnostischer Bedeutung, dass eine, wenn auch nur äusserliche, so doch frappante Ähnlichkeit mit echten Magendarmblutungen entsteht, wenn das Neugeborene Blut, sei es eigenes oder fremdes, verschluckt und es dann wieder erbricht oder per anum entleert. Man hat diese Fälle zweckmässig als Melaena spuria bezeichnet und von der Melaena vera abgetrennt.

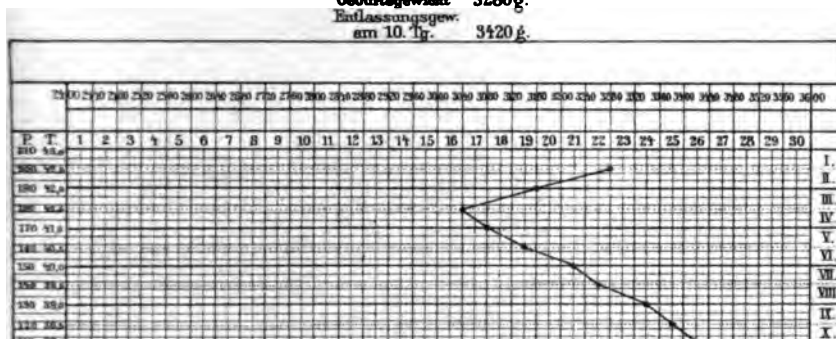
Ist das verschluckte Blut fremder Abstammung — und es kann dann nur die Mutter oder die Amme als Quelle in Betracht kommen — und ist das Kind sonst gesund, so ist die Prognose natürlich ganz günstig.

Das Blut kann schon intrauterin verschluckt worden sein und aus zerrissenen Nabelschnurgefässen bei velamentöser Insertion der Nabelschnur

I. Normale Gewichtskurve eines gesunden Neugeborenen.

Geburtsgewicht 3280 g.

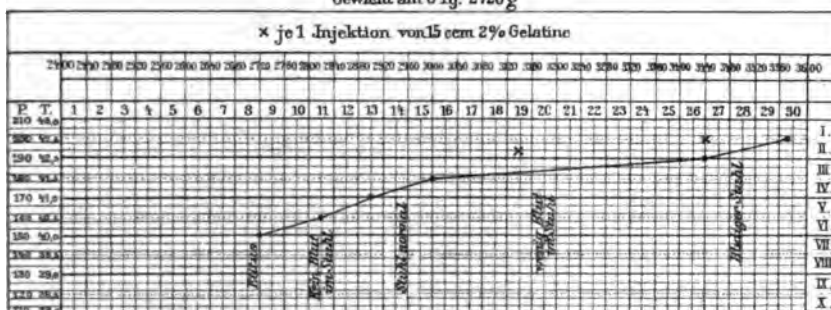
Entlassungsgew. am 10. Tg. 3420 g.



II. Gewichtskurve eines an Meläna u. Peritonitis purulenta gestorbenen Kindes.

Geburtsgewicht 3570 g.

Gewicht am 6. Tg. 2720 g.

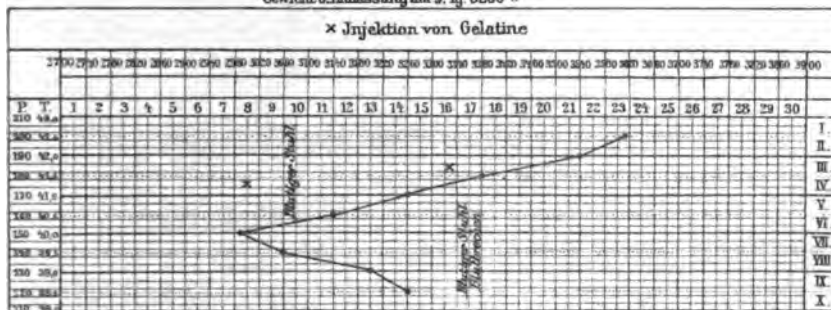


III. Gewichtskurve eines geheilten Meläna-Kindes.

Geburtsgewicht 3610 g.

Gewicht am 6. Tg. 2990 g.

Gewicht b. Entlassung am 9. Tg. 3260 g.



stammen. Dieser Art ist der erste in der Litteratur bekannte Fall von Melaena (Ebart). Schicke hat neuerdings einen ganz analogen beschrieben. Das Neugeborene von Ebart erbrach Blut, das Schickes entleerte es mit dem Meconium. In unserem eigenen Material verzeichnen wir eine ganz einzig dastehende Ätiologie: es handelte sich um ein frühreifes, 1790 g schweres Kind. Die Mutter hatte in der letzten Zeit der Schwangerschaft und sub partu geblutet infolge vorzeitiger Lösung der normal sitzenden Placenta. Das Kind wurde spontan geboren, war schwer asphyktisch und blutete sofort nach der Geburt aus Mund und After. Noch am nächsten Tage erbrach es wiederholt und viel Blut.

Im extrauterinen Leben stammt fremdes, verschlucktes Blut aus Schrunden der Brustwarzen. Stenger berichtet über sieben Fälle dieser Ätiologie. Das Erbrochene war nicht rein blutig, sondern durch seine innige Vermischung mit der getrunkenen Milch heller gefärbt. Ebenso war auch der Stuhl mehr grau bis braungelb. Die Kinder befanden sich im übrigen recht wohl.

Prognostisch ungünstig sind dagegen die Fälle, wo die Kinder ihr eigenes Blut verschlucken. Seit Swoboda und Hochsinger fünf Fälle beschrieben haben, in denen die Quelle der Blutung in der Nasenrachenhöhle sass, wird man dieser Ätiologie besondere Aufmerksamkeit schenken. In drei Fällen Swoboda's trat allerdings — ein charakteristischer Unterschied gegenüber der Melaena neonatorum — die Blutung erst zwischen dem 27. und 33. Tage auf, im vierten Falle jedoch stellte sich die Blutung schon am sechsten Tage ein. Doch handelte es sich hier um Diphtherie, da in der die Nasenschleimhaut bedeckenden fibrinösen Membran bei der Sektion Löffler'sche Bacillen gefunden wurden.

In näherer Beziehung zur Melaena steht dagegen der Fall von Hochsinger. Das Kind entleerte unmittelbar nach der Geburt geronnenes, schwarzes Blut mit dem Stuhl. Bei der Inspektion des Rachens sah man kontinuierlich Blut an der hinteren Pharynxwand herabfliessen. Die Tamponade der Nasenhöhle rettete das Kind, das schon intrauterin Blut geschluckt haben musste. Auch das Fruchtwasser war blutig gefärbt gewesen. Eine Ursache der Epistaxis war nicht zu ermitteln.

Wo noch die Unsitte des Lösens des Zungenbändchens herrscht, muss man auch an diese Quelle der Blutung denken.

Rembold berichtet von zwei Kindern derselben Mutter, die bei Trichterbecken, mit der Zange extrahiert, Schädelbasisfrakturen erlitten hatten und in den ersten Tagen nach der Geburt reichlich Blut erbrachen. Das Blut war hier ebenfalls erst verschluckt worden.

II. Ebenso wie diese verschiedenen Ursachen der Melaena spuria führen nun in zweiter Linie eine Reihe von konstitutionellen und Allgemeinerkrankungen zu Bluterbrechen und blutigen Stühlen, mit dem Unterschied jedoch, dass dabei die Blutungen im Magendarmkanal selbst ihren Ursprung haben. Hämatemesis und blutige Stühle stehen zuweilen so sehr im Vordergrund der klinischen Erscheinungen, dass die Diagnose der Grund-

krankheit erhebliche Schwierigkeiten machen kann. Nicht allein diese differential-diagnostisch wichtige Thatsache, sondern vor allem der Umstand, dass die in ihren klinischen Symptomen so ähnlichen Erkrankungen auch den Gedanken an eine gemeinsame Ätiologie nahe liegen, rechtfertigt ein Eingehen darauf auch in diesem Kapitel.

Es sind Sepsis, Lues, Buhl'sche, Winckel'sche Krankheit sowie Hamphilie, die hier in Betracht kommen.

Im Gegensatz zur Melaena spuria sowohl wie zu der typischen Melaena im engeren Sinne stellen bei diesen Allgemeinerkrankungen die Hämorrhagien des Intestinaltractus wohl eine der auffallendsten, in der Regel aber nicht die einzige Blutungsquelle dar und ebenso wenig erschöpfen sich diese Erkrankungen lediglich in den Symptomen der Blutung.

In der antiseptischen Ära sind die zweifellos auf Sepsis beruhenden Magendarmblutungen äusserst selten geworden und es ist bezeichnend, dass die Hauptstätten ihres Vorkommens die alten Findelhäuser waren (Ritter, Epstein). In den letzten neun Jahren haben wir nur zwei Fälle bei 3300 Geburten gesehen, wo die gleichzeitig neben der Intestinal-Hämorrhagie auftretende Nabelblutung und eine eitrige Peritonitis die septische Ätiologie bewies, während aus den Jahren 1847—1896 zehn Fälle auf 11000 Geburten kommen. Dabei ist noch besonders hervorzuheben, dass auch der Charakter jener früheren Erkrankungen ein weit bösartigerer war.

Als Paradigma einer auf Sepsis beruhenden Melaena möge hier ein Fall Platz finden, der sowohl in seinem klinischen Verlauf das Bild der heute in Kliniken fast unbekannten Pyämie der für Infektion so überaus empfänglichen Neugeborenen giebt, als auch infolge der exakt durchgeführten pathologisch-anatomischen wie bakteriologischen Untersuchung keinen Zweifel über die Natur der Erkrankung zulässt.

Kind von 2670 g. spontan nach 16stündiger Geburtsdauer geboren, Mädchen. Am dritten Tage Nabelschnurabfall. Bis zum siebten Tage völliges Wohlbefinden. Am achten Tage ganz geringe Blutung aus dem nicht entzündeten, nicht granulierenden Nabel, die wieder stand. Am elften Tage andauernde, weder durch Styptica noch Kompressivverband zu stillende Blutungen. Seit dem neunten Tage hatten sich subcutane Blutungen an allen Teilen des Körpers und den sichtbaren Schleimhäuten von verschiedener Grösse eingestellt, besonders grosse, talergrosse, in der Gegend der rechten Mammilla, ebenso auf der Schleimhaut des harten Gaumens. Am elften Tage Bluterbrechen. Die Herzthätigkeit schwach. Ödem der unteren Extremitäten, Abdomen aufgetrieben. Temperatur morgens 35,3, mittags 33,5, abends 32,5°. Extremitäten kühl. Anhaltende Nabelblutung, das ausfliessende Blut ist dünn, ohne Neigung zur Gerinnung. In dem mittelst Katheter entnommenen Urin mikroskopisch Blutkörperchen. Starker Ikterus. Dabei trinkt das Kind gut.

Am zwölften Tage Exitus unter anhaltender Nabelblutung.

Sektion: Am Nabel kein pathologischer Befund, ebenso nicht an den Nabelgefässen. In der Nabelvene ein lockeres Gerinnsel. Im Unterlappen der rechten Lunge linsengrosser hämorrhagischer Herd. Milz matsch. In beiden Nieren vereinzelte Blutpunkte. Im Magen blutiger Schleim, Schleimhaut des Magens und Darnes sehr blass, sonst unverändert. Leber sehr gross. Im oberen Dünndarm Blut. In der Dura des Rückenmarkes einzelne linsengrosse Sugillationen.

Alle Organe wurden nach Osmiumbehandlung auf Verfettung untersucht mit negativem Ergebnis. Dagegen gingen in Kulturen aus der Milz und aus dem Blut Streptokokken auf (v. Baumgarten).

Nicht immer sind die septischen Erscheinungen: Blutungen aus zahlreichen Organen, insbesondere dem Nabel, Icterus gravis, Cyanose, Ödem der Knöchel, so stark ausgesprochen wie in diesem Falle. Dann kann beim Überwiegen der Magendarmblutungen die Diagnose selbst bei der Sektion zweifelhaft bleiben, insbesondere wenn nicht eine genaueste bakteriologische Untersuchung stattfindet. Das Charakteristische für die Septicopyämie der Neugeborenen sind die Blutungen, die sich in allen Organen und in allen denkbaren Kombinationen der einzelnen Organe finden. Haut und Schleimhäute, Conjunctiva, Nase, Ohr, Lippen, Zahnfleisch, Magen, Darm, Blase, Niere, Uterus, vor allem aber der Nabel sind vertreten, ohne dass sich an allen diesen Organen spezielle, die Blutung erklärende, grob-anatomische Veränderungen finden. Dabei ist die beim Neugeborenen an sich schon geringe Gerinnbarkeit des Blutes noch weiter vermindert. Die Blutung selbst ist keine Gefäßblutung, sondern eine parenchymatöse, das Blut quillt aus den Geweben hervor, wie der Schweiss aus der Haut.

Gerade diese Blutungen aus den unverletzten Schleimhäuten des Magens und Darmes sind aber auch für die überwiegende Zahl der Melaenafälle charakteristisch.

Als Erreger dieser hämorrhagischen Sepsis sind teils die gewöhnlichen pyogenen Kokken, teils spezifisch hämorrhagisch wirkende Keime von Klebs, Babes, v. Dungern, Finkelstein beschrieben worden, über deren Natur und Beziehung zu den eigentlichen septischen Keimen die Untersuchungen jedoch noch nicht abgeschlossen sind.

Auch bei der Buhl'schen Krankheit, der akuten Fettdegeneration der Neugeborenen, die ganz ähnliche klinische Erscheinungen hervorruft wie die Sepsis, können sich die Blutungen lediglich auf die Magen- und Darm-schleimhaut beschränken und dann durchaus den Eindruck der echten Melaena hervorrufen. So waren in zwei Fällen von Runge Bluterbrechen und blutige Stühle die einzigen Symptome intra vitam und erst die histologische Untersuchung ergab fettige Degeneration von Herz, Leber und Nieren. Es ist heute kaum noch zweifelhaft, dass sie ebenso wie die Winckel'sche Krankheit, die gleichfalls zu Hämorrhagien des Intestinaltractus führen kann, eine Infektionskrankheit ist.

Ob die hereditäre Lues für sich allein im stande ist, als Syphilis haemorrhagica (Behrend) Blutungen aus Haut, Schleimhäuten und Nabel zu erzeugen, wie Runge, Salzmann, Orłowski, Mracek annehmen, oder ob es dazu einer sekundären Infektion mit septischen Keimen bedarf, wie Petersen und Fischl behaupten und insbesondere Finkelstein auf Grund von sieben bakteriologisch genau durchuntersuchten Fällen annimmt, ist noch strittig. Die Symptome gleichen jedenfalls durchaus denen der Sepsis: neben Magendarmblutungen, die alsdann an Melaena denken lassen, finden sich Blutextra-

vasate in der Haut, den inneren Organen, Peritoneum und Meningen, vor allem auch Nabelblutungen, hochgradiger Ikterus und Ödeme. Dass solche syphilitische, mit Hämorrhagien behaftete Kinder schon in den ersten Stunden nach der Geburt sterben oder tot zur Welt kommen, würde bei der sichergestellten Möglichkeit intrauteriner Infektion mit pyogenen Keimen nicht gegen diese Ätiologie sprechen.

Dass die echte hereditäre Hämophilie zur Melaena führe, ist wenig wahrscheinlich. Diese unglückliche Anlage macht sich erst in späterem Alter geltend, was schon aus der Thatsache hervorgeht, dass auf Hämophilie basierende Nabelblutungen nicht zur Beobachtung kommen. Auch sieht man von Melaena genesene Kinder im späteren Leben nicht hämophil werden (Nauwerck) und zur Erklärung der Veranlassung der Intestinalblutungen bedürfte es zum mindesten in jedem einzelnen Falle noch irgend eines auslösenden, auf den Magen oder Darm einwirkenden Traumas. Für einzelne Fälle allerdings, wie die von Salzmann, v. Winckel, Kosminski, ist die Hämophilie der Ascendenz zweifellos erwiesen und andererseits legt das Auftreten der Melaena bei Zwillingen (Rilliet-Barthez) und bei verschiedenen Kindern derselben Mutter (Fischer) eine solche Erklärung nahe. Diese Fälle sind aber doch so vereinzelt, dass daraus auf eine allgemeinere Bedeutung der Hämophilie nicht geschlossen werden kann.

III. Von diesen auf Allgemeinerkrankungen und dann überwiegend auf Infektion beruhenden Magendarmblutungen der Neugeborenen, bei denen die Hämorrhagien nur einzelne Symptome repräsentieren und die daher wohl auch als Melaena symptomatica bezeichnet werden, hat man nun als idiopathische Melaena die Fälle abgetrennt, in denen die Blutungen sich ausschliesslich auf den Magendarmkanal beschränken.

Die Erklärung dieser Erkrankung bietet die grössten Schwierigkeiten.

Die Sektionsbefunde, die leider nicht in der bei einer so rätselvollen Erkrankung besonders wünschenswerten Zahl und Ausführlichkeit vorliegen, lassen sich in zwei Gruppen sondern. In dem einen Teil der Fälle, und das ist die weitaus überragende Mehrzahl, speziell in unserem eigenen Material bei 13 von 14 Fällen, finden sich ausser einer allgemeinen Anämie aller Organe und besonders der Magen- und Darmschleimhaut keine lokalen Veränderungen. Magen und Duodenum pflegen mit schwarzroter, etwas schleimiger Flüssigkeit gefüllt zu sein, die wohl auch einige festere Blutgerinnsel einschliesst. Der ganze Dünn- und Dickdarm ist schwappend gefüllt und die durchscheinende Wand lässt den blutigen Inhalt schon von aussen erkennen.

Während man nun in diesen Fällen nach Entfernung des Blutes auch bei sorgfältigstem Absuchen keinerlei Substanzdefekte der Schleimhaut zu erkennen vermag, zeigt sich bei einer Minderheit von Autopsien ein höchst eigentümlicher Befund. Im Magen oder Duodenum, ausnahmsweise auch im Ösophagus, sieht man Geschwüre, die durchaus dem Ulcus rotundum der wachsenen gleichen. Sie sind scharf begrenzt, „wie mit dem Locheisen

angeschlagen“, haben rundliche bis ovale Form, gehen terrassenförmig, den einzelnen Schichten des Magens entsprechend, in die Tiefe und lassen auf ihrem Grund zuweilen ein thrombosiertes Gefäss erkennen. Seit Billard zuerst diese Geschwüre gefunden und beschrieben, ist ihr Vorkommen von zahlreichen Autoren bestätigt worden. Auch Perforation der Geschwüre wurde beobachtet (Geurich, Schmidt, Binz). Der Umfang der Defekte schwankt, doch erreichen sie in einzelnen Fällen einen Durchmesser von 2 cm (Cruveilhier, v. Winckel, Schmidt). Teils handelt es sich um ein einzelnes Ulcus, teils wurden sie in Gruppen oder zerstreut angetroffen. Im untersten Abschnitt des Ösophagus wurden sie viermal gesehen, von Hensch, Spiegelberg, Monro und Meyer.

Beide Gruppen von Sektionsbefunden stehen sich jedoch nicht unvermittelt gegenüber. Zuweilen finden sich punktförmige Hämorrhagien, kleinere und grössere Blutextravasate unter der Schleimhaut oder hämorrhagische Erosionen und umschriebene, stark injizierte Stellen. Erosionen und Blutextravasate können sich kombinieren.

Nach den Angaben in der Litteratur sind die Melaenafälle mit Geschwüren häufiger als in unserem eigenen Material. Anders z. B. fand bei 27 Fällen 15mal Ulcerationen. Es rührt dies zweifellos daher, dass diese Fälle für mitteilenswerter gelten.

Die Deutung dieser Befunde, vor allem der Geschwüre hat eine grosse Anzahl von Theorien hervorgerufen, die in Berücksichtigung der That-sache, dass eben nur in den ersten Tagen nach der Geburt diese rätselhafte Affektion sich einstellt, entweder

1. Vorgänge bei der Geburt oder
2. physiologische Eigentümlichkeiten der Neugeborenen, darunter vor allem die einschneidendste Änderung gegenüber dem intra-uterinen Dasein, die Umwandlung der Cirkulation, zur Grundlage haben.

Ältere Autoren haben die Entstehung der Geschwüre in das intrauterine Leben verlegt (Rahn-Escher, Billard, Siebold, Spiegelberg, Bohn, Fleischmann, Binz) und vermuteten teils Erblichkeit, teils und besonders follikuläre Entzündung des Magens und der Darmschleimhaut als Ursache. Für eine Erklärung der Genese ist damit natürlich nichts gewonnen. Nicht ohne Interesse ist, dass Siebold an eine korrodierende Schärfe des verschluckten Fruchtwassers als ätiologisches Moment dachte.

Mit Vorgängen bei der Geburt selbst haben dann Pomorski und v. Preuschen die Entstehung der Ulcerationen in Zusammenhang gebracht. Diese beiden Autoren suchen die letzten Ursachen dafür in Traumen, die der Kopf beim Durchtritt durchs Becken erleidet. Bei zwei an Melaena verstorbenen Kindern, von denen das eine hämorrhagische Erosionen im Magen und ebensolche Infarkte in der Lunge aufwies, fanden sie gleichzeitig Blut-extravasate im Gehirn und konnten auch bei drei von fünf Fällen aus der

Litteratur, für die Gehirnsektionen vorlagen, dasselbe Zusammentreffen festzustellen. v. Preuschen stellte ferner experimentell beim Kaninchen fest, dass nach umschriebenen Verletzungen der verschiedensten Teile des Centralnervensystems (vordere Vierhügel, Pedunculus cerebri, Thalamus opticus, Boden des Vorderhorns und Stirnlappen) Blutextravasate im Magen und hämorrhagische Infarkte der Lunge entstehen. Die Hämorrhagien im Magen waren teils nur stecknadelkopfgross, teils erreichten sie einen Durchmesser von 2 cm.

In unserem eigenen Material findet sich ebenfalls ein Fall, wo bei Autopsie eine Gehirnblutung und gleichzeitig ein Geschwür am Pylorus ergab. Eine 24-jährige IIpara mit engem Becken, Diag. 10,5 cm, die bei der ersten Geburt mit Zange hatte entbunden werden müssen, kam nach 19stündiger Wehendauer mit einem 3250 g schweren, lebenden, nicht asphyktischen Mädchen spontan nieder. Die geringe Kopfgeschwulst und die mässige Konfiguration zeigten, dass der Schädel keinem erheblicheren Druck ausgesetzt gewesen war. Am ersten Tage nach der Geburt erbrach das Kind massenhaft Blut und auch im Stuhl fand sich viel Blut. Die Zunge war dunkelblau verfärbt. Am zweiten Tage Exitus. Die Sektion ergab neben Anämie aller Organe einen pfennigstückgrossen Bluterguss im linken Occipitallappen und ein Geschwür am Pylorus.

Grösser freilich ist die Zahl der Fälle in der Litteratur, in denen sich seit durch die Mitteilungen v. Preuschen's darauf geachtet wurde, keine Gehirnblutungen fanden (Spiegelberg, Meyer). Die Melaena tritt ferner keineswegs nur nach schweren Geburten und bei artefizieller Entbindung, sondern mindestens ebenso häufig nach leichten Spontangeburt auf. Finden sich alsdann Gehirnblutungen und Magenulcera, so müsste erst ausgeschlossen sein, dass beide Veränderungen einer und derselben Ursache entspringen, ehe ein ätiologischer Zusammenhang konstruiert werden darf.

Runge weist mit Recht darauf hin, dass Blutextravasate auf der Oberfläche des Gehirns sowohl wie in der Tiefe ein häufiger Befund bei den verschiedensten Todesursachen der Neugeborenen sind. Ferner gehören die Hämorrhagien und Extravasate in den Lungen, die Pomorski und v. Preuschen nach den Gehirnverletzungen auftreten sahen, nicht zum typischen Bild der reinen Melaena, sie beweisen vielmehr, dass auch die Magenschleimhautextravasate die Folgen von Atmungs- und Cirkulationsstörungen sind, wie sie z. B. bei Asphyxien auftreten und durch Verletzungen der allerverschiedensten, auch peripherer Körperstellen hervorgerufen werden können. Ebstein und Grützner sahen sie z. B. nach Durchtrennung oder Reizung des Ischiadicus entstehen. Können wir somit den Gehirnblutungen einen spezifischen Einfluss auf die Entstehung der Ulcera nicht zuerkennen, so ist die Theorie vollends unzureichend für diejenigen Fälle von Melaena, und sie bilden die Mehrzahl, in denen keinerlei Veränderungen am Magen und Darm gefunden werden.

Gehen wir zu den Theorien über, die in den eigenartigen physiologischen Verhältnissen der Neugeborenen die Ursache der Melaena suchen, so ist zunächst die Anschauung von Schatz-Czigler zu erwähnen,

die Blutung als Steigerung eines den ersten Lebenstagen eigentümlichen physiologischen Magendarmkatarrhs auffasst.

Dieser physiologische Katarrh der Kinder ist eine hypothetische Annahme, die ebenso eine Verlegenheitserklärung darstellt, wie die übermässige Hyperämie des Magendarmkanals, die Kundrat voraussetzt. Sie soll durch Umänderung der Cirkulation, den Wegfall des Placentarkreislaufs entstehen. Abgesehen davon, dass diese Theorie nicht erklärt, wie aus der Hyperämie eine freie Blutung und Geschwüre entstehen, könnte sie auch nur für die Fälle gelten, wo infolge mangelhafter Funktion des Lungenkreislaufs das Blut in der Bauchhöhle sich ansammelt, also bei Asphyxie. Nun wurde zwar in einem Teil der Melaenafälle Asphyxie beobachtet, diese Fälle stellen jedoch nur die Minderzahl dar, nach der Statistik von v. Preuschen und Silbermann 16,6%. Nur bei hohen Graden der Atmungsunterbrechung, wie sie vom Neugeborenen wohl kaum überlebt würden, konnte Ebstein im Tierexperiment Blutungen im Magen und Darm von mässiger Ausdehnung erzeugen, gleichzeitig fanden sich dann aber stets auch die bekannten Erstickungsfolgen in den Pleuren, die Ecchymosen und Extravasate, die bei der Melaena nicht vorhanden sind. Zudem sind jene leichteren Grade der Asphyxie, wie sie einige Melaenakinder aufweisen, sehr häufig, während die Melaena ausserordentlich selten ist.

Wesentlich konkretere Anschauungen über den Einfluss des Cirkulationswechsels liegen der Landau'schen Theorie zu Grunde.

Aber auch ihr Wert wird von vornherein dadurch sehr beeinträchtigt, dass sie ebenfalls die Asphyxie der Neugeborenen zur Voraussetzung hat. Durch sie wird nach Landau das Blut nicht genügend vollständig aus der Nabelvene entfernt, es entsteht hier pathologischerweise ein Thrombus, der unter irgend welchen Bedingungen — Landau denkt an Zerrung oder vorzeitige Unterbindung der Nabelschnur — in den Kreislauf gerät, das rechte Herz, den Ductus arteriosus Botalli passiert, in die Aorta descendens kommt und hier eine Embolie der Endverzweigungen der Magendarmarterien bewirkt. Hier kommt es dann unter der Einwirkung des Magensaftes zur Verdauung des embolischen Bezirkes und bei Arrosion eines Gefässes zur Hämorrhagie. Es ist diese Theorie somit eine Übertragung der Embolietheorie des Ulcus ventriculi des Erwachsenen auf die eigenartigen Verhältnisse beim Neugeborenen. Landau fand auch in einem Falle einen frischen Gefässthrombus im Grunde eines Geschwürs.

Wohl nur das absolute Dunkel, das früher über der Entstehung der Melaena schwebte, lässt es erklärlich finden, dass diese Theorie, die ebenso viel unbewiesene Voraussetzungen als Sätze enthält, relativ viele Anhänger gefunden hat.

Asphyxien sind sehr häufig, Melaena sehr selten. Unter den Melaenakindern sind die asphyktisch Geborenen in der Minderheit. Die Wege des hypothetischen Gerinnsels der Nabelvene sind äusserst kompliziert und haben ein Offenbleiben des Ductus Botalli zur Voraussetzung, der sich nach den

Untersuchungen Strassmann's momentan mit dem ersten Atemzug des Kindes schliesst. Ein Thrombus im Grunde des Geschwürs wird nur ausnahmsweise gefunden und niemand vermag ihm anzusehen, ob er nicht sekundär als Folge des geschwürigen Prozesses entstanden ist. Landau bezeichnet ihn in solchen Fällen sogar ausdrücklich als frisch. Die freien Blutungen ohne Geschwürsbildungen sind mit der Landau'schen Theorie überhaupt nicht zu erklären. Auf alle diese schwachen Punkte haben schon Kundrat, Eichhorst, Orth, Runge, v. Franqué u. a. hingewiesen.

Nur einen Teil dieser Einwände umgeht die neueste Theorie der M. laena, die v. Franqué aufgestellt hat. v. Franqué nimmt eine retrograde Embolie innerhalb der Venen an, die, den Ductus venosus Arantii benutzend, einen Thrombus der Nabelvene in die Vena cava und von hier in die Magen- und Darmvenen führt. Die Veranlassung zu der rückläufigen Verschleppung sieht v. Franqué in den heftigen, krampfartigen Atem- und Schreibewegungen der Neugeborenen und den dabei auftretenden starken Druckschwankungen in dem betreffenden Venengebiet.

Damit wäre zwar der Weg des Embolus etwas abgekürzt und die Schwierigkeit der Passage durch den Ductus Botalli vermieden. Wenn aber v. Franqué zur Illustration der Gunst der anatomischen Verhältnisse die Gefässe eines 7monatlichen Embryo abbildet, bei dem der Ductus venosus Arantii ein ebenso weites Lumen besitzt, wie Pfortader und Vena cava, die er verbindet, so gilt das in Wahrheit nicht mehr für die reife Frucht, bei der nach Riedinger jene Kommunikation nur noch etwa $\frac{1}{6}$ des Kalibers der Pfortader beträgt, wenn sie auch, wie v. Baumgarten nachgewiesen, noch im extrauterinen Leben bestehen bleibt. Aber ihr geringes Lumen würde das Durchschlüpfen eines Thrombus nahezu unmöglich machen. Auch ist selbst dann noch der Weg bis zu den Venenansätzen im Magen und Dünndarm ein langer und komplizierter und die Kraft, die den Embolus entgegen dem Blutstrom soweit verschleppt, müsste schon eine beträchtliche sein. Wenn dazu die Atem- und Schreibewegungen der Neugeborenen genügen würden, wäre die retrograde Embolie ein tagtägliches Ereignis. Auch leidet die Theorie an einem inneren Widerspruch: bei kräftig atmenden und lebhaft schreienden Kindern entsteht keine Thrombose der Nabelvene, hier wird vielmehr die Nabelvene stets leer gefunden und selbst bei Asphyktischen, bei denen aber dann die aspirierende und verschleppende Kraft zur Fortbewegung der Thromben fehlt, ist die Nabelvene nur selten mit etwas flüssigem Blut gefüllt (Landau).

Wesentlich verständlicher sind die Hämorrhagien in den Fällen, wo sich greifbare und grob anatomische Veränderungen am Cirkulationsapparat in Gestalt von Missbildungen des Herzens und der grossen Gefässe vorfinden, die eine beträchtliche Stauung im peripheren Stromgebiet, speziell des Abdomens, mit Notwendigkeit herbeiführen mussten. Diem, Simonds, Nieberding, Herrgott und Bauer haben solche Fälle publiziert.

Im Falle Diem entsprang die Aorta ascendens mit Kopf- und Arm-

aus dem linken Ventrikel und endete blind. Im Falle Bauer undmonds fehlte der linke Ventrikel vollständig. Das Kind Nieberding's eine Stenose des Aortenbogens dicht über dem offen gebliebenen Ductusalli und beide Pulmonalarterien waren sehr eng, im Falle Herrgott war ganze linke Herz zu klein.

Dass bei solch schweren Defekten das Herz den Anforderungen desuterinen Lebens nicht genügen kann und infolge der Überlastung deshten Herzens eine Blutung per rhexin eintritt, ist ohne weiteres verständ.

Bezeichnenderweise kam es hierbei nie zur Bildung von Geschwüren.

Eine von den bisher besprochenen Theorien ganz abweichende Erklärung Melaena haben Rehn und Gärtner aufgestellt.

Sie erklären die Melaena für eine Krankheit bakteriellen Ursprungs. Rehn fand bei einem an Melaena gestorbenen Kinde in steckadelkopfgrossen, bis zur Serosa reichenden Substanzverlusten des Magens eine Infiltration des Geschwürsgrundes mit Mikrokokkenhaufen und nimmt eine Entstehung der Defekte durch Mikrokokkenembolie an.

Man wird gegen diese Erklärung einwenden müssen, dass sehr wohl die Bakterieninvasion sekundär sub finem vitae oder in der Zeit zwischen Exitus und Autopsie stattgefunden haben kann. So erklärt auch H. Neumann die Anwesenheit von *Bact. lactis aerogenes* in Geschwüren des Duodenum eines an echter Melaena verstorbenen Kindes und weist ausdrücklich einen ätiologischen Zusammenhang ab. Dagegen konnte er in drei anderen Fällen von Melaena symptomatica, wo sich neben Magendarmblutungen ohne Geschwürsbildung noch Hautblutungen fanden, zweimal den *Pyocyaneus*, einmal den *Streptococcus* als Ursache der hämorrhagischen Erkrankung im Blut und verschiedenen Organen mit Sicherheit nachweisen.

Auch Gärtner hatte es nicht mit einem reinen Melaenafall zu thun. Er fand bei zwei Kindern, von denen eines unter Magendarmblutungen gestorben war, während das andere wieder gesund wurde, ein offenbar zur Gruppe der Kolibacillen gehöriges Stäbchen in den Darmausleerungen, im Blut und in einem der beiden Fälle auch in den Kapillaren der Milz und Leber, auf der Serosa des Darms und auf dem Papillarmuskel des Herzens. Intraperitoneal und vom Nabel aus geimpfte Tiere starben und die Sektion ergab eine hämorrhagische Peritonitis. Gärtner erklärte daher die Melaena für eine Infektionskrankheit, als deren Eingangspforte fast mit Sicherheit der Nabel anzusehen sei. Alles weise darauf hin, dass zunächst eine Peritonitis entstehe, von der aus die Darmaffektion und die Blutungen erfolgen.

In dieser Form ist die Gärtner'sche Anschauung nicht zutreffend. Der eine genauer untersuchte Fall war keine reine idiopathische Melaena, sondern eine Peritonitis mit Darmblutungen: „Leib schon intra vitam aufgetrieben, Colon transversum mit dem Peritoneum parietale innig verklebt, die übrigen Därme durch Fibrinbelag verklebt, ebenso die Leber mit dem Peritoneum. Auf dem Peritoneum parietale leichte fibrinöse Auflagerungen.“

Das zweite Kind von Gärtner genas und es konnten somit die Organe

nicht bakteriologisch untersucht werden. Der Gehalt des Kots an Bacillen ist nicht beweisend und die Blutentnahme war das eine Mal nicht steril geschehen, das zweite Mal ergab sie ein negatives Resultat (nur zwei „Melaena-keime“ gingen auf!).

Gärtner hat somit thatsächlich für seinen ersten Fall nur bestätigt, dass es Sepsisfälle beim Neugeborenen giebt, die rein klinisch dem Bild der Melaena zum Verwechseln ähnlich sehen können.

Weit beweisender sind die Ergebnisse Bar's, die Orlowski publiziert hat. Bar hat bei drei Fällen reiner Melaena, wo sich klinisch nur Blut-erbrechen und blutige Stühle, autoptisch keinerlei anatomische Veränderungen irgend welcher Organe vorfanden, Streptokokken im Herzblut und den Organen wenige Stunden nach dem Tode nachgewiesen. Auch Baginsky hat in einem Falle von Melaena mit Duodenalgeschwür das *Bact. lact. aerogenes* aus Blut und Milz gezüchtet.

Dagegen gehört der vielfach als Beweis einer bakteriellen Genese der Melaena zitierte Fall von Schmorl strenggenommen nicht hierher: Infolge einer durch *Bact. coli* hervorgerufenen eitrigen Entzündung des Duct. choledochus mit Übergang auf die Pfortader war es zu einer Thrombose der Vena portae und erst infolge davon zu Blutungen im Darm und Magen gekommen. Die Ursache der Blutungen war demnach eine rein mechanische: Die Thrombosierung der Pfortader hatte zur Stauung im peripheren Venengebiet und zum Blutaustritt geführt.

Die Stützen der Theorie von der bakteriellen Natur der Melaena sind somit noch recht wenig zahlreich. Und doch kann man sich bei resümierender Betrachtung der Überzeugung nicht verschliessen, dass diese Erklärung der Melaena als einer Infektionskrankheit einen sehr hohen Grad von Wahrscheinlichkeit besitzt. Dass nicht mehr Beweise für ihre Richtigkeit vorliegen, liegt nicht an dem Vorhandensein gegenteiliger Gründe und That-sachen, sondern an der Seltenheit, in der bisher exakte bakteriologische Untersuchungen bei dieser Krankheit ausgeführt worden sind.

Fassen wir zunächst die Fälle ohne anatomische Veränderungen im Magen und Darm, speziell ohne Geschwüre, ins Auge, so ist unverkennbar, dass sie mit gewissen Formen der hämorrhagischen Sepsis der Neugeborenen eine weitgehende Ähnlichkeit besitzen und ein prinzipiell unterscheidendes Symptom zwischen beiden Erkrankungen nicht besteht. Jene in der Regel vom Nabel ausgehenden Infektionen, wie sie früher so vielfach beobachtet wurden, boten als wichtigstes und charakteristischstes klinisches Symptom die Blutungen, die aus allen möglichen Organen erfolgen konnten, ohne dass an ihnen grob-anatomische Veränderungen zu entdecken waren. Wir wissen heute, dass die *Haemophilia acquisita neonatorum*, die die alten Autoren dafür zur Erklärung annahmen, in einer Alteration des Blutes durch die Toxine der Bakterien, einer Toxinämie, ihre Ursache hat. Die Zahl und Art der bei den Blutungen beteiligten Organe schwankt in den weitesten Grenzen. Selbst die häufigste Blutung, die aus der Nabelwunde, ist kein pathogno-

nisches Zeichen. Bei leichteren Infektionen kommt es neben den Magen-darmblutungen, die aber gleichfalls vermisst werden können, nur noch zu leichten und an Zahl geringen Sugillationen unter der Haut. Der Annahme, dass auch diese fehlen und die Wirkung der Infektion, der Pyämie oder Septicopyämie sich nur in Magendarmblutungen erschöpfen kann, steht von allgemein pathologischen Gesichtspunkten aus nichts im Wege. Das Fehlen von Fieber spricht nicht dagegen, da wir wissen, dass bei den Erkrankungen der Neugeborenen die Kollapserscheinungen im Vordergrund zu stehen pflegen und die Regulation der Körpertemperatur sehr unvollkommen ist. Auch die in etwa 50% erfolgende Heilung der Melaena ist damit nicht in Widerspruch, denn auch von jenen schweren hämorrhagischen Formen der Nabelsepsis sind nicht wenige Kinder genesen (Ritter, Ebstein). Nicht nur die Zahl jener Infektionsfälle ist zurückgegangen, sondern offenbar auch ihre Schwere, und wir hätten danach die Melaena als Abortivform oder vielleicht besser als larvierte Form der Sepsis der Neugeborenen zu deuten. Die von Bar-Orlowski erhobenen bakteriologischen Befunde lassen diese Auffassung als die weitaus mit allen klinischen Erscheinungen übereinstimmendste erscheinen, eine Auffassung, zu der neuerdings auch die Pädiater, speziell Finkelstein, neigen. Ob diese Deutung zutreffend ist, kann nur durch eingehendste bakteriologische Untersuchungen intra vitam wie post mortem eines jeden Melaena-falles entschieden werden.

Diese Fälle von Magendarmblutung ohne anatomische Veränderungen müssten wir alsdann aus der Gruppe der idiopathischen Melaena streichen, für die nur noch die mit Geschwürsbildungen in Magen und Dünndarm verknüpften übrig blieben. Wenn auch die Erklärung dieser Ulcera nach Landau und v. Franqué als embolisch-peptischer eine durchaus unbefriedigende ist, so liegen zur Zeit doch auch keine positiven Unterlagen für ihre Auffassung als septischer Erscheinungen vor. In den zwei Fällen von Rehn und Baginsky, wo im Grunde der Geschwüre Bakterien gefunden wurden, ist eine sekundäre postmortale Einwanderung nicht mit genügender Sicherheit ausgeschlossen, zumal wir nach neueren Untersuchungen wissen, dass schon sub finem, sehr rasch aber nach dem Tode die Darmbakterien selbst die unversehrte Darmwand zu invadieren vermögen. Nun wird man zwar Finkelstein Recht geben müssen, wenn er das Vorhandensein von Geschwüren mit der Sepsis für wohl vereinbar erklärt, aber gerade in den Fällen von Sepsis der Neugeborenen scheinen grössere Magendarmgeschwüre zu den Ausnahmen zu gehören, wenigstens konnte ich keinen beweisenden Fall dafür in der Litteratur finden. Dagegen hat Nauwerck bei einem 7 jährigen, an Scharlach gestorbenen Kinde in Magengeschwüren tief im Gewebe Streptokokken einwandfrei nachgewiesen und erklärt ihre Entstehung durch primäre Nekrose der auf dem Blutwege erfolgten umschriebenen Infarcierung, die im Bereich der Invasion vom Magensaft verdaut wurde. Wohl aber sind bei neugeborenen, an Sepsis gestorbenen Kindern Erosionen der Magendarmschleimhaut sehr häufig und diese stellen den Beginn des Geschwürs dar (Nauwerck),

dessen volle Ausbildung wohl auch durch den rasch tödlichen Verlauf der Allgemeinerkrankung verhindert wurde. Auf eine andere Entstehungsmöglichkeit der Geschwüre bei septischer Allgemeinerkrankung weisen die interessanten Versuche von Charrin hin, der durch intravenöse Injektion abgetöteter *Pyocyaneus*-kulturen Magengeschwüre erzeugte, die er als Folgen der Toxinausscheidung im Verdauungstractus auffasst.

Bei der in klinischer wie pathologisch-anatomischer Hinsicht so auffallenden Ähnlichkeit der Melaenageschwüre mit dem *Ulcus rotundum* der Erwachsenen, auf die wir wiederholt hingewiesen haben, liegt es nahe, auch eine gemeinsame Ätiologie vorauszusetzen und die für die Genese des *Ulcus ventriculi* geltenden Anschauungen auf die Melaena zu übertragen. Dabei sehen wir allerdings, dass die überwiegende Mehrzahl der Autoren die Virchow'sche Lehre von der peptischen Natur des Magengeschwürs teilt, wie sie Ziegler u. a. weiter ausgebaut haben. Danach entstünde das Geschwür durch Verdauung einer umschriebenen Partie der Magenschleimhaut, die durch irgend welche Störungen der Cirkulation (Embolie, Suggillation, Krampf der Arterien) ausser Ernährung gesetzt wurde. Gegen diese Auffassung wurden wohl einzelne Stimmen laut, die auf zahlreiche schwache Punkte dieser Theorie aufmerksam machten, ohne dass sie jedoch bis heute als erschüttert gelten könnte, und die von Böttcher zuerst aufgestellte, aber ungenügend begründete Ansicht, dass das *Ulcus ventriculi* bakteriellen Ursprungs sei, fand keine Beachtung. Um so bemerkenswerter ist es, dass allerneuestens ein so kritischer und vorsichtiger Autor wie E. Neumann in einer überaus gründlichen und scharfsinnigen Analyse die Unzulänglichkeit der hergebrachten Erklärungen der *Ulcerata* als thrombotisch-peptischer Veränderungen aufgedeckt hat und aufs neue für eine bakterielle Entstehung des Magengeschwürs eingetreten ist, wodurch allein der eigentümliche pathologisch-anatomische und klinische Charakter dieser Erkrankung befriedigend gedeutet werden könne.

Sollte sich diese Auffassung von der infektiösen Natur des Magen- und Dünndarmgeschwürs speziell für die Melaena weiterhin bestätigen, deren exakte histologisch-mikroskopische Beweise heute noch fehlen, so ist nicht zu verkennen, dass wir damit für die einheitliche Auffassung der beiden Melaenaformen, der mit und der ohne Ulcerationen einhergehenden Blutungen, gegenüber dem bisherigen Chaos der Theorien und Hypothesen einen entschiedenen Fortschritt zu verzeichnen hätten. Immerhin ist diese Theorie der septischen Genese so gut allgemein-pathologisch begründet, dass daraus die Aufgabe erwächst, bei jedem Melaenafall nicht nur eine eingehende, jedes Organ berücksichtigende Autopsie vorzunehmen, sondern auch schon während des Lebens und möglichst bald nach dem Tode unter allen Kautelen eine exakte bakteriologische Untersuchung durchzuführen.

Therapie.

Solange über die Natur der Melaena keine Sicherheit erzielt ist, werden uns mit symptomatischer Behandlung begnügen müssen und hier die von Carnot 1896 zuerst gegen Blutungen empfohlene Gelatine die bisher gegebenen Blutstillungsmittel: Liquor ferri sesquichlorati, Ergotin, drastis etc., vollkommen verdrängt, besonders seit Gutmann und Hollmann günstige Resultate bei Melaena publiziert haben. Arbogast hat Fälle aus der Litteratur bis 1902 gesammelt, die mit Gelatine teils intern, teils os und Clysmas, teils subcutan behandelt und von denen 12 geheilt wurden, während der eine nicht geheilte erst sehr spät der Gelatinetherapie unterworfen wurde. Wir haben in drei Fällen von der subcutanen Anwendung der Gelatine Gebrauch gemacht, davon zweimal mit Erfolg, während bei dem dritten die Sektion ergab, dass es sich nicht um eine reine Melaena gehandelt hatte, sondern gleichzeitig um eine Peritonitis purulenta. Ausser diesen zwei mit Gelatine behandelten Kindern ist nur noch ein einziges Kind, das nur eine leichte Blutung aus dem Anus aufgewiesen hatte, genesen, wodurch der Wert der Gelatinetherapie in besonders günstiges Licht gerückt wird.

Diese so wertvolle Therapie, deren Wirkung vermutlich auf der die Blutgerinnung fördernden Eigenschaft der Gelatine beruht, wird nun allerdings durch die dabei beobachtete Gefahr der Tetanusinfektion (Gradenwitz) beeinträchtigt. Diese Gefahr lässt sich jedoch durch sorgfältige Sterilisierung und mehrtägige Kontrolle des sterilisierten Präparats im Brutschrank mit Sicherheit vermeiden. Neuerdings bringt Merck ein mit besonderer Sorgfalt hergestelltes und zuverlässig sterilisiertes 10%iges Präparat (Gelatina sterilisata pro injectione) in den Handel.

Die Anwendung erfolgt am besten subcutan durch Injektion der Lösung, die, auf 38° C. erwärmt und verflüssigt zu 10—15 ccm 1—2 mal täglich injiziert wird. Menge und Häufigkeit der Injektionen richten sich nach der Schwere des Falles. Als Injektionsstelle empfiehlt sich die Infraklavikulargegend mit ihrem weitmaschigen lockeren Zellgewebe. Peinlichste Asepsis ist unbedingtes Erfordernis. Wo man ihrer nicht sicher ist, verwende man rektale Eingiessungen.

Die Gelatinetherapie wird durch zweckmässige Allgemeinbehandlung unterstützt, die vor allem dem drohenden Kollaps entgegenzuarbeiten hat. Aus letzterem Grunde sind die früher beliebten Eiskompressen auf den Leib, die Eiswasserklystiere und das Verabreichen eisgekühlter Milch völlig zu verwerfen und im Gegenteil durch Wärmezufuhr und Einpacken in Watte etc. zu ersetzen. Vor allem ist es zweckmässig, durch subcutane Injektionen von physiologischer Kochsalzlösung in Mengen von 50—100 ccm den Wasserverlust des Körpers zu kompensieren. Günstig ist, dass die Nahrungszufuhr in der Regel keine besonderen Schwierigkeiten bereitet, da die Kinder trotz der schweren Erkrankung gern, ja zuweilen gierig die Brust nehmen.

NEUNTE ABTHEILUNG.

DIE

RICHTLICHE GEBURTSHÜLFE.

Kapitel I.

Verbrechen wider die Sittlichkeit.

Von

M. Stumpf, München.

Mit 25 Abbildungen im Text.

Litteratur.

Lehrbücher der Geburtshülfe von Hohl, Schroeder, Naegele, v. Winckel, ferner der gerichtlichen Medizin von Emmert, Casper-Liman, v. Hofmann, Maschka (Saexinger), Seydel, Strassmann, Vibert, Wachholz und Fritsch (gerichtsärztliche Geburtshülfe); v. Hofmann, Atlas der gerichtlichen Medizin, Lesser, Atlas der gerichtlichen Medizin und stereoskopisch-medizinischer Atlas der gerichtlichen Medizin.

Die reichhaltige kasuistische Litteratur ist vom Verfasser in den Frommel'schen Jahresberichten über die Fortschritte auf dem Gebiete der Geburtshülfe und Gynäkologie 1887—1905 in dem Kapitel „Gerichtsärztliche Geburtshülfe“ in möglichster Vollständigkeit zusammengestellt worden. Von einer ausführlichen Angabe der Litteraturangaben für die kasuistische Litteratur musste abgesehen werden. Die im Folgenden den Namen der Autoren beigefügten Jahreszahlen bezeichnen den betreffenden Jahrgang der Frommel'schen Jahresberichte.

Allgemeines; Hymen und Hymenalverletzungen; Notzucht.

- Albert, Henke's Zeitschr. 1843. Heft 3.
Anthony, F. W., Boston Med. and Surg. Journ. Vol. CXXXII. pag. 29.
Bandl, Virchows Jahresbericht. 1881. Bd. II. S. 557.
Bernard, P., Arch. de l'anthropologie crim. 1887. pag. 560.
Bernstein, Citirt bei Neugebauer.
Blanc, H., Urethralprolaps. Annales des mal. des org. gén.-ur. Tome XIII. pag. 523.
Broca, Urethralprolaps. Annales de Gynéc. Tome XIV. pag. 212.
Brouardel, Gaz. des Hôp. 1887. pag. 909 ff.
Calmann, A., Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge. Bd. XVII. S. 57.
Cohn, Centralbl. f. Gyn. Bd. XXIX. S. 835.
Corazza, Rivista clin. 1870. März.
Cumston, Ch. Gr., Annals of Gynec. and Pediatr. Vol. XVI. pag. 689 und Vol. XVII. pag. 1.

- Dohrn, R., Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XI. S. 1.
 Dorffmeister, Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. u. San.-Polizei. Bd. XXXVIII. S. 3.
 Edgar, Cl., Practice of Obstetrics. New York 1903.
 Ergebnisse der Civil- und Strafrechtspflege im Königreich Bayern. München 1886—1903. Chr. Kaiser.
 Fekete, Gyógyászat 1895. Nr. 1 ff.
 Gaggis u. Mantzovinos, La Grèce médicale. Ref. Gazz. med. Lombarda 1899. 20. Febr.
 Goetzfried, E., Inaug.-Dissert. München 1905.
 Goodell, W. C., Med. Record (New York). Vol. LI. pag. 324.
 Grigorescu, Annales d'hyg. publ. et de méd. lég. 3. Serie. Tome XVI. pag. 225.
 Haberd, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XI. S. 69.
 Hainworth, E. M., Lancet 1899. I. S. 1281.
 Haven, C. v., Ugeskr. f. laeger. 5. R. Vol. II. Nr. 29. (Centralbl. f. Gyn. Bd. XXI. S. 856.)
 Jessipow, Med. Obozr. 1886. Nr. 1. (s. Neugebauer.)
 Job, H., Thèse de Nancy. 1897.
 Irevassowsky, J., Urethralprolaps. Westn. obstsch. gig. sud. i prakt. Med. 1897. Nr. 4.
 Kanony, J., Thèse de Montpellier. 1899.
 Kehrer, A. F., Aufschlitzung der Harnröhre. Beitr. z. klin. u. experim. Geburtsh. u. Gyn. Bd. II. Heft 4. S. 560.
 Kjolseth, Norsk Mag. f. Laegevidensk. 1905. Nr. 1.
 v. Kliegl, Wiener klin. Wochenschr. 1891. S. 636.
 Kocks, Arch. f. Gyn. Bd. XLIII. S. 1.
 Kornfeld, Archiv f. Psychiatrie. Bd. IX. S. 188.
 Krassowsky, Citiert bei Michailoff (1905).
 Lacassagne, Progrès méd. 1889. IV. pag. 194.
 Legludic, H., Notes et observations de médecine légale; attentats aux mœurs. Paris 1896. G. Masson.
 Loudon, J. L., Lancet 1905. I. pag. 423.
 Lutaud, Rev. de méd. lég. Paris 1893/94. pag. 1.
 Lux, H., Arch. f. soz. Gesetzgebung und Statistik. Bd. V. 1892.
 Macnaughton-Jones, H., Med. Presse and Circ. 1894, s. Allg. Wiener med. Zeitung. 1895. S. 399.
 Massalitinow, Wratsch. 1885. pag. 198.
 Montalti, Lo sperimentale 1888. pag. 20.
 Mueller, P., Verhandl. d. physik.-med. Gesellsch. in Würzburg 1873. S. 178.
 Naegeli, O., Münchener med. Wochenschr. Bd. XLVII. S. 836.
 Neugebauer, F., Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. IX. S. 221.
 Nina-Rodriguez, Annales d'hygiène publ. et de méd. lég. 3. Serie. Tome XLIII. pag. 481.
 Olshausen, J., Kommentar zum deutschen Reichsstrafgesetzbuch.
 Pinkuss, A., Berliner klin. Wochenschr. 1901. S. 516.
 Puppe, Berliner klin. Wochenschr. 1899. S. 573.
 Reubold, Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. u. San.-Pol. Bd. XLVIII. S. 81.
 Rosenthal, Münchener med. Wochenschr. 1903. S. 1319.
 Roze u. Michel, L'Hymen. Thèse de Strasbourg. 1865.
 Schaeffer, O., Arch. f. Gyn. Bd. XXXVII. S. 199.
 Derselbe, Centralbl. f. Gyn. 1900. S. 220.
 Smolsky, J. J., La Gynécologie. Tome III. pag. 440.
 Tardieu, Les attentats aux mœurs. Paris. Ins Deutsche übersetzt von W. Theile.
 Tondeur, Ch. L. C., Thèse de Lille. 1899/1900.
 Toulmouche, Annales d'hyg. publ. et de méd. lég. Tome I. pag. 424. 1853.
 Turnipseed, Amer. Journ. of Obst. Vol. X. pag. 1. 1877.
 Warman, N., Centralbl. f. Gyn. 1897. S. 736.

ertheimer, Münchener med. Wochenschr. 1903. S. 1880.

Saks, Centralbl. f. Gyn. 1885. S. 113.

Kasuistik.

Hymen und Hymenalverletzungen durch Beischlaf oder Notzucht:

Demange, Oliveti, Ziino (1887), Kryszinski, Wikke (1888), Demange, Kinkad (1889), Righi (1890), Maschka, Ottolenghi, Gichner (1891), Motet (1893), Jones, Draper, Lutaud (1894), Motet, Murphy, Purslow (1895), David, Dobbert, Strassmann, Tamassia, Wiedemann, Köstlin, Kornfeld, v. Krafft-Ebing, Reineboth, Roux (1896), Richter, Loubier (1897), Heil, Penrose, Noble (1898), Le Arcangelis (1899), Johnson (1900), Bamberg, Thomsen (1902), Chloupek (1903).

Schwere Kohabitations- und Notzuchtsverletzungen:

Böhm, Reimann, Frank (1887), Dagenais, Anderson, Barthel, Borjakowski, Winogradow (1888), Ascher, Mundé, Cercha, Springsfeld (1889), Eisenhart, Frank, Teuffel, Smolichoff, Sprenzyn, Späth, Himmelfarb (1890), Haynes, Carlyon, Polacco, Loviot, Dolan, Eklund, Harris (1891), Hirst, Lwoff, Benedict, Mangiagalli, Hofmokl, Schülein (1892), Amstschilawsky, Green, Geisthövel (1893), Wolfvitsch (1894), Phenomenow, Lwoff, Michailow, Ostermayer, Migneu (1895), Wiedemann, Johnson, Chaleix, Halbreich, Mikhnoff, Liginsky (1896), v. Neugebauer (1897), Ross, Lavine, Lwoff (1898), Rezdjetnow, Kuschew, Mylott, Rozenenthal, Hoppenhändler, Meckerttschiantz, Schewachoff (1899), Gussmann, Abrahams, Pissemsky, Strobansky, Wichmann, Noto, Modlinsky (1900), Kossobudski, Landau, Ostermayer (1901), Mansbach, Chaleix-Vivie, Jacoby, Scheffel, Heunes, Woyer, Mennicke, Bohnstedt (1902), Frankl, Friedmann, Wertheimer, Glockner u. Rath (1903), Dubrandy, Beumer, Cealač, Lezine, Maltos, Nanu, Scheffel, Saks (1904), Mucha, Michon, Leppmann, Balin (1905).

Nachweis des Spermas.

Barberio, M., Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. Bd. XXX. S. 341.

Brouardel, Examen des enculpés du crime de viol; examen des taches de sperme. Gaz. des Hôp. 1887. pag. 1153.

Farnum, C. C., Biologic test for semen. Journ. of Amer. Med. Assoc. 1901. 28. Dez.

Florence, Du sperme et des taches de sperme en médecine légale. Annales d'hyg. publ. et de méd. lég. 3. Serie. Tome XXXIX. pag. 562.

Derselbe, Du sperme et des taches du sperme. Arch. d'Anthropologie criminelle. 1896. Heft 1.

Laugier, Annales d'hyg. publ. et de méd. lég. 2. Serie. Tome XLVII. pag. 130.

Menger, Microscopic investigation of supposed seminal spots in a child's clothing. Texas Cour. Rec. Med. 1886/87. pag. 27.

Peters, Einbettung des menschlichen Eies. Wien 1899.

Pfaff, Das Haar in forensischer Beziehung. Leipzig 1869.

Pfeiffer, H., Wiener klin. Wochenschr. 1905. S. 637.

Veröffentlichungen über die Florence'sche Probe.

Whitney, Posner, Johnston, Richter, Lecco (1897), Métais, Mattei, Martin, Korsunski, Gumprecht, Cruz, Buchanan, Beumer (1898), Toilski, Perrando, Lisi, Grigoriew, Johnston (1899), Zentner u. Ramsaizew, Mari, Gutowski, Dwornitschenko, Davidoff, de Crechio (1900), Vertun, Bocarius (1901), Goldschmidt (1903), Duquenne (1905).

Färbung der Spermatozoiden.

Ungar, Steilberger, Brouardel (1887), Seydel (1890), Seeligmann (1891), Posner, Bräutigam (1892), Anthony (1895), Perrando, Wederhake (1905).

Geisteszustand des Angeklagten.

- Bérillon, Arch. de Névrol. 1899. Heft 9.
 Blachian, Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. u. San.-Polizei. Bd. LII. S. 336.
 Eglauser, H., Wiener med. Wochenschr. 1903. S. 1857.
 Jastrowitz, Münchener med. Wochenschr. 1903. S. 1185.
 Jolly, Klin. Jahrbuch. Bd. XI. Jena.
 Derselbe, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge. Bd. II. S. 1.
 v. Krafft-Ebing, Friedreich's Blätter f. ger. Med. u. San.-Polizei. Bd. XLV. S. 321.
 Langlois, Révue méd. de l'est. 1889. pag. 334.
 Leppmann, F., Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 3. F. Bd. XXIX. S. 277 und ärztl. Sachverständigenzeitung 1905. S. 5 u. 222.
 Masbrennier, Annal. d'hyg. publ. et de méd. lég. 3. Serie. Tome XXVII. pag. 255.
 Rossi, Arch. d. Psichiatria. Turin. Vol. XV. pag. 419.
 Vallon, C., Annales méd.-psych. 7. Serie. Tome XX. pag. 116.
 Virgilio, Manicom. mod. Nocera 1889. pag. 432.
 Wickel, C., Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge. Bd. XXV. S. 282 u. Bd. XXVI. S. 67.

Gesetzesbestimmungen (Deutsches Reichsstrafgesetzbuch):**§ 174. Mit Zuchthaus bis zu fünf Jahren werden bestraft:**

1. Vormünder, welche mit ihren Pflegebefohlenen, Adoptiv- und Pflegeeltern, welche mit ihren Kindern, Geistliche, Lehrer und Erzieher, welche mit ihren minderjährigen Schülern oder Zöglingen unzüchtige Handlungen vornehmen;

2. Beamte, die mit Personen, gegen welche sie eine Untersuchung zu führen haben oder welche ihrer Obhut anvertraut sind, unzüchtige Handlungen vornehmen;

3. Beamte, Ärzte oder andere Medizinalpersonen, welche in Gefängnissen oder in öffentlichen, zur Pflege von Kranken, Armen oder anderen Hilflosen bestimmten Anstalten beschäftigt oder angestellt sind, wenn sie mit den in das Gefängnis oder in die Anstalt aufgenommenen Personen unzüchtige Handlungen vornehmen.

Sind mildernde Umstände vorhanden, so tritt Gefängnisstrafe nicht unter sechs Monaten ein.

§ 176. Mit Zuchthaus bis zu zehn Jahren wird bestraft, wer

1. mit Gewalt unzüchtige Handlungen an einer Frauensperson vornimmt oder dieselbe durch Drohung mit gegenwärtiger Gefahr für Leib und Leben zur Duldung unzüchtiger Handlungen nötigt,

2. eine in einem willenlosen oder bewusstlosen Zustande befindliche oder eine geistes- kranke Frauensperson zum ausserehelichen Beischlafe missbraucht oder

3. mit Personen unter 14 Jahren unzüchtige Handlungen vornimmt oder dieselben zur Verübung oder Duldung unzüchtiger Handlungen verleitet.

Sind mildernde Umstände vorhanden, so tritt Gefängnisstrafe nicht unter sechs Monaten ein.

§ 177. Mit Zuchthaus wird bestraft, wer durch Gewalt oder durch Drohung mit gegenwärtiger Gefahr für Leib oder Leben eine Frauensperson zur Duldung des ausserehelichen Beischlafs nötigt oder wer eine Frauensperson zum ausserehelichen Beischlafe missbraucht, nachdem er sie zu diesem Zwecke in einen willenlosen oder bewusstlosen Zustand versetzt hat.

Sind mildernde Umstände vorhanden, so tritt Gefängnisstrafe nicht unter einem Jahre ein.

§ 178. Ist durch eine der in den §§ 176 und 177 bezeichneten Handlungen der Tod der verletzten Person verursacht worden, so tritt Zuchthausstrafe nicht unter zehn Jahren oder lebenslängliche Zuchthausstrafe ein.

Die vorstehenden Gesetzesbestimmungen sprechen demnach einerseits von „unzüchtigen Handlungen“, andererseits von der Erzwingung des „ausser-ehelichen Beischlafes“. Die alten Ausdrücke „Notzucht“ und „Schändung“ sind aus dem Gesetzbuche verschwunden. Die Entscheidung, ob eine Handlung als „unzüchtig“ aufzufassen ist, ist Sache des Richters. Hervorgehoben möge hier nur werden, dass unter „unzüchtigen Handlungen“ gemeinhin solche verstanden werden, welche objektiv das allgemeine Scham- oder Sittlichkeitsgefühl in geschlechtlicher Beziehung verletzen und subjektiv aus geschlechtlicher Sinnenlust vorgenommen wurden (Justus Olshausen), aber ohne dass ein „Beischlaf“ ausgeübt worden ist. Unter „Beischlaf“ wird die Vereinigung der Geschlechtsteile zweier Personen verschiedenen Geschlechts verstanden, also mindestens der Anfang eines Eindringens des männlichen Gliedes in die weiblichen Geschlechtsteile. Es genügt hierzu also das Eindringen des Gliedes in die Vulva; die äussere Berührung der weiblichen Geschlechtsteile mit dem männlichen Gliede wird nicht als Beischlaf angesehen. Gleichgültig ist, ob dabei eine Ejaculatio seminis stattgefunden hat oder nicht, ebenso gleichgültig, ob es zu einer sogen. Defloration gekommen ist.

In ganz gleicher Weise sind die Ausdrücke des französischen Gesetzes, „viol“ und „attentat à la pudeur“, zu verstehen und ebenso deckt sich mit „viol“ das englische „rape“. Das österreichische Gesetz versteht unter „Notzucht“ die durch gefährliche Bedrohung wirklich ausgeübte Gewaltthätigkeit oder die durch arglistige Betäubung der Sinne erfolgte Erzwingung des ausser-ehelichen Beischlafes, unter „Schändung“ dagegen den geschlechtlichen Missbrauch von Mädchen unter 14 Jahren sowie von im Zustande der Wehr- und Bewusstlosigkeit befindlichen Personen, wenn derselbe auf andere Art als durch Beischlaf erfolgte.

Endlich ist noch hervorzuheben, dass die Gewalt, mit welcher die unzüchtigen Handlungen oder der Beischlaf erzwungen wurde, gegen die Person selbst, an welcher das Verbrechen geschah, gerichtet sein musste, und auch die Drohung muss eine solche mit gegenwärtiger Gefahr für Leib oder Leben der genötigten Frauensperson selbst sein, jedoch kann eine unmittelbar einem Dritten gemachte Drohung mittelbar als eine solche gegen die Frauensperson selbst erscheinen (Justus Olshausen).

Einschlägig ist hier der bekannte Fall von Maschka, in welchem der Attentäter den Beischlaf dadurch erzwang, dass er das drei Monate alte in der Wiege liegende Kind der bedrohten Frau an die Wand zu schleudern drohte, und in welchem das Gutachten dahin abgegeben wurde, dass die Frau thatsächlich in einen willenlosen und widerstandsunfähigen Zustand versetzt worden war.

Aufgabe des gerichtsärztlichen Sachverständigen ist in hier einschlägigen Fällen einerseits die Untersuchung, ob ein Beischlaf bzw. eine unzüchtige

Handlung stattgefunden hat, andererseits die Begutachtung, unter welchen Umständen das Attentat erfolgte und ob dasselbe von schädigenden Folgen für die Vergewaltigte war; endlich kommt die Beurteilung des psychischen Zustandes des Vergewaltigers wie der Vergewaltigten in Frage. Der Beweis des stattgehabten Beischlafes kann ausserdem noch in anderen gerichtlichen Fällen, so bei Verleumdungsklagen (§ 187 des D. R.-Str.-G.-B.), bei Verführung von unter 16 Jahre alten Mädchen (§ 182), bei Blutschande (§ 173) und bei Entführung (§ 235—238) in Frage kommen.

Die Häufigkeit der Sittlichkeitsverbrechen wird von Lux für Deutschland aus den Jahren 1882—1889 auf jährliche Durchschnittszahlen von 42,25 (§ 174) und 2968 (§ 176—178), oder von 1,31 bzw. 89,72 auf eine Million strafmündige Einwohner berechnet. Die höchste Ziffer zeigt die Rheinprovinz (326,3 auf eine Million strafmündige Einwohner) mit ihrer dichten industriellen Bevölkerung. Das weibliche Geschlecht ist nur mit 0,7 % (der Verurteilten) belastet. Von den männlichen Verurteilten entfallen 21,2 % auf jugendliche Personen von 12—21 Jahren. Von Wichtigkeit ist, dass von den wegen Sittlichkeitsverbrechen verurteilten Personen in dem genannten Zeitraume 26,95 % vorbestraft waren. Von der Gesamtzahl der Verurteilten waren 29,5 %, von den über 21 Jahre alten Verurteilten 45 % ledig, geschieden oder verwitwet. Lux zieht aus diesen Zahlen den Schluss, dass, abgesehen von den an verschiedenen Orten verschiedenen Sittlichkeitsanschauungen, besonders das berufsmässige Verbrechen und die Arbeiter ohne besondere Berufsangabe, worunter die Zuhälter und Vaganten gezählt sind, am meisten belastet sind. Natürlich spielt hierbei auch der Alkoholismus eine grosse Rolle, durch welchen, besonders in seiner akuten Form, die letzten Reste etwa vorhandener ethischer Hemmung beseitigt werden. Unter den jugendlichen Verbrechen sind ebenfalls besonders die Kinder des untersten Proletariats vertreten, bei welchen wegen der in diesen Kreisen unverhüllt zur Schau getragenen geschlechtlichen Beziehungen und unter dem Einflusse des dichten Zusammenwohnens sexuelle Neigungen besonders früh zum Durchbruch kommen, wie auch die Blutschande ein gerade in den überfüllten Wohnungen des untersten Proletariats herrschendes Verbrechen darstellt.

Ganz ähnliche Resultate ergiebt die Kriminalstatistik für das Königreich Bayern, wie die folgende Tabelle ersehen lässt.

	Jährliche Durchschnittssumme der Verurteilten	d. i. pro 100 000 der Gesamtbevölkerung	Zunahme in %	Zunahme der Gesamtbevölkerung in %
1881—1885	517	9,8		2,5
1886—1890	692	12,8	33,8	3,2
1891—1895	702	12,5	1,4	6,0
1896—1900	838	14,4	19,4	4,3
1901—1903	1039	16,8	24,5	

Die Tabelle erweist, dass die Zahl der Sittlichkeitsvergehen seit 1881 anfangs langsamer, in den letzten acht Jahren dagegen sehr erheblich zunahm, viel erheblicher als die Bevölkerung in den gleichen Jahren, und zwar sind durchweg die Oberlandesgerichtsbezirke München, Nürnberg und Augsburg mit den grossen Städten bzw. den Centralpunkten der Industrie stärker belastet als die übrigen Bezirke. Es erscheint demnach zweifellos, dass die Zahl der Sittlichkeitsverbrechen mit der Dichtigkeit der Bevölkerung im Zusammenhange steht.

Für Frankreich hat Bernard nachgewiesen, dass die Zahl der Sittlichkeitsverbrechen in den Jahren 1825 bis 1851 von 6,9 auf 8,6 pro 100 000 Einwohner zunahm, dagegen von 1851 bis auf 1887 auf 5,2 zurückging. Als Ursache des Rückgangs nimmt Bernard die Zunahme der Schulbildung an, jedoch ist es wahrscheinlicher, dass auch hier der Rückgang mit der in manchen Bezirken Frankreichs nicht unerheblichen Bevölkerungsabnahme zusammenhängt. Am meisten belastet sind auch hier das Seine-Departement, ferner die Normandie und Bretagne und einige südliche Departements. Die Mehrzahl der Verbrechen fällt auf die Monate Mai bis August.

Besonders häufig geben Unsittlichkeitsangriffe auf Kinder Anlass zur gerichtsarztlichen Untersuchung. Nach Casper-Liman trafen von 406 begutachteten Fällen

8 auf Missbrauch von Kindern von 2 ¹ / ₂ — 3 Jahren,					
64	„	„	„	„	3— 6 „
161	„	„	„	„	7—10 „
59	„	„	„	„	11—12 „
60	„	„	„	„	13—14 „

ferner 35 auf Mädchen von 15—18 Jahren und 14 auf Frauenspersonen von 19—25 Jahren, endlich 3 auf 30jährige, 1 auf eine 40jährige und 1 auf eine 68jährige Person. Ähnliche Zahlen ergibt die Zusammenstellung von Fekete. Schauenstein erlebte sogar Missbrauch eines 8 Monate alten Mädchens.

Was das Alter der Verbrecher betrifft, so ist das 20.—30. Lebensjahr am meisten belastet, jedoch finden sich unter den Attentätern alle Altersstufen vertreten, vom 9jährigen Knaben (v. Haven, Roberg) bis zum 80jährigen Greis.

Es ist bekannt, dass gerade in Bezug auf Sittlichkeitsverbrechen verhältnismässig häufig unbegründete oder bewusste falsche Anschuldigungen erhoben werden, sei es aus Gründen der Rache oder zum Zwecke der Erpressung, sei es von Hysterischen auf Grund von Autosuggestionen oder Hallucinationen. Im ersten Falle betreffen die Anschuldigungen meistens unzünftige Handlungen an Kindern und richten sich besonders gegen Pflegeeltern, Erzieher, Geistliche und Lehrer. Ist es doch schon vorgekommen, dass Kinder von ihren gewissenlosen Eltern in raffiniertester Weise abgerichtet wurden, um unbescholtene Personen zu verdächtigen, ja, dass sie an ihren Geschlechtsteilen absichtlich verletzt wurden, damit die Klage auf unzünftige Handlungen oder geschlechtlichen Missbrauch eine Begründung finde. Die Anschuldigungen hysterischer Personen nehmen sich besonders häufig Ärzte zum Zielpunkt, von welchen sie an den Geschlechtsteilen untersucht oder einer Narkose unterworfen worden waren.

In dieser Beziehung ist der von Huchard mitgeteilte „Fall Remond“ von besonderem Interesse, in welchem der von einer Hysterischen angeschuldigte Arzt unter Anlegung von Handschellen verhaftet und 45 Tage in Untersuchungshaft gehalten worden war, bis endlich die Grundlosigkeit der vorgebrachten Anschuldigungen erwiesen wurde. Auch zur Erzwungung der Ehe wurden derartige Anklagen nicht selten vorgebracht, wie der von Gaggis und Mantzovinos veröffentlichte Fall beweist, in welchem ein Mädchen von den Eltern durch Einzwängung eines Hühnereies durch den Hymen defloriert worden war.

Nach den Ergebnissen der Kriminalstatistik in Bayern ist übrigens die unbegründete Anschuldigung nicht so überwiegend häufig, wie sie von Schauenstein für Frankreich (über 40%) berechnet wird, denn die Zahl der Freisprechungen betrug in den Jahren 1881—1903 fast durchweg die konstante Zahl von 16,7% und nur in ganz vereinzelt Fällen erfolgte schon in der Voruntersuchung Einstellung des Verfahrens. Auch bei den Anschuldigungen in Betreff des § 174 (unzüchtige Handlungen unter Missbrauch einer Vertrauensstellung) war die Zahl der Freisprechungen nicht wesentlich höher (18,4%).

Die erste Aufgabe des Gerichtsarztes ist

die ärztliche Untersuchung der Vergewaltigten.

Es ist selbstverständlich, dass dieselbe so bald als möglich nach dem angeblichen Attentate vorgenommen werden sollte, weil die Spuren des Aktes in kurzer Zeit verschwinden können. Besonders wünschenswert wäre es, dass die Vergewaltigten in den Kleidern, die sie bei dem Attentat getragen haben, untersucht werden könnten oder wenigstens, dass die damals getragenen Kleider und Wäschestücke ungereinigt beigebracht würden. Leider ist dies häufig nicht der Fall und gerade Kinder verheimlichen oft längere Zeit das auf sie ausgeübte Attentat aus Scham oder infolge von Einschüchterung. Die Untersuchung von Kindern soll womöglich in Gegenwart der Mutter vorgenommen werden, weil sie sich häufig gegen eine Untersuchung heftig sträuben. Auch die Untersuchung erwachsener Personen soll in Gegenwart eines zweiten Arztes vorgenommen werden, der am besten die genaue Protokollierung der Befunde übernimmt. Der Rat Vibert's, eine erwachsene Person nicht während der Menstruation zu untersuchen, erscheint nicht befolgenswert, weil sich durch einen solchen mehrtägigen Aufschub wichtige Befunde verweisen können.

Mit Recht wird von Fritsch hervorgehoben, dass der Gerichtsarzt sich von dem Ort des Attentates Kenntnis verschaffen soll; am richtigsten wäre eine persönliche Besichtigung des Schauplatzes durch den Sachverständigen. Auf diese Weise können besonders auch verdächtige Flecken auf dem Fußboden, auf Möbeln etc. der Untersuchung zugänglich gemacht werden. Auch in Bezug auf die Möglichkeit eines etwa geleisteten Widerstandes kann dieses Moment von grosser Bedeutung werden.

Der körperlichen Untersuchung hat eine Ausfrage der zu untersuchenden Person vorauszugehen. Dieselbe soll sich auf die etwa das Attentat

begleitenden oder demselben folgenden Schmerzempfindungen, auf Blutverlust, Besudelung des Körpers mit Flüssigkeit (Sperma), ferner besonders darauf erstrecken, ob und wie lange nach dem Attentat Beschwerden irgend welcher Art, Schmerzen beim Gehen, Brennen an den Geschlechtsteilen, Brennen bei der Harnentleerung, Ausfluss aus den Geschlechtsteilen etc., eingetreten sind. Auch danach ist zu forschen, ob vielleicht schon vor dem Attentate irgend welche Beschwerden in der Genitalsphäre vorhanden gewesen sind. Auf die Vorgänge bei der Vergewaltigung selbst hat sich diese Nachfrage nur ausnahmsweise zu erstrecken; ihre Ermittlung ist vielmehr Sache des Untersuchungsrichters. Überdies kann durch derartige, nicht selten irreführende und unsichere Angaben der Untersucher in seinem Urteil von vornherein beeinflusst werden.

Die ärztliche Untersuchung muss sich auf den ganzen Körper erstrecken und muss also unter Entblössung der zu untersuchenden Teile vorgenommen werden. Vor allem ist der allgemeine Gesundheitszustand der Person und die Entwicklung ihres Knochen- und Muskelsystems zu prüfen, um die Angaben über den geleisteten Widerstand beurteilen zu können. In ganz frischen Fällen sind Beschmutzungen des Körpers, Blutreste und Flecken aller Art nach Sitz, Ausdehnung und Farbe genauest festzustellen und, wie schon erwähnt, Kleider und Wäsche nach Beschmutzungen und Besudelungen nachzusehen.

Dieser Untersuchung folgt zunächst die Inspektion der äusseren Genitalien, zu welcher die zu Untersuchende am besten unter genügender Abziehung und Beugung der Oberschenkel auf einen Untersuchungsstuhl gelagert wird. Helles Tageslicht ist dabei unerlässlich. Handelt es sich um eine erwachsene Person, so ist nun die wichtigste aller Fragen die, ob ein Beischlaf stattgefunden hat. In dieser Richtung ist die genaue Inspektion der äusseren Genitalien von grösster Wichtigkeit.

Im allgemeinen sind bei jungfräulichen und jugendlichen Personen die grossen Schamlippen prall und in der Mittellinie auch bei mässiger Abduktion der Oberschenkel sich berührend, jedoch ist diese Prallheit lediglich durch den Fettgehalt des Unterhautzellgewebes bewirkt und daher nach dem Ernährungszustand des Individuums verschieden. Die kleinen Schamlippen überragen im jungfräulichen Zustande die grossen meistens nicht und sind dann mit zarter, lichtrosa gefärbter Schleimhaut überzogen, jedoch ist dieses Verhalten nicht konstant, indem auch nicht selten bei Jungfrauen etwas zwischen den grossen Labien hervorragende kleine Schamlippen gefunden werden, auf deren Oberfläche dann das Epithel sich trocken anfühlt und etwas verhornt und pigmentiert ist. Jedenfalls lässt eine solche Beschaffenheit der kleinen Labien nicht auf vorangegangenen Geschlechtsverkehr schliessen.

Zieht man die grossen Schamlippen zur Seite, so wird der Vorhof der Scheide, in seinen vorderen Zweidrittteilen von den flügel förmigen kleinen Schamlippen begrenzt und in allen seinen Teilen mit licht rosarot gefärbter Schleimhaut überkleidet, sichtbar. Nach vorne vereinigen sich die kleinen Schamlippen zum Praeputium clitoridis, das das Köpfchen der Clitoris bedeckt.

Unterhalb der letzteren liegt etwas tiefer die Mündung der Harnröhre, gebildet aus zwei Lippen, deren hintere dadurch, dass sie in der Mittellinie etwas vorspringt, die Öffnung zu einem Dreieck gestaltet. Unterhalb der Harnröhrenmündung liegt, begrenzt vom Hymen, der Eingang in die Scheide und nach hinten spannt sich als dünne, quer verlaufende Hautfalte mit nirgends unterbrochenem scharfen Saum das Frenulum labiorum an, hinter dem als Vertiefung die Fossa navicularis sichtbar wird und das von unten und hinten her das Vestibulum begrenzt.

Das weitaus wichtigste dieser Gebilde ist der von altersher als Zeichen der Jungfrauschaft angesehene Hymen, die Scheidenklappe oder das „Jungfernhäutchen“. Hat auch die Gestaltung dieses Gebildes in der That nicht den hohen Wert, der ihm früher und von Laien auch jetzt noch beigelegt wird, so muss sich dennoch die Aufmerksamkeit des Untersuchers



Fig. 1.

Hymen annularis, Kind. Präparat der Münchener Frauenklinik.



Fig. 2.

Hymen semilunaris, Kind. Präparat der Münchener Frauenklinik.

auf die Beschaffenheit desselben vor allem konzentrieren. Der Wert seiner Beschaffenheit für die Entscheidung der Frage der Virginität wird dadurch empfindlich eingeschränkt, dass der Hymen bei verschiedenen Personen so sehr verschiedene Bildung zeigt, dass man beinahe sagen kann, der Hymen sei kaum weniger verschieden gebildet als das menschliche Antlitz.

Es ist nun in gerichtsärztlicher Beziehung keineswegs in erster Linie von Wichtigkeit, welchen Typus der Bildung der Hymen und seine Öffnung zeigt, ob derselbe ringförmig (Fig. 1) oder halbmondförmig (Fig. 2) oder hufeisenförmig die Öffnung des Scheideneingangs umgiebt, sondern es kommt vor allem auf zwei Momente an, auf die Festigkeit seines Gewebes und auf seinen, die Scheidenöffnung umgebenden freien Rand.

Götzfried fand bei einer auf meine Veranlassung ausgeführten Untersuchungsreihe an Neugeborenen drei Hymenotypen: 1. H. annularis, 2. Unterbrechung des Hymenraumes unter der Urethra, 3. Diaphragmaform mit exzentrisch nach vorne gelegener, nur für eine dünne Sonde durchgängiger Öffnung; die erste Form fand sich in 45,2, die zweite

in 42,8 und die dritte in 9,5 % der Fälle. Unter 111 Erwachsenen wurde der *H. annularis* in 55,8, der *H. falciformis* und *linguliformis* (Zapfenbildung in der Mitte des hinteren Saumes) in 22,5 %, der *H. semilunaris* in 3,6, der *Hymen labiiformis* (einander deckende Lippen) in 6,3 % und seltenere Formen in zusammen 11,7 % gefunden.

Was die Festigkeit der Hymenklappe betrifft, so sind drei Haupttypen zu unterscheiden. Zunächst eine Art von sehr resistentem festen Gefüge und glänzendem, sehnig-weissen Aussehen; in diesem Falle wird dem Eindringen eines Fremdkörpers ein beträchtlicher Widerstand entgegengesetzt und erst fortgesetzte Beischlafsversuche bringen schliesslich eine Erweiterung zu stande, ohne dass Verletzungen einzutreten brauchen. Einen zweiten Typus stellt der fleischige, aber nachgiebige Hymen dar, der dem eindringenden Gliede keinen Widerstand entgegengesetzt und das Eindringen, ohne dass Verletzungen zu stande kommen, gestattet, indem sich die ganze Umrandung trichterförmig in das Scheidenrohr einstülpt. Bei der dritten, der häufigsten Form verdünnt sich die Substanz des Hymens gegen die Randzone zu so sehr, dass die letztere fast durchscheinend und spinnwebenartig dünn wird; bei der geringsten Dehnung, sei es durch Beischlafversuche, sei es bei ärztlicher Untersuchung mittelst des eingeführten Fingers, reisst der freie Rand mehr oder weniger weit gegen die Basalzone und in dieselbe hinein auseinander, so dass das Eindringen eines festen Körpers ohne Verletzungen nicht möglich ist.

Von ebenso hoher Wichtigkeit ist die Beschaffenheit des die Öffnung umgebenden Randes der Hymenklappe. In einzelnen Fällen ist der Rand scharf und nirgends durch Einkerbungen unterbrochen und umgibt die im Hymen excentrisch nach vorne gerückte Öffnung als feiner kreisrunder Schleimhautsaum. Durchaus nicht selten finden sich aber in diesem Saume angeborene Kerben, zwischen welchen die etwas vorspringenden Hymenal-Partien lappenartig sich vorlegen und im Ruhezustande die schlitzförmig sagittal gestellte Öffnung zum Teil überlagern. Dringen solche Kerben tief in die Substanz des Hymen ein — sie können sogar bis zur Basis reichen —, so entsteht der gelappte Hymen — *Hymen lobatus* (Fig. 3). Diese Form wurde von Götzfried unter 84 Neugeborenen in 20,2 % gefunden. Liegen diese Lappen in einer Ebene, so lagern sie sich bei Entfaltung der ganzen Hymenalklappe an den gekerbten Stellen ungezwungen aneinander. Nach den Untersuchungen von O. Schäffer entsteht der Hymen ursprünglich aus zwei Lamellen, von denen die innere genetisch der Scheide angehört und mit dem Längenwachstum derselben herunterrückt, während die äussere von der Vulvar-Einstülpung gebildet wird. Unter normalen Verhältnissen vereinigen sich die beiden Lamellen zu einer einzigen Schleimhautfalte, der Hymenal-Membran, jedoch können sie an ihrer Vereinigung gehindert werden und getrennt fortbestehen — *Hymen duplex* oder *bilamellatus* (Fig. 4). In diesem Falle sind die durch angeborene Kerben getrennten Lappen nicht in einer Ebene gelagert und bei Entfaltung liegen die Lappen zum Teil übereinander, so dass die Kerben schwer als angeboren erkannt werden können. Besonders bei Kindern

wird der Hymen bilamellatus häufig gefunden, und Schäffer fand diese Form in allen ihren Verschmelzungsstadien in 28,8% der von ihm untersuchten Fälle. Götzfried fand ihn dagegen unter 84 Neugeborenen nur einmal. Besonders vorne in der Gegend der Harnröhrenmündung findet man manchmal ganze Gruppen solcher hintereinander gelagerter Lappen und in Fällen, in welchen die beiden Lamellen ganz getrennt bestehen bleiben, deckt die äussere Lamelle die Harnröhrenmündung, so dass diese in einen von den beiden Lamellen begrenzten Raum mündet.

Die Bildung von angeborenen Kerben und dazwischen liegenden Lappen ist nach Schäffer darauf zurückzuführen, dass sich von den Faltenbildungen



Fig. 3.

Kindlicher Hymen lobatus mit kongenitalen Einkerbungen (nach Cl. Edgar).



Fig. 4.

Hymen bilamellatus, Kind. Präparat der Münchener Frauenklinik.

der Scheide aus Schleimhautfalten auf die innere Lamelle fortsetzen. Dadurch entsteht, wenn die Kerben seicht und die Lappen wenig hervorragend sind, der Hymen crenelatus. Setzt sich die hintere Faltensäule der Scheide auf den Hymen fort, so erfährt dadurch der hintere Teil des Hymen in der Medianlinie eine wesentliche Verstärkung und es entsteht der Hymen columnatus, von Götzfried unter 84 Neugeborenen siebenmal gefunden. In seltenen Fällen findet der gleiche Vorgang vorne statt, indem die Columna rugarum anterior sich auf den Hymen fortsetzt (Hymen columnatus anterior) (Fig. 5). Im Zusammenhang mit der hinteren Faltensäule der Scheide, wenn diese den hinteren Teil des Hymen verstärkt, steht das häufig sich findende leichte Vorspringen des Hymenal-Saumes in der Mittellinie. In vielen Fällen erreicht aber die Columna posterior in der Mittellinie die hintere Hymen-Lamelle nicht, sondern gabelt sich etwas oberhalb des Hymen und dann er-

reichen die beiden Gabelungsfalten die innere Hymen-Lamelle und verstärken dieselbe auf beiden Seiten. Dann kann im Gegenteile am hinteren Hymenalsaum in der Mittellinie eine Kerbe oder ein Ausschnitt bestehen und es entsteht der kartenherzförmige Hymen.

In allen diesen Fällen wird man erkennen können, dass die einzelnen Lappen des Hymen mit Falten der Scheide, die sich in die innere Lamelle fortsetzen, im Zusammenhang stehen, und die Falten sowie die dazwischen liegenden Kerben können hieran als angeborene erkannt werden. Aber auch auf der äusseren Lamelle können von der Fossa navicularis ausgehende Leisten auf den Hymen übergehen, und diese konvergieren dann nach der Mitte des hinteren Hymenalandes, so dass diese Stelle etwas über den Rand vorspringt und eine knopfförmige Verdickung zeigt — Hymen falciformis — und bei schwächerer Entwicklung Hymen linguliformis. Sehr

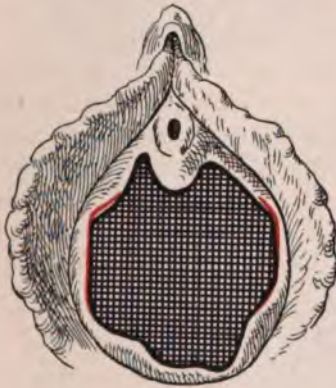


Fig. 5.

Hymen columnatus anterior.



Fig. 6.

Hymen corolliformis fimbriatus. Präparat der Münchener Frauenklinik.

häufig (nach Götzfried in 59,5%) findet sich bei Kindern der hintere Teil des Hymen in der Mittellinie kielartig vorspringend — Hymen carinatus.

Eine besondere Form des Hymen ist der Hymen corolliformis, bei welchem die ganze Membran in halskrausenähnliche Falten gelegt in den Vorhof hinein vorspringt (Fig. 6): derselbe ist meist besonders nachgiebig und kann bei der Kohabitation in die Scheide hinein umgestülpt werden und unverletzt bleiben.

Ausser durch kongenitale Einkerbungen kann der Rand des Hymen durch Papillenbildung wie mit Fransen bedeckt aussehen: Hymen fimbriatus. Schäffer erklärt diese Papillenbildung am Hymenalsaume als eine Fortsetzung der Papillenbildung auf der Scheidenschleimhaut; er fand diese Abart unter 190 untersuchten Präparaten dreimal. Häufig ist diese reichliche Papillenbildung nicht auf den Hymenalsaum beschränkt, sondern

sie verbreitet sich auf die angrenzenden Teile der Vorhofschleimhaut, auf die Aussenfläche des Hymen, auf die Umgebung der Harnröhrenmündung und sogar auf die Innenfläche der kleinen Schamlippen. Einzelne dieser papillären Fransen können zu längeren Vorsprüngen auswachsen und dann entsteht der Hymen denticulatus.

Da der Hymen fimbriatus lediglich auf einer übermässigen Entwicklung des Papillarkörpers beruht, so kann sich derselbe mit allen anderen Hymenformen, wie mit Hymen lobatus, Hymen septus etc. kombinieren (Fig. 6). Götzfried fand ihn unter 111 Erwachsenen fünfmal.

Von den Bildungsfehlern des Hymen im engeren Sinne ist zunächst das Fehlen des Hymen zu erwähnen. In der älteren Litteratur sind mehrere solche Fälle beschrieben, so von Toulmouche bei einem 14jährigen Mädchen, von Roze und Michel und anderen. Dohrn hat einen Fall von Fehlen des Hymen bei Vagina septa, Fehlen des oberen Teiles der unten doppelten Scheide, des Uterus und der Ovarien abgebildet. Schäffer beschreibt einen Fall, in welchem der Hymen nur an der rechten Seite des Scheideneinganges vorhanden war, während er an den übrigen drei Vierteln der Umrandung fehlte. Ein Fehlen des Hymens kann irrigerweise angenommen werden, wenn die Hymenalfalte sehr niedrig ist, oder wenn der Hymen infolge zu geringen Längenwachstums der Scheide höher oben als gewöhnlich sitzt (Schäffer). Das letztere Verhalten ist von Turnipseed besonders häufig bei Negerinnen gefunden worden.

Der Hymen septus ist Ausdruck einer Verdoppelung des Scheidenrohres und umgiebt die Öffnung beider Scheiden, jedoch kann auch ein Hymen septus bestehen bleiben, obwohl das Scheidenseptum verschwunden ist, andererseits kann ein gemeinschaftlicher einfacher Hymen eine doppelte Scheide decken und das Septum der Scheiden beginnt dann erst oberhalb des Hymen (ein Fall von Corazza und ein Fall von Schäffer). Das Septum verläuft meistens sagittal (Fig. 8) und die beiden Hymenal-Öffnungen liegen dann nebeneinander, jedoch kann es auch schräg verlaufen (von Winckel [Fig. 7]). Die beiden Öffnungen können gleich gross, aber auch recht ungleich sein (E. von Hofmann). Fälle von rudimentärer Septumbildung finden sich nicht selten, indem vorne von der Harnröhrenmündung aus und hinten von dem mittleren Teile des Hymen je ein Fortsatz vorspringt, deren Spitzen sich sehr nahe kommen und sogar erreichen können, aber voneinander getrennt sind. Ein wirklicher Hymen septus wurde von Schäffer unter 190 Fällen (worunter zahlreiche anderweitige Missbildungen) nur zweimal, von Götzfried unter 84 Neugeborenen niemals, unter 111 Erwachsenen zweimal gefunden.

Mehr Öffnungen des Hymen können ferner durch Rarefikation der Hymenalsubstanz entstehen. von Hofmann bildet einen solchen Fall von sekundärer Öffnung in einem breiten Hymen semilunaris unterhalb der normalen Öffnung ab. Auf diese Weise können mehr als zwei Öffnungen sich

bilden, so dass ein siebförmiger Hymen (*Hymen cribriformis*) entstehen kann, jedoch ist derselbe so selten, dass Autoren von grosser Erfahrung wie E. von Hofmann nie einen solchen gesehen haben. Ein Hymen mit drei



Fig. 7.

Hymen septus mit dritter accessorischer Öffnung; Kind. Präparat der Münchener Frauenklinik.



Fig. 8.

Hymen septus mit sagittal verlaufender Scheidenwand.



Fig. 9.

Hymen mit kleiner, excentrisch gelegener Öffnung bei einer Schwangeren.

Öffnungen wurde von Delens und von Tardieu beschrieben, und endlich hat von Hofmann einen solchen abgebildet, jedoch waren in diesem Falle die Öffnungen nicht durch Rarefikation entstanden, weil die Hymensubstanz im Gegenteile sehr fest war (ein ähnlicher Fall s. Fig. 7).

Schliesslich kann die Öffnung des Hymen durch mächtige **Entwicklung** der Schleimhautfalte abnorm klein sein oder selbst fehlen — **Stenose**, beziehungsweise **Atresie** des Hymen. Die beiden Begriffe werden in der **Litteratur** vielfach zusammengeworfen, und es wird von **Atresie** gesprochen, obwohl eine wenn auch kleine Öffnung vorhanden war, die sehr häufig **excentrisch** sitzt (Fig. 9). Die Öffnung kann allerdings so klein sein, dass sie schwer oder gar nicht aufgefunden wird, dennoch besteht in vielen Fällen von scheinbarer **Atresie** eine Öffnung, wie manche Fälle von Schwängerung bei angeblicher **Atresie** beweisen. Als wirkliche **Atresie** kann nur ein vollständiges Fehlen jeglicher Öffnung bezeichnet werden, die übrigen Fälle sind als **Stenosis hymenalis** zu bezeichnen. Bei **Hymen septus** mit **Vagina septa** kann die eine Hälfte verschlossen sein, während die andere normale Öffnung zeigt. Bei **suprahymenalem** Verschluss der Scheide handelt es sich nach Schäffer um Bestehen eines **Hymen bilamellatus** oder **duplex**, bei dem die obere Lamelle des Hymen verschlossen ist.

Zum Schlusse ist noch des Verhaltens des Hymens bei Kindern zu gedenken. Bei **nengeborenen**, aber auch bei älteren Kindern springt der Hymen häufig büzelartig in den Vorhof vor und seine Seitenteile zeigen einen so grossen Gewebsüberschuss, dass deren Ränder sich in der Mittellinie übereinander lagern und beim Auseinanderziehen der Labien die Öffnung durch diese Übereinanderlagerung geschlossen erscheint. Diese Form, welche von Tardieu als „**Cul de poule**“ bezeichnet wird, erinnert an das Vorragen des Uterus-Halses in das Scheidengewölbe, so dass von Winckel mit Recht den Hymen die „**Portio vestibularis vaginae**“ nennt.

Die Kenntnis dieser höchst mannigfaltigen Formen des Hymen ist in gerichtsärztlicher Beziehung von grosser Wichtigkeit, denn der Hymen ist dasjenige Gebilde, an welchem allein der sichere Nachweis des stattgehabten Hutschlafes, der Entjungferung oder Defloration geführt werden kann. In dieser Beziehung ist das Eingerissensein des Hymens das wichtigste Beweismoment. Der Nachweis der Defloration kann aber deshalb sehr schwer, ja unmöglich sein, weil der Hymen bei der Kohabitation, selbst bei wiederholtem Geschlechtsverkehr überhaupt nicht einzureissen braucht, was wie oben erwähnt von der Elastizität und Widerstandskraft der Hymenklappe abhängt. Ferner ist gerade in Notzuchtsfällen dem Attentäter eine wirkliche **Immissio** nicht gelungen und aus diesem Grunde der Hymen unverletzt geblieben. War die vergewaltigte Person keine **Virgo**, so verliert auch der eingerissene Hymen seine Beweiskraft, und endlich sind bei der gerichtsärztlichen Untersuchung die traumatischen Einrisse von den oben beschriebenen angeborenen Kerben und Zünnelungen häufig schwer oder gar nicht zu unterscheiden.

Zur Untersuchung des Hymen ist deshalb ausser der äusseren Betrachtung bei auseinander gezogenen Schamlippen auch der Hymen selbst von innen her zu entfalten. Dies geschieht entweder durch Einführung einer Hohl- oder Myrtenblatt-Sonde, mit welcher von der Scheide aus die ganze Umrandung des Hymen nach aussen vorgedrängt und die ganze Schleimhaut-

klappe entfaltet wird. Die Entfaltung, besonders bei gelapptem Hymen, kann noch vollkommener durch Einführung eines zusammengefalteten kleinen Kolpeurynters bewirkt werden, der im aufgeblähten Zustande in die Hymenalöffnung hineingezogen wird (Smolsky, Loudon). Die Einführung eines Fingers oder Spekulum ist auf alle Fälle zu vermeiden.

Erfolgt die Untersuchung wenige Tage nach dem Beischlaf, so ist die Erkennung der Kohabitationseinrisse nicht schwer. Die Rissstellen sind noch wund, die Umgebung häufig etwas sugilliert, die Ränder der Wunde gerötet, auch sind in ganz frischen Fällen noch Blutspuren zu finden. Die Verheilung dieser Verletzungen tritt aber sehr rasch ein. Ist nur der Saum des Hymen seicht eingerissen, so kann die Wunde bereits nach 2 Tagen wieder mit Schleimhaut überkleidet sein, tiefere Einrisse bis gegen die Basis des Hymen pflegen nach 4—5 Tagen zu heilen, und nur wenn die Verletzung über den Bereich des Hymen hinausgegangen ist, entweder nach dem Vorhof oder nach der Scheide zu, oder wenn ein Teil des Hymen von seiner Ansatzstelle abgesprengt ist, dauert die Verheilung länger (nach Toulmouche 8—12, nach Tardieu bis zu 20 Tage). Die Verheilung tritt nicht in der Weise ein, dass sich die voneinander getrennten Hymenteile wieder aneinander legen und mit ihren Rändern miteinander verkleben, so dass die entstandenen Hymenallappen wieder miteinander verwachsen, sondern die durch die Einrisse getrennten Teile bleiben fast stets getrennt und die gegenüberstehenden Rissränder überhäuten sich. Dabei können sich die neu getrennten Lappen an ihren Rändern abrunden, so dass sie kongenital eingekerbten Lappen ganz ähnlich werden, um so mehr, als auch eine Narbenbildung an der Stelle der Risse nicht oder nur in so geringfügiger Weise eintritt, dass sie für gewöhnlich nicht als solche zu erkennen ist. Es muss demnach festgehalten werden, dass bei blossen Zusammenhangstrennungen an den Randpartien des Hymens, sowohl wenn solche an einer als wenn sie an mehreren Stellen zu sehen sind, in foro ein vorausgegangener Beischlaf nicht gefolgert werden kann, ausgenommen wenn diese Zusammenhangstrennungen noch wund sind. Durch wiederholten Beischlaf wird der Hymen meist in höherem Grade verletzt, so dass schliesslich, wie Tardieu angiebt, nur mehr Carunculae myrtiformes vorhanden sein können. Echte Carunculae myrtiformes entstehen durch Absprengung und Zerstörungen grösserer Abschnitte des Hymens, so dass zwischen diesen Defekten einzelne Reste des Hymen stehen bleiben, und sind stets als Geburtsverletzungen zu deuten, jedoch kann in seltenen Ausnahmefällen durch Kohabitation allein eine ähnliche Form der Hymenalverletzung entstehen (Götzfried, Cohn).

Sind einfache Unterbrechungen des freien Hymenalrandes keine Beweise für einen stattgehabten Beischlaf, so kann doch andererseits aus einem oder mehreren Einrissen, die bis zur Ansatzstelle des Hymen reichen, ganz besonders wenn durch Absprengen des einen Wundrandes der Hymen in wenn auch geringer Ausdehnung von seiner Basis getrennt ist und an dieser Stelle eine wenn auch kurze Strecke der früheren Ansatzstelle bloss liegt, mit Sicherheit auf einen Beischlaf geschlossen werden (Haberda, Kiolseth).

Eine Narbe am Grunde der Zusammenhangstrennung lässt sich auch meist nicht erkennen; eine solche ist meist nur dann sichtbar, wenn Riss sich gegen den Vorhof oder gegen die Scheidenwand fortgesetzt hat.

Der Sitz der Zusammenhangstrennungen des Hymens ist ebenfalls durchaus nicht charakteristisch für die traumatische Entstehung derselben. Allerdings sitzen die durch Beischlaf erzeugten Einrisse meistens an

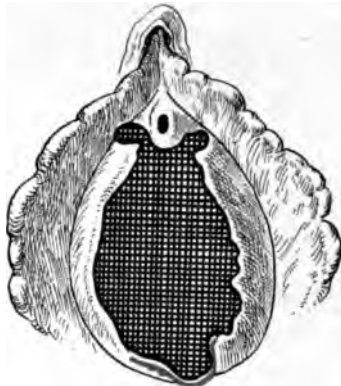


Fig. 10 1).

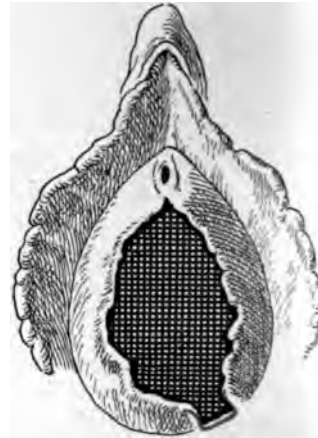


Fig. 11.

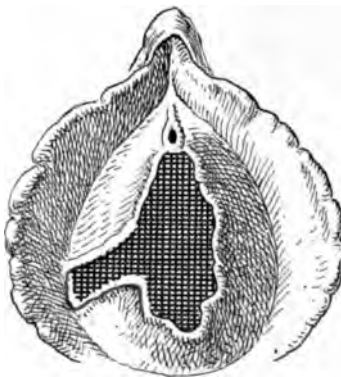


Fig. 12.



Fig. 13.

hinteren Quadranten der Hymenalklappe, weil die Kraft des eindringenden Gliedes in der Richtung nach hinten wirkt, allein sie können auch an vorderen Quadranten ihren Sitz haben, und andererseits sitzen konvergierende Kerben ebenfalls häufig an der hinteren Umrandung der Hymenalöffnung. Ebenso spricht der symmetrische Sitz der Zusammenhangstrennungen an

1) Die Figuren 5, 10—20 und 22—23 sind nach Befunden an zum ersten Male Schwere gezeichnet; die Stelle der zweifellosen Kohabitationsverletzungen ist mit roter Farbe hervorgehoben gemacht.

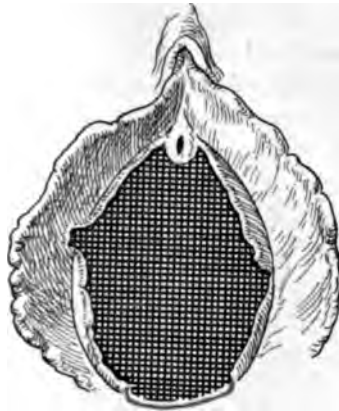


Fig. 14.

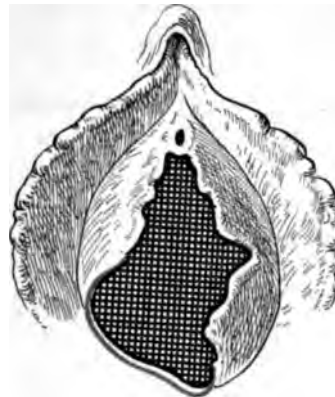


Fig. 15.



Fig. 16.



Fig. 17.

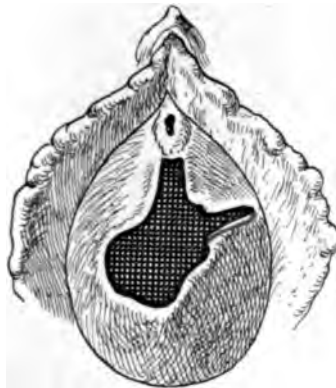


Fig. 18.

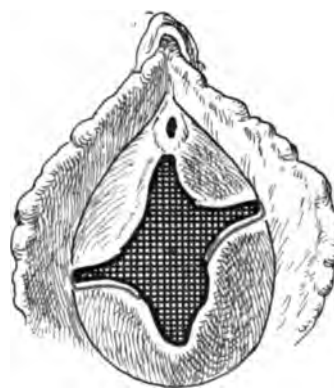


Fig. 19.

eder für die eine noch für die andere Entstehungsart. Es kommt ganz auf die individuelle Beschaffenheit des Hyminalgewebes an, ob beim Beischlaf einer oder mehrere Risse, ob hinten oder vorne Einrisse entstehen. So ent-

stehen bei halbmondförmigem Hymen und den damit verwandten Arten. Risse gewöhnlich hinten, entweder ein einzelner in der Mitte (Fig. 10, 14, 15) oder seitwärts (Fig. 11, 12, 13) oder zwei Einrisse zu beiden Seiten der Mittellinie (Fig. 16), bei ringförmigem Hymen dagegen entstehen meist mehr



Fig. 20.



Fig. 21.

Präparat aus der Münchener Frauenklinik.



Fig. 22.



Fig. 23.

risse (Fig. 17, 19), seltener nur einer (Fig. 18), und zwar sowohl an den hinteren als an den vorderen Quadranten, so dass die vorher runde oder längselliptische Hymenalöffnung sternförmig wird. Natürlich zerreisst der Hymen beim Beischlaffe mit Vorliebe an den Stellen, wo sein Gefüge schwächer und dünner ist, und bleibt an solchen Stellen, wo von der Scheide oder von

hof her Faltenbildungen auf die innere oder äussere Lamelle sich fortsetzen, verletzt. Die Untersuchung, ob an den unverletzten Hymenalstellen das Gewebe von der Umgebung her verstärkt ist, liefert daher keine Anhaltspunkte für den Ursprung der Zusammenhangstrennungen, denn die Einrisse an den zwischenliegenden Stellen können, wie oben dargelegt wurde, sowohl kongenitalen als traumatischen Ursprungs sein.

Die beschriebenen Verletzungen des Hymen sind in gleicher Weise auch bei Defloration eines Hymen fimbriatus zu erkennen. Auch hier werden wir nur solche Einrisse als sicher durch Beischlaf hervorgebracht annehmen können, bei welchen der Riss bis zur Basis des Hymen reicht und letztere auf eine kurze Strecke abgesprengt ist oder wo deutliche Narben vorhanden sind.

Bei Hymen septus können die Deflorationsrisse ebenso an der Umrandung des Hymen ihren Sitz haben, es kann aber auch durch den Beischlaf das Septum zerrissen und verzogen worden sein. Hier ist besonders die Verwechslung mit angeborener unvollständiger Septum-Bildung zu vermeiden.

In einzelnen Fällen entstehen durch Kohabitation Durchbohrungen in die Substanz des Hymen, entweder für sich oder neben anderen Einrissen; dieselben bilden den Übergang zu den schwereren, unten zu beschreibenden Abreissungen des Hymen von seiner Basis (s. Fig. 20 u. 21).

Andererseits kann ein scharfrandiger Hymen mit ununterbrochenem Saume an sich nicht als ein Beweis der Virginität angesehen werden, wie die bei Schwangeren aufgenommenen Fig. 22 u. 23 beweisen. Hier ist die Beschaffenheit der Substanz des Hymens entscheidend. Ist der Hymen straff, seine Randpartie dünn und widerstandsunfähig und die Öffnung eng, so kann allerdings geschlossen werden, dass ein wirklicher Beischlaf nicht stattgefunden haben kann. Ist dagegen der Hymen nachgiebig und einstülpbar, so muss die Möglichkeit eines Beischlafes trotz fehlender Zusammenhangstrennung eingeräumt werden, sind ja doch Fälle beobachtet, in denen der Hymen selbst nach häufigem Geschlechtsverkehr (so bei einer Person, die seit 7 Jahren Puella publica war — Kinkead), ja sogar nach Geburten ausgetragener Kinder (7 Fälle von Götzfried, darunter eine Frau, die 3mal, und eine, die 5mal geboren hatte, ferner Fälle von Kocks u. a.) unverletzt geblieben war.

Bei manchen Völkern wird bekanntlich der Eintritt einer Blutung als Zeichen der Entjungferung angesehen. Aus den vorausgehenden Darlegungen ergibt sich die Unrichtigkeit dieser Anschauung, denn eine Blutung setzt eine Verletzung voraus, und da eine solche beim Beischlaf mit einer Virgo nicht eintreten braucht, so wird dadurch der Beweis, dass bei Ausbleiben einer Blutung eine Person nicht jungfräulich gewesen sein könne, hinfällig. Ausserdem müssten in Fällen, wo ein Blutabgang behauptet wird, einerseits die Menstruation, andererseits anderweitige Verletzungen, die etwa die Quelle der Blutung gewesen sein könnten, auszuschliessen sein, was hinterher in den

meisten Fällen sehr schwer sein dürfte. Endlich ist auch an die Möglichkeit einer absichtlichen Blutbesudelung der äusseren Genitalien zum Zweck der Vortäuschung einer Blutung infolge von Beischlaf-Verletzung zu denken. Man darf daher in verdächtigen Fällen nicht versäumen, das eingetrocknete Blut daraufhin zu untersuchen, ob es nicht Tierblut ist.

Zu erwähnen ist schliesslich, dass nach den Angaben von Strassmann und Grigorescu der Hymen lange der Fäulnis widerstehe, so dass letzterem gelang, bei der ein Jahr nach dem Tode erfolgten Exhumation einer Kindesleiche den Hymen unverletzt und die Beschuldigung der Defloration des Kindes als unbegründet nachzuweisen. Strassmann fand bei mehreren Wochen alten Wasserleichen den Hymen noch so gut erhalten, dass sein Zustand noch geprüft werden konnte.

Die Scheide wird durch den Beischlaf erweitert, jedoch kehren die Scheidenwände nach einem einzigen Beischlaffe oder nach nur selten angeführten Kohabitationen vermöge ihrer Kontraktilität wieder in ihre frühere Lage zurück und das Kaliber der Scheide bleibt zunächst eng. Nur regelmässiger Geschlechtsverkehr führt zu dauernder Erweiterung der Scheide, und zwar kann dies auch bei jugendlichen Personen der Fall sein. Jedenfalls sind durch den Beischlaf gesetzte Veränderungen der Scheide viel weniger zuverlässig als die Verletzungen des Hymen.

In neuerer Zeit hat Naegeli die Aufmerksamkeit auf die Veränderung der Harnröhrenmündung nach Beischlaf gelenkt und hervorgehoben, dass die regelmässige zwelippige Beschaffenheit dieser Öffnung bei jungfräulichen Personen („Valvula bicuspidalis urethrae“) nach Coitus in einen knäueligen Wulst sich verwandle, so dass er der zwelippigen Form der Mündung geradezu die Bedeutung eines „Hymen secundus“ beilege. Dieser Beweis ist jedoch in foro nicht zu verwerten, weil die knäuelartige Beschaffenheit der Harnröhrenmündung erst nach häufig wiederholtem Geschlechtsverkehr eintritt und weil gerade hier auch durch Masturbation, besonders bei Kindern, Veränderungen der Begrenzung der Harnröhre möglich sind. Allerdings können durch Coitus Verletzungen der Harnröhre stattfinden, insbesondere kann bei sehr engem und straffem oder bei verschlossenem Hymen der Coitus per urethram erfolgen, so dass die Harnröhre erweitert wird und sogar Harninkontinenz eintreten kann, oder es kann durch einen Notzuchtversuch oder durch sehr stürmischen Beischlaf ein Prolaps der Harnröhrenmündung entstehen (Fälle von Pinkuss, Rosenthal und Dorffmeister). Reubold erklärt diese Verletzung nicht als Folge eines brutalen Vorgehens, sondern als mehr zufällige Folge einer Aktion der Bauchpresse, nachdem durch die Immissio penis das Zwischengewebe zwischen Harnröhre und Scheide eine Lockerung erfahren hat. Natürlich ist ein Vorfall der Harnröhrenschleimhaut keinesfalls ein Beweis, dass eine Vergewaltigung stattgefunden hat, denn diese Affektion kommt gerade bei Kindern vielfach aus anderer Ursache vor, hat jedoch schon wiederholt zu fälschlicher Anschuldigung auf Vergewaltigung Anlass gegeben (Fälle von Broca, Blanc und Irevassowsky).

Ausser den Verletzungen, die der Beischlaf gewöhnlich und der Regel nach bewirkt, kommen gelegentlich auch schwere Verletzungen der Geschlechtsteile zur Beobachtung, die in gerichtlich-medizinischer Beziehung von Wichtigkeit sind. Besonders bei straffem Hymen und enger Öffnung können bei stürmischem Beischlaf — auch beim legitimen — ausgedehnte Verletzungen bewirkt werden, so kann vor allem der Hymen in grosser Ausdehnung von

seiner Basis abgesprengt werden und die Immissio erfolgt dann durch die neugeschaffene Öffnung. Derartige Verletzungen haben meist das Anreissen grösserer Gefässe zur Folge und können dann schwere Blutverluste bewirken, ja sogar zum Verblutungstode führen. Übrigens können auch Verletzungen, die nicht aussergewöhnlich ausgedehnt sind, dieses tragische Ende herbeiführen. Neugebauer hat unter 150 aus der Litteratur gesammelten Fällen von schweren Beischlafsverletzungen 22 Fälle von Verblutungstod ermittelt.

Infolge der Richtung der beim Akte wirkenden Kraft ist der Sitz solcher schwerer Verletzungen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle an der hinteren Wand des Vorhofs oder der Scheide. So kam es besonders wieder bei sehr straffem Hymen häufig zur Durchbohrung der Fossa navicularis und dann entweder zur direkten Durchstossung des Mastdarms oder zur Bildung einer „fausse route“ im Gewebe zwischen Scheide und Mastdarm, wobei dann der letztere an einer höher oben gelegenen Stelle durchbohrt werden kann. In seltenen Fällen wurden sogar ausgedehnte Verletzungen des Dammes, noch seltener Risse in einer der grossen Schamlippen beobachtet. Gelang die Immissio auf normalem Wege, also durch die Hymenalöffnung oder wurde der Hymen an seiner Ansatzstelle abgesprengt, so kann bei sehr stürmischem Beischlaf die hintere Scheidenwand zerreißen oder die Columna rugarum posterior abgerissen werden, oder es kann das hintere Scheidengewölbe bersten mit oder ohne Verletzung des Mastdarms, mit oder ohne Verletzung der hinteren Peritonealtasche. Von Interesse ist, dass alle diese Verletzungen überwiegend häufig rechts ihren Sitz haben, welche Erscheinung darauf zurückgeführt wird, dass das Glied im erigierten Zustande meist schräg und etwas nach links (vom Manne) gerichtet ist und bei starkem Impetus mit grösserer Gewalt nach der rechten Seite des Weibes vordringt.

Dem häufigen Vorkommen solcher schwerer Verletzungen an der Hinterwand des Genitalkanals steht das viel seltenere Vorkommen von Verletzungen an der Vorderwand gegenüber, jedoch sind auch solche bereits an allen Stellen des Genitalrohrs beobachtet worden. So sah Hofmohl eine 5 cm tiefe Rissquetschwunde der Scheide mit Losreissung der Harnröhre und Fortsetzung des Risses bis gegen den Mons veneris, allerdings mit gleichzeitiger Verletzung an der Hinterwand bei einer 18jährigen Person, Jessipow, Kehler und Wichmann ein Einreissen der Harnröhre und zwar einmal (Kehler) bis in den Blasenhal. Eine weitere Verletzung der Gegend des Blasenhal. wird von Bandl, ein Fall von Abreissen eines Crus clitoridis von Neugebauer und ein weiterer Fall von Verletzung unter der Clitoris von Mueller mitgeteilt. Fälle von Zerreissung in der Narbe einer operierten Blasenscheidenfistel wurden von Schüleln und Geisthövel beobachtet, Massalitinow beschreibt einen Fall von Durchbohrung der vorderen Scheidenwand bis in die Blase, so dass eine Blasenscheidenfistel entstand, Hoppenhändler sah eine lineare, Green eine beiderseitige Durchreissung der vorderen Scheidenwand, Woyer eine Verletzung der vorderen Scheiden-

wand durch Abreissen eines Septum vaginae von seiner vorderen Anhaftungsstelle.

Das durchaus nicht seltene Vorkommen solcher schwerer Kohabitationsverletzungen wird dadurch illustriert, dass Neugebauer bis zum Jahre 1899 150 derartige Fälle aus der Litteratur zusammenstellen konnte und dass seitdem wieder eine Reihe solcher Fälle veröffentlicht wurden, die von uns in den Frommel'schen Jahresberichten gesammelt wurden. Bezüglich der Häufigkeit des Sitzes solcher Verletzungen stellte Neugebauer fest, dass in den von ihm gesammelten 150 Fällen vorkamen:

Hymenarisse mit besonders starker Blutung	22 mal
Abreissen des Hymen von seiner Insertion	17 „
Fortsetzung von Hymenarissen auf die Scheide	13 „
Längsrisse der Scheide (hinten und rechts)	22 „
Zerreissung des hinteren Scheidengewölbes	38 „
Zerreissungen an der vorderen Scheiden- und Vorhofwand	9 „
Ruptura vaginae ohne nähere Angabe des Sitzes	14 „
Ruptur der Fossa navicularis	15 „
Ruptura vulvae ohne nähere Angabe	8 „
Falscher Weg im Septum recto-vaginale	12 „

Von Verletzungen der Nachbarorgane sind unter den Neugebauer'schen Fällen verzeichnet:

Rectovaginalfisteln	4 mal
Rectovulvarfisteln	14 „
Rectoperinealfisteln	3 „
Vesico-vaginalfisteln	3 „
Peritonealzerreissungen vom hinteren Scheidengewölbe aus	4 „
Zerreissung des Sphincter ani	6 „
Ruptura perineo-vulvo-vaginalis	17 „
Verletzung des Blasenhalsses	1 „
Verletzung des Collum uteri	2 „

In 22 Fällen, also in fast 15% der Fälle führte die Verletzung infolge von Verblutung oder von Sepsis, Peritonitis oder eitriger Parametritis zum Tode.

Als Ursachen solcher schwerer Verletzungen wurde früher fast ausschliesslich ein Grössenmissverhältnis zwischen dem Gliede einerseits und den weiblichen Genitalien andererseits angesehen. In der Mehrzahl der Fälle konnte jedoch eine abnorme Grösse des männlichen Gliedes nicht konstatiert werden, jedoch ist bei Coitus mit Kindern diese Ursache nicht auszuschliessen und auch in seltenen Fällen von Beischlaf mit Erwachsenen scheint dies wahrscheinlich, z. B. in dem von Eklund erwähnten Falle von Philippaux, in welchem ein Mann 3 Frauen nacheinander das hintere Scheidengewölbe einstieß und so dreimal zum Witwer wurde. Möglicherweise kann auch eine besonders spitze Form der Glans penis Ursache einer schweren Verletzung werden (Fall von Meckerttschiantz).

Ferner wurde abnorme Stellung beim Coitus sowie Trunkenheit des einen oder anderen Teiles als Ursache schwerer Verletzungen angesehen, jedoch konnte

Neugebauer nur in zwei Fällen abnorme Stellung oder Lage beim Beischlaf ermitteln; dasselbe war ferner in den Fällen von Noto und Mennicke (Coitus a tergo), ferner von Hermes (Frau halbsitzend) und Wertheimer (Mann stehend, Frau querüber liegend) der Fall. Auffallend ist, dass in den Fällen von Verletzungen der vorderen Vorhof- und Scheidenwand niemals abnorme Stellung beim Coitus ermittelt wurde. In 4 der Fälle Neugebauer's waren beide Teile, in 3 nur der Mann betrunken.

Am häufigsten scheint die Ursache in abnormer Bildung beziehungsweise in abnormer Zerreiblichkeit oder zu geringer Widerstandskraft der weiblichen Genitalien zu liegen. Abnorme Festigkeit oder Stenose und Verschluss des Hymen wurden bereits als Ursachen ausgedehnter Verletzungen der diesseits des Hymen gelegenen Teile erwähnt, ferner sind infantile und hypoplastische Bildung der Genitalien, Vaginalsepta, Narben an denselben infolge von früheren Verletzungen oder von Operationen zu nennen. Nach O. Schäffer kann Vaginismus das Zustandekommen solcher Verletzungen begünstigen, jedoch findet sich in der Neugebauer'schen Zusammenstellung kein einziger diese Annahme bestätigender Fall.

Die häufigste dieser schweren Verletzungsformen ist die Durchstossung des hinteren Scheidengewölbes, und ganz besonders sind es ältere Frauen, auch solche, welche wiederholt und häufig geboren hatten, die von dieser Verletzung betroffen wurden. Namentlich werden narbige Veränderungen (Fall von Modlinski), Verkürzung der Scheide und senile Schrumpfungsvorgänge als Ursache beschuldigt. Besonders deutet der Umstand, dass diese Verletzung verhältnismässig häufig beim ersten Coitus nach einer Entbindung oder überhaupt bei Coitus im Wochenbett (Fälle von Lwow, Späth, Zeiss, Bernstein, Schewachoff und Glockner-Rath) eintrat, darauf, dass unter dem Einflusse ungenügender Rückbildung diese ohnehin schwächste Stelle des weiblichen Genitalkanals heftigen Traumen gegenüber nicht Stand zu halten vermag, besonders wenn dieselbe ausserdem durch Rückwärtslagerung des Uterus gedehnt und verdünnt ist. Warman nimmt als Ursache der Zerreissung des hinteren Scheidengewölbes eine krampfartige Kontraktion der Scheidenwand, hervorgerufen durch gesteigerte sexuelle Libido an, weil er die Zerreissung vornehmlich bei älteren Frauen, welche längere Zeit den Beischlaf nicht mehr ausgeübt hatten, eintreten sah. Er zieht hieraus den Schluss, dass bei Entstehung einer Zerreissung des hinteren Scheidengewölbes Notzucht mit Sicherheit ausgeschlossen werden könne, eine Anschauung, welche auch von O. Schäffer, Ostermayer und Bohnstedt verteidigt wird. Jedoch sprechen die Fälle von Taylor, Böhm und Himmelfarb, in welchen sicher, und eine weitere Reihe von Fällen, in welchen höchst wahrscheinlich Notzucht vorlag, gegen die allgemeine Gültigkeit dieser Anschauung, und ausserdem sind die Beobachtungen von Calmann, dass in einem Falle von blossem Touchieren der Adnexe und in zwei Fällen von Einführung eines Speculums das Scheidengewölbe einriss, Beweise gegen die von Warman aufgestellte Behauptung.

Endlich drängt sich bei ausgedehnten, das gewöhnliche Mass weit überschreitenden Verletzungen der Genitalien die Frage auf, ob die Verletzung durch den Beischlaf an sich oder ob sie durch andere brutale Eingriffe, vielleicht durch solche, welche erst den tatsächlichen Beischlaf ermöglichen sollten, hervorgerufen worden sind. Schon Toulmouche und Tardieu beobachteten Fälle von Notzucht, in welchen ausgedehnte Verletzungen der äusseren Teile durch gewaltsames Einführen der Finger bewirkt wurden, und die von Frank und von Kliegl mitgeteilten Fälle von Aufschlitzung des Dammes, des Afters und des ganzen Septum rectovaginale mit einem Messer sind typische Beispiele für das Vorkommen solcher geradezu bestialischer Verletzungen. Auch eine Verletzung des hinteren Scheidengewölbes kann auf diese Weise zu stande kommen, wie der von Winogradow mitgeteilte Fall beweist, in welchem ein betrunkenen Zimmermann seiner im achten Monate schwangeren Frau, die ihm den Beischlaf verweigerte, seinen Messstab ins hintere Scheidengewölbe einsties, so dass Frühgeburt eintrat und der Fremdkörper durch Laparotomie entfernt werden musste. Nach der reichen Erfahrung Brouardels, sowie nach der Anschauung von Krasowsky, Vibert und Castiaux (citirt bei Tondeur) sind solche durch Finger oder Instrumente bewirkte Verletzungen keineswegs selten, und es ist sicher dem Rate Brouardels beizupflichten, dass stets bei derartigen ausgedehnten Verletzungen mit der Möglichkeit, ja sogar mit einer gewissen

Wahrscheinlichkeit gerechnet werden muss, dass dieselben nicht durch den Beischlaf an sich hervorgerufen worden sind.

Ungleich schwieriger ist der Nachweis des stattgehabten Beischlafs, beziehungsweise unzuchtiger Handlung bei Kindern, weil hier eine Immissio wegen Enge der Teile, ja schon wegen Enge des Schambogens nur ausnahmsweise gelingt und der ganze Akt sich meist nur in der Vulva oder auch nur inter femora abspielt. Tardieu nimmt als unterste Altersgrenze, bei welcher die Immissio noch gelingen kann, das Alter von zehn Jahren an, jedoch hat er selbst einen Fall von vollendeter Notzucht an einem sechsjährigen Mädchen beobachtet. Gerade bei Kindern kann es bei erzwungener Immissio zu ausgedehnten Verletzungen der grossen Labien, des Dammes und der Scheide kommen, von denen es stets zweifelhaft ist, ob sie durch das männliche Glied oder durch andere



Fig. 24.

Notzuchtverletzung bei einem Kinde (nach Cl. Edgar).

brutale Eingriffe, z. B. Aufreissen der Geschlechtsteile mit den Fingern oder mit Instrumenten bewirkt worden sind. Fig. 24 zeigt eine von Cl. Edgar abgebildete ausgedehnte Dammverletzung.

Als Typus einer solchen äusserst schweren und ausgedehnten Verletzung möge ein von Dubrandy mitgeteilter Fall dienen, in welchem bei einem 6 jährigen Mädchen tiefe

Einrisse in die grossen Labien und in den Damm vorhanden waren, der Uterus mit den Adnexen aus der Vulva heraushing und das Rektum und der ganze Dickdarm ausgerissen und in der Länge von 2 m am Thatort aufgefunden worden waren.

Wenn, wie gewöhnlich keine Immissio stattgefunden hat, so entsteht auch keine Hymenalverletzung und damit fällt das wichtigste Beweismoment fort, das uns bei Erwachsenen zur Verfügung steht. Die Kinder empfinden für gewöhnlich keinen Schmerz, es findet auch kein Blutverlust statt, dagegen berichten sie, dass der Attentäter gegen ihre Genitalien gestossen sei und dass sie dabei nass geworden seien (Ejaculatio). Als nachweisbare Spuren findet man, wenn die Kinder alsbald nach dem Attentat zur Untersuchung kommen, zuweilen Rötung der äusseren Genitalien und der Haut der Schenkelbeugen, manchmal Rötung der Vorhofschleimhaut, punktförmige Blutaustritte an derselben und, was für den Nachweis der unzüchtigen Handlung oder der Notzucht von ausschlaggebender Bedeutung ist, eingetrocknetes Sperma an den Genitalien und besonders an den während des Attentats getragenen Kleider- und Wäschestücken. Die Untersuchung dieser Flecken soll weiter unten besprochen werden. Sind Verletzungen oder Erytheme der Haut entstanden, so klagen die Kinder nach dem Attentate über Schmerzen beim Gehen, Brennen bei der Harnentleerung und Schmerzen beim Stuhlgang. Alle diese Veränderungen können schon wenige Tage nach erfolgtem Attentate wieder verschwunden sein. Mit solchen Veränderungen sind andere Erkrankungen der Vulva, z. B. gonorrhoeische, durch Familieninfektion entstandene Vulvovaginitis oder Impetigo contagiosa nicht zu verwechseln.

Bei älteren Mädchen von mehr als zehn Jahren kann bereits eine Immissio stattfinden; bei der Zartheit der Teile in diesem Alter sind dann Verletzungen des Hymen fast stets vorhanden, jedoch können auch in diesem Alter durch mehrfache Dehnungen der Genitalien mittelst der Finger die Hymenalöffnung und die Scheide schliesslich so erweitert werden, dass eine Immissio auch ohne Hymenaleinrisse möglich ist (Beobachtung von Emmert an einem 12jährigen Mädchen).

Nachweis des Spermas.

Von grosser diagnostischer Wichtigkeit für die Annahme einer Kohabitation ist der Nachweis der Samenflüssigkeit in oder an den Geschlechtsteilen. Schon bei der äusseren Besichtigung kann angetrocknetes Sekret an den äusseren Geschlechtsteilen, an der Innenfläche der Schenkel und besonders an den Schamhaaren gefunden (Pfaff) und zur mikroskopischen Untersuchung entnommen werden. Ferner ist der im Vestibulum und in der Scheide vorhandene Schleim zur Untersuchung zu entnehmen und besonders das hintere Scheidengewölbe, wo sich nach der Kohabitation das Sperma in grösserer Menge anzusammeln pflegt, zu inspizieren und aus der Cervix Sekret zu entnehmen. Das sauer reagierende Sekret der Scheide beeinträchtigt zwar die Bewegungsfähigkeit der Spermatozoiden, aber durch die in

der Scheide erfolgende gallertige Gerinnung der Samenflüssigkeit werden sie dennoch ihre Lebensfähigkeit bewahren und Tage lang nach der Kohabitation, vorausgesetzt, dass der Verschluss der Scheide noch normal ist, die Samenflüssigkeit nicht abfließt, gefunden werden. Bayard (Masch's Handbuch) fand Spermatozoiden noch nach drei Tagen, Bossi noch 14 Tage in der Scheide. Auch in der Leiche können die Spermatozoiden sich längere Zeit erhalten (Peters, Birch-Hirschfeld, der 16 Stunden nach dem Tode noch lebende Spermatozoiden fand, s. Zweifel's Lehrbuch der Geburtshülfe). Bekannt ist endlich, dass die Spermatozoiden der Fäulnis widerstehen können.

Der Befund bewegungsfähiger Spermatozoiden in frischen Leichen kann nicht als Beweis dafür angesehen werden, dass unmittelbar vor dem Tode eine Kohabitation stattgefunden haben muss. Bei Gegenwart von Spermatozoiden in der Tube kann die Kohabitation 14 Tage und länger zurückliegen (Bossi) und auch bei Gegenwart von Spermatozoiden in der Scheide kann eine Kohabitation nur dann als kurz vor dem Tode vollzogen angenommen werden, wenn Samenflüssigkeit in grösseren Mengen vorhanden ist, wie bei den Fällen von Ermordung von Prostituierten oder von Selbstmord bei Liebespaaren mehrfach gefunden wurde.

Besonders wichtig ist ferner in Notzuchtsfällen die Untersuchung bei dem Attentate getragenen Wäsche und Kleider auf Befleckung mit Samenflüssigkeit. Auf weisser Leinwand bewirkt angetrocknete Samenflüssigkeit graue, mehr oder weniger ausgedehnte Flecke von unregelmässigen, etwas dunkler gefärbten, ins Gelbliche spielenden Begrenzungslinien und von eigentümlichem, bei auffallendem Lichte erkennbarem Reflex. Die Leinwand ist an den befleckten Stellen gesteift und bei Reiben mit befeuchtetem Finger ist ein eigentümlicher Geruch (nach Kastanienblüte, *Toulmouche*) erkennbar. An einzelnen Stellen sind etwas dickere Auflagerungen zu sehen, welche mit Nadeln als Schüppchen abgehoben werden können. Schwieriger sind die Flecke auf farbigen Stoffen und Wollzeug zu erkennen, und am schwersten, wenn zugleich Blut-, Fäkal- und andere Schmutzflecken vorhanden sind. Ausser auf der Leibwäsche können Spermaflecken auf Bettunterlagen oder je nach dem Orte des Attentats auf Möbelstoffen, auf Holzmöbeln und auf der Diele zu finden sein (Fall von Langier, welcher auf den abgehobelten Spänen die Spermatozoiden nachweisen konnte). Ist einmal das Sperma an Wäschestücken angetrocknet, so können sich die Spermatozoiden Jahre lang erhalten und nachweisbar bleiben.

Der Nachweis, dass es sich bei eingetrockneten Flecken um Spermaflecken handelt, kann mit Sicherheit nur durch das Vorhandensein von Spermatozoiden geführt werden. Als Vorprobe zur Erkennung von samenverdächtigen Flecken empfiehlt sich die Florence'sche Probe mit Jod-Jodkalium-Lösung. Es entstehen hierbei mit einem im menschlichen Sperma enthaltenen Körper — dem Virispermin — Krystalle von bräunlich-roter Farbe und rhomboidaler Form, die unter dem Mikroskop leicht zu erkennen sind (Fig. 25); sie sind wenig löslich in kaltem, leicht löslich in warmem Wasser und fallen beim Er-

kalten wieder aus; an der Luft verschwinden sie wegen der Verdunstung des Jods und bei neuem Zusatz des Reagens treten sie wieder auf. Sie sind ferner in Äther, Alkohol, Säuren, Alkalien und Jodkaliumlösung leicht löslich, nicht dagegen in schwacher Ammoniaklösung.

Als geeignetste Lösung empfiehlt Florence eine solche, welche der Formel KJ_2 entspricht, d. i. 1,65 Jodkalium und 2,54 Jod in 30 ccm Wasser. Die Krystalle treten nur bei starker Verdünnung auf. Florence konnte mit keinem anderen Körpersekrete, auch nicht mit Tiersperma, diese Krystalle erhalten. Andere Forscher konnten jedoch nicht bestätigen, dass das Entstehen der Florence'schen Krystalle nur bei Gegenwart von menschlichem Sperma möglich ist; so fand Richter die Reaktion positiv mit Vaginal- und Cervikalschleim von Leichen, mit Prostataaft, verschimmeltem Eiweiss und Eigelb, eingetrockneter Hirnsubstanz und mit Hundesperma, Lisi fand sie mit Tiersperma, Mari mit Stiersperma, Davidoff mit Flecken von gewissen Pflanzenaufgüssen (z. B. Chamomilla) positiv, jedoch



Fig. 25.

Florence'sche Krystalle aus 6 Jahre altem angetrocknetem menschlichem Sperma.

wird der Probe nach den Untersuchungen von Goldschmidt, Farnum, Grigoriew, Bocarius, Dwornitschenko, Gutowski, Johnston, Toilski, Beumer, Korsunski, Whitney, Martin, Métais, Mattei, Posner u. a. als Vorprobe grosser Wert zugemessen, namentlich stimmen die meisten Beobachter dahin überein, dass bei negativem Ausfall der Probe die Gegenwart von Sperma sicher auszuschliessen ist. Die Substanz, welche mit Jod die Krystalle bildet, ist jedenfalls ein Spaltungsprodukt des Lecithins, vielleicht Cholin oder Neurin (Gumprecht, Toilski, Davidoff, Vertun). Jedenfalls ist der Körper ein sehr beständiger, denn Mattei fand die Reaktion an $1\frac{1}{2}$ Jahre alten Spermaflecken noch positiv, selbst wenn dieselben bis zu zwei Stunden Temperaturen von 200° ausgesetzt waren. Nicht nur Eintrocknen, sondern selbst Fäulnis verhindert das Zustandekommen der Reaktion nicht, ausser wenn durch Mikroorganismen smaragdgrüne oder Orange-Färbung entstanden ist (Bocarius). Unsicherer wird die Reaktion auf sonst beschmutzter Wäsche und bei Gegenwart von Blut; während sie an Samenflecken erst bei Verdünnung auf 1:400 Wasser negativ wird, ist dies bei Beimischung von Blut schon bei Verdünnung von 1:3 der Fall, dagegen verhindert Beimischung von Speichel, Urethral- und Vaginalsekret, sowie von Fäces das Zustandekommen derselben nicht (Cruz).

Anstatt mit Jod erzielte Barberio charakteristische gelbe, rhombisch-nadelförmige Krystalle mit gesättigter wässriger Pikrinsäure, die einzeln, kreuzweise oder in Drusen

liegen und 10—15 μ gross sind. Diese Reaktion soll zuverlässiger sein als die Florence'sche Probe, denn sie soll in keiner anderen Körperflüssigkeit ausser in Sperminum Pöhl entstehen; sie gelingt in frischem und angetrocknetem Sperma und soll in faulendem Sperma länger gelingen als die Florence'sche Probe.

Alle diese Proben haben nur als Vorproben Wert, um zu erkennen, welche Flecken allenfalls als Spermaflecken anzusehen sind. Es ist alsdann, wenn die Vorprobe positiv ausfällt, der Nachweis intakter Spermatozoiden in den betreffenden Flecken zu führen. Vor allem sind die Flecken mit angetrocknetem Sperma in Wasser oder physiologischer Kochsalzlösung aufzuweichen, und dabei sind jene Methoden, bei welchen die Spermatozoiden zerbrechen können, wie das Abheben mit Spatel oder Nadel und das Zerpfeifen zu vermeiden, dagegen das Ausschneiden kleiner Leinwandstücke, Aufweichen unter Glasglocke und schliesslich Ausdrücken, oder das Ausziehen der Leinwandfäden nach vollständiger Aufweichung vorzuziehen. Manche Autoren, wie Perrando, ziehen die Färbung der klein geschnittenen Leinwandstücke in toto vor. Die Maceration soll jedenfalls zwei Stunden lang dauern. Robin empfiehlt zum Ausziehen der Flecken alkalisiertes Wasser, Anthony und Perrando Ammoniakwasser, Ungar etwas angesäuertes Wasser (1 Tropfen ClH auf 40 ccm). Die Macerationsflüssigkeit wird am besten zentrifugiert (Wederhake). Brouardel empfiehlt die mikroskopische Untersuchung ohne Färbung, auch Liman empfiehlt die unmittelbare Untersuchung des auf einem Objektträger eingetrockneten Sedimentes, wobei die Spermatozoiden auffallend gross hervortreten. Zur Aufhellung kann Essigsäure und bei Vorhandensein zahlreicher Epithelien Kalilauge dienen. Es ist jedoch geraten, Färbemethoden anzuwenden, weil dadurch klarere und überzeugendere Bilder gewonnen werden.

Zur einfachen Färbung der Spermatozoiden sind verschiedene Methoden empfohlen worden. Vor allem liefert die Methylgrün-Färbung (0,15—0,3% ige Lösung mit 3—6 Tropfen Salzsäure) sehr schöne Bilder (Ungar), Seeligmann empfiehlt Methylenblau, Tidy Salpetersäure (Gelbfärbung), Martin, Florence und Grigoriew konzentrierte Schwefelsäure (Braunfärbung unter Verschwinden aller anderen organischen Gebilde und der Leinwandfäden), Roussin Jod-Jodkaliumlösung. Die kernfärbenden Farbstoffe färben besonders den hinteren Teil des Köpfchens intensiv.

Unter den Doppelfärbungen ist die Pick-Jacobssohn'sche Färbung (Karbolfuchsin-Methylenblau) die gebräuchlichste, Ungar und Steilberger empfehlen Hämatoxylin-Friedländer und Eosin, weniger Eosin-Alaunkarmin oder Eosin-Vesuvin, Bräutigam Alaunkarmin-Malachitgrün, Wederhake entweder die auch von Posner bevorzugte Pick-Jacobssohn'sche Färbung oder Methylgrün mit Eosin, van Gieson'scher Färbung oder Crocein kombiniert; Perrando empfiehlt ammoniakalisches Pikrokarmin und Eosin oder Methylenblau mit Toluidin als Totalfärbung. Die Doppelfärbungen geben für Demonstration sehr schöne Bilder, für den Nachweis an sich genügt jedoch die einfache Färbung, am besten mit Methylgrün oder Methylenblau.

Ausser den Spermatozoiden lässt das angetrocknete und wieder aufgeweichte Sperma noch eine Anzahl von morphologischen Bestandteilen erkennen, nämlich lymphoide Zellen, Epithelzellen aus Harnröhre und Prostataadrüse, kolloide Körper, Schleim, Trippelphosphate und die bekannten Böttcher'schen, wahrscheinlich aus der Prostata stammenden Sperminkristalle. Wurde

auf Sperma verdächtige Flüssigkeit aus den weiblichen Genitalien entnehmen, so wird die Untersuchung durch die zahlreichen morphologischen Bestandteile und die Bakterien des weiblichen Genitalsekrets erschwert. Bestand für Sperma sind aber lediglich die Spermatozoiden selbst, und ein einziges dieser unverkennbaren Gebilde liefert den sicheren Beweis, dass Sperma vorliegt; dasselbe muss aber intakt oder wenigstens noch mit einem Reststück des Spermafadens versehen sein und die von Florence ausgesprochene Meinung, dass man bei positivem Ausfall seiner Probe auch bei Nachweis von Spermatozoiden-Köpfchen ohne Fäden, sowie aus der Messung isolierten Köpfchen (0,0045 mm lang und 0,002—3 mm breit) den Nachweis führen könne, könnte zu Trugschlüssen führen.

Handelt es sich um einen Angeklagten mit Azoospermie, so kann der Spermanachweis keine Entscheidung bringen, auf keinen Fall kann, wie Gutowski meint, die Florence'sche Probe als sicher beweisender Ersatz in solchen Fällen eintreten, am allerwenigsten, wenn es sich um den Spermanachweis in den Genitalien von Leichen handelt, wobei die Probe ohnedies unzuverlässig ist (Richter).

Nach neueren Untersuchungsergebnissen ist vielleicht die Aussicht vorhanden, dass der Nachweis des Spermas auf biologischem Wege möglich werde. Farnum fand, dass frisches und altes menschliches Sperma, das in Salzlösung aufgeschlemmt worden ist, mit Kaninchenblutserum fällbar ist, während tierisches Sperma (Stier, Hund, Ziegenbock) diese Reaktion nicht giebt, und Pfeiffer wies nach, dass das Spermaeiweiss ein spezifisches, von anderen Eiweissarten der gleichen Species verschiedenes Eiweiss ist, für dessen Nachweis wohl noch eine Reaktion gefunden werden kann.

Weitere Untersuchung der Stuprata.

Der Sitz von Verletzungen, welcher auf einen Kampf oder auf einen heftigen Widerstand schliessen lassen, ist besonders an den Ober- und Vorderarmen sowie an den Handgelenken, ferner an Hals, Gesicht, besonders den Wangen und der Umgebung des Mundes, am behaarten Kopf, ferner an der Innenfläche der Oberschenkel, den äusseren Genitalien und am Mons veneris. An allen diesen Stellen ist nach blutigen Suffusionen, Beulen, Wunden und Kratzspuren zu suchen. Alle diese Verletzungsspuren sind genau nach Sitz, Grösse, Gestalt und Anzahl festzustellen und zu protokollieren. Besonders ist die Umgebung des Mundes und die Mundhöhle zu untersuchen, weil häufig der Attentäter seinem Opfer den Mund zuhält oder es knebelt, um dasselbe am Schreien zu verhindern. Der behaarte Kopf kann Sitz von Blutbeulen sein infolge von Schlägen, die der Attentäter dem Opfer versetzt, um dasselbe zu betäuben. Endlich ist sowohl auf der Kopfhaut als am Mons veneris auf Stellen zu achten, an denen die Haare ausgerissen sind. Kann die Untersuchung ganz kurze Zeit nach dem Attentate vorgenommen werden, so ist besonders auf das Vorhandensein von schmerzhaften Stellen an Haut, Muskeln, Knochen und Gelenken zu achten (Fall von Emmert, in welchem nach heftigem Widerstande im Bette Schmerzen in beiden Hüftgelenken vor-

handen waren). Von Wichtigkeit erscheint es, die Untersuchung nach Ablauf einiger Tage zu wiederholen, weil die im frischen Zustande oft weniger gut erkennbaren subcutanen Blutergüsse und Sugillationen durch die Veränderungen des Blutfarbstoffes nach Ablauf einiger Tage deutlicher hervortreten.

Weiterhin ist die gesamte Körperentwicklung und die äussere Erscheinung der Stuprata zu beurteilen, und zwar ist dies ganz besonders dann von besonderer Wichtigkeit, wenn es sich um Missbrauch oder Verführung von Mädchen, die das 14. Lebensjahr nicht vollendet haben, handelt. Das Gesetz stellt den Beischlaf mit Mädchen unter 14 Jahren auch dann unter Strafe, wenn derselbe ein zugestandener war. Es ist demnach die Frage zu beantworten, ob das Alter des Mädchens dem Verführer bekannt sein musste, beziehungsweise ob aus der äusseren Erscheinung desselben entnommen werden konnte, dass es die genannte Altersgrenze noch nicht erreicht habe. Bei frühzeitiger Entwicklung, frühzeitig eingetretener Pubertät und *Menstruatio praecox* erscheinen Mädchen unter 14 Jahren nicht selten in der ganzen körperlichen Entwicklung so vorgeschritten, dass sie von Laien für voll entwickelt und mannbar gehalten werden können.

Zum Schlusse ist noch der Geisteszustand der Missbrauchten einer Untersuchung zu unterziehen. Diese Untersuchung hat nach psychiatrischen Grundsätzen zu geschehen und hat die Aufgabe, festzustellen, ob Geisteskrankheit, Schwachsinn oder Blödsinn, also „Willenlosigkeit“ im Sinne des Gesetzes vorliegt, ferner ob hysterische Stigmata sich nachweisen lassen. Die Art und Weise der Beantwortung der gestellten Fragen lässt bereits einen Schluss auf die intellektuellen Fähigkeiten der zu Untersuchenden zu, namentlich kann daraus bei Kindern entnommen werden, ob die vorgebrachten Angaben nicht etwa angelernt oder von anderer Seite suggeriert worden sind. Endlich ist, wenn ein gewisser Grad von Schwachsinn oder Geisteskrankheit gegeben ist, zu beachten, ob dies auch für Laien, also auch für den Attentäter, augenfällig und erkennbar gewesen sein musste. (Fälle von Kornfeld und von Hofmann.)

Untersuchung des Angeschuldigten.

Wie bei der Vergewaltigten, so wäre auch beim Angeschuldigten die Untersuchung möglichst bald nach Verübung des Attentates dringend wünschenswert, leider ist dies aber nur in wenigen Fällen möglich, so dass der Angeschuldigte meistens Zeit fand, eine Reihe von äusserlich erkennbaren Merkmalen eines stattgehabten Kampfes zu beseitigen. Wird der Angeschuldigte sehr bald nach dem Attentat vorgeführt, so ist auf den Zustand seiner Kleider, die zerrissen und in Unordnung gebracht sein können, zu achten, sowie ganz besonders auf Spermaflecken an Hemd und Beinkleidern. Auf einen heftigen Kampf lassen ferner Biss- und Kratzwunden und Sugillationen schliessen, die besonders auf der Vorderfläche des Körpers, im Gesicht, am Halse, an den Händen und Handgelenken und an den Geschlechtsteilen,

sowie auf der Brust ihren Sitz haben können. Ferner können Blutspuren an den Händen, Blutspuren und ausgerissene Haare des Mädchens unter den Nägeln des Angeschuldigten gefunden werden. In einem Falle von Anthony konnte Vaginalepithel unter den Nägeln des Angeschuldigten nachgewiesen werden.

Ausser den Verletzungen ist der Entwicklungsgrad der Muskulatur zu prüfen und mit der Muskelentwicklung der Vergewaltigten zu vergleichen, um die Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit einer Überwältigung zu beurteilen.

Einer besonders sorgfältigen Untersuchung sind die äusseren Genitalien des Angeklagten zu unterziehen. Dabei ist zunächst auf gewisse individuelle Eigentümlichkeiten zu achten, z. B. eigentümliche Form oder Fehlen des Präputiums, eigentümliche Form der Glans penis, spitze Condylome, Narben, Monorchismus, auf das Vorhandensein einer Hernie, auf eigentümliche individuelle Schambergbehaarung, Merkmale, welche, wenn sie beim Attentate von der Vergewaltigten wahrgenommen wurden, zur Identifizierung des Angeschuldigten dienlich sein können. So wurde in einem Falle von Tardieu der Attentäter an einer erektilen Geschwulst an der Unterfläche des Scrotums, die von dem Mädchen bei der Überwältigung wahrgenommen worden war, erkannt, in einem anderen Falle von Tardieu wurde der Attentäter dadurch identifiziert, dass die Schamhaare in der Mitte ausrasiert und beiderseits in Locken gedreht waren. Zuweilen werden von dem Angeschuldigten gewisse Abnormitäten seiner Genitalien, so besonders Hernien, Monorchismus, Hypospadie benutzt, um Impotenz zu behaupten und so die Möglichkeit eines Beischlafes in Abrede zu stellen. So konnte in einem Falle von Puppe wegen Anwesenheit von drei Hauthörnern am Penis, die bei der Erektion schmerzhaft waren und auch bei dem (14jährigen) Mädchen im Falle eines Beischlafes Schmerzen hervorgerufen haben würden, ein wirklicher Beischlaf ausgeschlossen werden; die Verurteilung erfolgte dann wegen unzüchtiger Handlung. In den meisten dieser Fälle handelt es sich natürlich um nichtige Ausreden.

Das Vorhandensein von gonorrhöischer oder syphilitischer Erkrankung wird später besprochen werden.

Schliesslich ist die Untersuchung und Beurteilung des Geisteszustandes des Attentäters von hoher Wichtigkeit, um so mehr als gerade Geistesranke, Schwachsinnige, Perverse, Epileptische und Alkoholiker (Leppmann) nicht selten Notzuchtsversuche auf Frauenspersonen unternehmen. So berichtet von Krafft-Ebing über 24 Unzuchtsdelikte an Schulmädchen seitens eines Lehrers, der chronischer Alkoholiker und von fraglicher Zurechnungsfähigkeit war; in vielen Fällen kam es hierbei nur zum Versuch und der Attentäter lief, nachdem ihm die Überraschung des Mädchens gelungen war und er nach den Geschlechtsteilen gegriffen hatte, fort. Ganz besonders kommt dies im Alkoholrausch (ein Fall von Eglauer), bei epileptischen Dämmerzuständen (je ein Fall von Blachian und von Vallon) und bei seniler Demenz (2 Fälle

von Wickel) vor, und es ist daher gerade bei alten Männern auf das etwaige Vorhandensein senilen Schwachsinn zu achten. Bei Vorhandensein perverser geschlechtlicher Triebe ist manchmal ein psychischer Defekt nachzuweisen (Fürbringer, s. Jastrowitz), jedoch reicht nach der Anschauung von Jolly die Perversität nicht aus, um an sich einen geistig abnormen Zustand zu beweisen. Fälle von Notzuchts-Attentaten von seiten Geisteskranker sind von Langlois, Virgilio, Masbrennier und Bérillon beschrieben worden.

Folgen der Notzucht.

1. Virulente Infektion.

L i t t e r a t u r.

- Abel, B., Taschenbuch für den bakteriologischen Praktikanten. Würzburg 1904. A. Stuber. Alexander, 76. Naturf.-Versamml., Abteil. f. Dermatol. Münch. med. Wochenschr. 1904. S. 2070.
- Baer, Th., Deutsche med. Wochenschr. 1896. S. 116 u. 1897. S. 811.
- Bieck, Charité-Annalen. 1897. S. 777.
- Bordoni-Uffreduzzi, XI. internat. med. Kongress. Deutsche med. Wochenschr. 1894. S. 484.
- Bumm, E., Der Mikroorganismus der gonorrhoeischen Schleimhauterkrankung. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 1887 u. Veit's Handb. d. Gyn. Bd. I.
- Bush, J. F., New York Med. Journ. Vol. LIX. pag. 437.
- Dind, La blennorrhagie et ses complications. Lausanne 1902.
- Finger, Ghon u. Schlagenhauer, Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. XXVIII. Heft 1.
- Flesch, M., u. L. Westheimer, Geschlechtskrankheiten und Rechtsschutz. Jena 1903. G. Fischer.
- Flesch, Zeitschr. f. Bekämpfung d. Geschlechtskrankheiten. 1904. Heft 7.
- Foulerton, Transact. of the Institut of prevent. Med. 1898 Vol. I.
- Haberda, A., Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge. Bd. VIII. Supplement. S. 277.
- Hasse, K., Inaug.-Dissert. Strassburg 1893.
- v. Hofmann, K., Centralbl. f. d. Krankh. der Harn- u. Sex.-Org. XV. S. 569.
- Hotchkiss, Ch., Thèse de Lyon. 1892.
- Huber, A., Wiener med. Wochenschr. 1898. S. 1110 u. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. XL. S. 237.
- Jadassohn, J., Deutsche Klinik am Anfang des XX. Jahrhunderts. Bd. X. Lief. 111.
- Kopytowski, Kron. lek. 1895. Nr. 6.
- Kornfeld, F., Gonorrhöe und Ehe. Wien 1894. F. Deuticke.
- Kratter, Verhandl. d. X. internat. med. Kongresses. Bd. V. Abteil. XVII. S. 33. Berlin 1891. A. Hirschfeld.
- Lademann, W., Gonorrhöe und gerichtliche Medizin. Inaug.-Dissert. Berlin 1897.
- Lehmann, K. B., u. R. Neumann, Atlas und Grundriss der Bakteriologie u. Lehrbuch der speziellen bakteriolog. Technik. München. J. F. Lehmann.
- Lepmann, Monatsschr. f. Harnkrankh. u. sex. Hygiene. 1904. Heft 1.
- Lydston, G. F., Internat. Journ. of Surg. 1903. März.
- Morse, E. E., Amer. Journ. of Obst. Vol. XXXIX. pag. 794 und 814.
- Moskalew, Wratsch 1905. Nr. 9 u. Wiener med. Presse. 1905. S. 1040.
- Neisser, A., Centralbl. f. d. med. Wissenschaften 1879. Nr. 28 u. Deutsche med. Wochenschrift 1882. S. 279.

- Posner, Berliner klin. Wochenschr. Bd. XLI. S. 1088.
 Pryor, W. R., Journ. of cut. and gen.-ur. dis. 1895. März.
 Ramazzotti, V., I postumi del processo blennorragico nella patogenesi della sterilità maschile e femminile. Mailand 1903 und Annal. des mal. des org. gén.-ur. Tome XXII. pag. 479.
 Ross, F. W. F., Annals of Gyn. and Pediatr. Vol. XI. pag. 93.
 Rudeck, W., Syphilis und Gonorrhöe vor Gericht. Jena 1900. H. Costenoble.
 Schiller, H., Berliner klin. Wochenschr. 1899. S. 898.
 Schmölder, Zeitschr. f. Med.-Beamte. Bd. XVI. S. 320.
 Urbahn, H., Arch. of Ophthalmology. New York 1904. Nov.
 Valerio, Giorn. ital. delle mal. vener. e della pelle. 1897. pag. 21.
 Wertheim, E., Arch. f. Gyn. Bd. XLI. Heft 1.

Färbung der Gonokokken:

Mittenzweig (1888), Steinschneider (1890), Schrank, Bumm (1891), Raugé, Wolff, Audry (1892), Carpenter (1893), Lanz, Finger, Carry, Haberda (1894), Schäffer, Pick-Jakobsohn (1896), Rille, Steinschneider, Heiman, Hijmans van den Bergh, Lademann (1897), Wermel, Mitchell, Weinrich, Steinschneider, Lanz, Gilman, Bröse und Schiller, Schiller (1898), Drobny, Waterhouse, Schuec, Schäffer, Plato (1899), Gumpertz, Reignault, Homberger, Richter, Herz, Uhma (1900), Richardson, Antoni, Weiss (1901), Winkler, Bondurant, F. Schmid (1902), Zabel, v. Wahl, Urbahn, Pappenheim, Nagano, Meyer, Himmel, Greife, Doktor, Bado, Czaplewsky (1903), Posner (1904), Scholtz, Brönum, v. Lescynski (1905).

Züchtung der Gonokokken:

Lober (1888), Vibert u. Bordas (1891), Gebhard, Wolff (1892), Hogge (1893), Byron, Finger, Turrò, Král, Zeissl, Touton, Haberda (1894), Wissokowitsch, Valentine, Wright, Steinschneider und Schäffer, Schmorl, Kiefer, Heimann, Hauser, Fischer, Chadwick, Wachholz u. Nowack (1895), McCann, Heimann, Deycke (1896), Wassermann, Steinschneider, Róna, Orłowski, Jondell u. Áhmann, Heiman, Csillag, Lademann (1897), Grosz u. Kraus, Schultz, Orłowski, Heiman, de Christmas (1898), Ucke, Scholtz, Pompeani, Petersen, Masłowski (1899), Thalmann, Sée, Joung, Bezançon u. Griffon (1900), Ucke, Patellani, Nicolaysen, Le Falher, Richardson (1901), Bondurant, Thalmann, Wildbolz (1902), Zabel, Wildbolz, Urbahn, Meyer, Gould, Doktor, Czaplewsky, Clark, Brongersma u. van de Velde, Baermann (1903), Jackstadt, Baermann, Schanz, Axenfeld (1904), Alfvén, Kusunoki, Moskalow, Paldrock, Rothmann, Stross, Vannod (1905).

Urethritis ohne Gonokokken:

Janet (1893), Faitout, Sée (1896), Éraud (1899), Barlow (1900), Schrader, Goldberg (1902), Johnston, Galowski, Bodländer, Audistère (1903), Dreyer, v. Hofmann, Pfeiffer, Porosz (1904), Cohn, Grosz, Loeb, Vannod (1905).

Gonorrhöe und Syphilis bei Kindern:

Pott (1883), Dusch (1888), Vibert u. Bordas (1890), Skutsch, Comby (1891), Béclère, Comby (1892), Croom, Hotchkiss (1893), Bush, Bordoni-Uffreduzzi (1894), Wertheim (1895), Vassal, Agromonte (1896), Comby, Ross, v. Haven (1897), Cnopf (1898), Fournier, Tulinow (1899), Bogdan u. Immerwol (1900), Rosenthal (1901), Menzer, Lebedeff, Wolbarst, Fischer (1902), Welt-Kakels, Dukelski (1903), Jadassohn, Genevoux, Rudski (1904), Cotton, Lydston (1905).

Die übrige umfassende kasuistische Litteratur ist in Frommel's Jahresberichten seit 1887 gesammelt und zusammengestellt.

Unter den Folgen der Notzucht ist die häufigste und auch für den Nachweis der Notzucht wichtigste die der Infektion mit Gonorrhöe und Syphilis.

Die Infektion mit akuter Gonorrhöe macht sich subjektiv durch Schmerzen in den Geschlechtsteilen, besonders durch Brennen beim Urinieren und durch Auftreten eines dicken rahmigen Eiterausflusses aus den Teilen bemerkbar. Objektiv erkennt man Rötung der Haut der grossen Labien und in der Umgebung derselben, sowie beim Auseinanderziehen der grossen Labien starke Schwellung und intensive, anfangs gleichmässige, später fleckige Rötung der Schleimhaut des Vorhofes, besonders an der Mündung der Harnröhre und den Bartholin'schen Drüsen (*Maculae gonorrhoeae* Sängers). Diese akute gonorrhoeische Vulvitis könnte mit traumatischer Reizung und anderweitiger, durch Unsauberkeit und Vernachlässigung entstandener Infektion der durch den Beischlaf herbeigeführten Verletzungen verwechselt werden, jedoch sind für Gonorrhöe besonders die Urethritis und die Entzündung der Bartholin'schen Drüsen charakteristisch. Casper-Liman betonte als wichtiges Unterscheidungsmerkmal, dass die traumatische Vulvitis unmittelbar an das Attentat sich anschliesst, während die gonorrhoeische nach 2—5 tägiger Inkubation einsetzt (Valerio). Lydston erwähnt jedoch drei Fälle, in welchen die ersten Symptome erst einen Monat post cohabitationem und zwar unmittelbar nach der Menstruation auftraten. Auch der Verlauf ist bei der ersteren Form ein rascherer, bei der gonorrhoeischen dagegen ein ungemein protrahierter. In zweifelhaften Fällen kann demnach die Beobachtung des weiteren Verlaufes die Unterscheidung beider Entzündungsformen ermöglichen.

Die häufigste Lokalisation der akuten Gonorrhöe ist nach den übereinstimmenden Beobachtungen von Schiller, Hasse, Kopytowski u. a. die Urethra, die nach Hasse in akuten Fällen stets, in chronischen in 79% Gonokokken führendes Sekret enthält. Nächst der Harnröhre sind Bartholin'sche Drüsen und Cervix die häufigsten Orte der Gonokokken-Ansiedelung.

Die Scheide ist bei Erwachsenen wegen ihres mächtigen Pflasterepithel-Belages für gonorrhoeische Infektion nach den Anschauungen der meisten Autoren nicht zugänglich, jedoch kann nach Wertheim auch bei Erwachsenen, wenn auch selten, eine gonorrhoeische Entzündung der Scheide entstehen. Dagegen ist die Scheide von Kindern mit ihrer noch zarten Epithelbekleidung, ebenso wie die Vulva der gonorrhoeischen Infektion viel mehr ausgesetzt. Eine weitere überaus häufige Lokalisation der Infektion findet ferner in der Cervix uteri statt, und man findet im Speculum die Portio dunkelrot und geschwellt, die Gegend um den äusseren Muttermund erodiert, d. i. des Epithels beraubt, und aus der Cervix quillt dicke eitrig-absondernde von der gleichen Beschaffenheit, wie sie in Vulva und Urethra gefunden wurde. Bei Bestehen einer solchen akuten gonorrhoeischen Endometritis cervicalis zeigt auch die Scheidenschleimhaut stets starke Schwellung und Rötung, jedoch ist dies nicht so fast auf gonorrhoeische Infektion der Scheidenschleim-

haut selbst, sondern auf Wirkung des aus der Cervix ausfliessenden ätzenden Sekretes zurückzuführen.

Eine häufige Begleiterscheinung ist die unter dem Namen der spitzen Kondylome bekannte akute Papillombildung. Diese Gebilde haben sowohl auf den äusseren Genitalien im Bereiche der äusseren Haut, als auch auf der Schleimhaut des Vorhofes der Scheide und Portio ihren Sitz und können besonders bei mangelhafter Pflege und Unsauberkeit eine ausserordentliche Verbreitung annehmen. Nach den übereinstimmenden Anschauungen aller Autoren sind sie aber nicht für gonorrhöische Infektion charakteristisch, sondern sie können auch bei ätzenden Ausflüssen anderer Art, besonders bei Mangel an Pflege, als Folge der Ätzwirkung auf den Papillarkörper der Schleimhaut entstehen.

Die gonorrhöische Entzündung der Mastdarmschleimhaut ist häufiger als gewöhnlich angenommen wird; Bieck fand sie in 9,5% aller an Gonorrhöe der Genitalien leidenden Frauen, Huber in 25, Bär sogar in 33%. Sie entsteht in der überwiegenden Zahl der Fälle (nach Huber in 82%) durch Autinfektion infolge Abfliessens des Genitalsekretes nach dem After. Auf Kohabitation per rectum kann demnach aus dem Bestehen einer Rektalgonorrhöe bei gleichzeitiger Genitalgonorrhöe nicht geschlossen werden.

Da die gonorrhöische Infektion der weiblichen Geschlechtsteile eine aufsteigende Infektion ist, so kann sie sich auch auf die höher gelegenen Teile des Genitalsystems, besonders auf die Tuben, verbreiten, allein dies kommt meist nur bei längerem Bestehen und bei chronischer Gonorrhöe vor, und es ist diese Verbreitung allerdings für die Frage, ob durch die Infektion eine dauernde Gesundheitsschädigung der Vergewaltigten bewirkt wurde, von grosser Wichtigkeit. Dagegen ist die Bedeutung der gonorrhöischen Salpingitis für die Diagnose einer etwa durch Notzucht entstandenen Infektion weit geringer, weil es sich in solchen Fällen gewöhnlich um eine akute Gonorrhöe handelt, bei welcher es zu einer Verbreitung der Infektion auf die Eileiter noch nicht gekommen ist.

So charakteristisch im Einzelfalle die klinischen Erscheinungen der akuten Gonorrhöe in die Augen springen mögen, so dass die Diagnose fast auf den ersten Blick gestellt werden kann, so sind sie doch nicht genügend, um in gerichtlichen Fällen das Vorhandensein einer gonorrhöischen Infektion zu begründen. Zu diesem Zwecke ist der Nachweis der Gonokokken in dem unter allen Kautelen mittelst sterilisierter Platinöse aus Vestibulum, Urethra, Scheide und Cervix entnommenen Sekrete unerlässlich.

Der von Neisser im Jahre 1879 entdeckte Gonococcus steht heute nach den Untersuchungen von Bumm und Wertheim als Infektionserreger der Gonorrhöe ausser allem Zweifel. Seine Hauptmerkmale sind seine Grösse (im Mittel $1,25 \mu$) gegenüber anderen Diplokokken, die paarweise Anordnung in Semmelform mit weitem Zwischenraum und der Einbiegung der

gegenüberstehenden Ränder, die Anordnung in Haufen und ganz besonders die Neigung, in die Eiterzellen einzudringen und sich hier üppig zu vermehren¹⁾. Er ist bei jeder einigermaßen akuten Gonorrhöe in Massen zu finden und dann auch von Solchen, die in bakteriologischen Untersuchungsmethoden weniger geübt sind, mit Leichtigkeit nachzuweisen. Bei chronischer Gonorrhöe ist das Cervixsekret besonders unmittelbar nach der Menstruation zu entnehmen, welche auf die Gonokokken provokatorisch einwirkt. Bei der Sekretentnahme aus der Urethra ist darauf zu achten, dass die Untersuchung erst mehrere Stunden nach der letzten Harnentleerung vorgenommen werden soll, damit das etwa vorhandene, Gonokokken enthaltende Sekret nicht durch den Harnstrahl ausgespült worden ist. Allerdings ist er auch bei akuten Gonorrhöe-Fällen nicht als einziger Micrococcus vorhanden, sondern es sind meist zahlreiche andere Eiterkokken zu sehen, aber sein Verhältnis zu den verschiedenen Farbstoffen gestattet meistens seinen sicheren Nachweis.

Derselbe geschieht am besten in der Weise, dass das eitrige Sekret in möglichst dünner Schicht auf einem Objektträger ausgebreitet und an der Luft oder durch gelindes Erwärmen angetrocknet und dann gefärbt wird, und zwar entweder mittelst Löffler'scher Methylenblau-Lösung (Neisser) oder mittelst Neutralrot (Plato, F. Schmid) oder endlich mit verdünnter wässriger Karbolfuchsin-Lösung (Bumm). Zur Unterscheidung von anderen ähnlichen Mikroorganismen dient ganz besonders das Gram'sche Verfahren. Bei demselben wird nach Entfärbung des mit Methylenblau gefärbten Präparates mittelst Jod-Jodkalium-Lösung eine Nachfärbung mit einem Kontrastfarbstoff, am besten mit Bismarckbraun, Vesuvin oder Safranin (Bondurant), vorgenommen. Die Gonokokken verlieren durch Behandlung mit Jod den bei der ersten Färbung angenommenen Farbstoff und nehmen den zweiten Farbstoff an, während die übrigen Mikrokokken die Methylenblau-Färbung energisch festhalten. Die Gram'sche Methode ist jedoch kein sicherer Beweis, dass es sich um Gonokokken handelt, weil es auch andere, ähnliche, Gram-unbeständige Diplokokkenformen gibt. Zur einfachen Färbung eignen sich besonders Methylenblau (Neisser) und Neutralrot (Plato, Uhma, F. Schmid). Auch die Doppelfärbungsmethoden nach Pick-Jacobsohn (Karbolfuchsin und Äthylendiamin-Methylenblau), nach Zabel (Karbogentianaviolett und Karbolglycerinfuchsin), nach v. Wahl (Auramin-Thionin und Methylenblau), nach Pappenheim (Methylgrün und Pyronin), sowie nach Czaplewski (Karbolfuchsin und Borax-Methylenblau) und v. Lescynski (Thionin und Nachfärben mit Pikrinsäure, wobei die Gonokokken sich schwarz färben) geben gute Resultate und klare Bilder. Die Untersuchung geschieht mittelst Ölimmersion.

Erhält man bei der mikroskopischen Untersuchung nur vereinzelte Gonokokken oder sogenannte Involutionsformen, die von Wertheim ebenfalls für infektiösfähig erklärt werden, so ist für den gerichtlich-medizinischen Nachweis die Züchtung unbedingt erforderlich. Aber gerade der Gonococcus widerstand, als man sich mit seinen biologischen Eigenschaften zu beschäftigen anfang, den gewöhnlichen Züchtungsverfahren, und man sah es geradezu als eine charakteristische Eigenschaft desselben an, dass er auf gewöhnlichen Nährböden (Serum und Agar) nicht wachse, sondern dass nur peptonhaltige, aus menschlichem Blutserum hergestellte Nährböden geeignet seien. Diese Anschauung ist nach den neuesten Forschungen von Bezançon

¹⁾ Abbildung s. dieses Handbuch Bd. III, Abt. 2, Tafel VIII.

und Griffon, die Kaninchenblutserum-Agar für geeignet fanden, und besonders von Thalmann und Wildbolz, denen die Züchtung auf serumfreiem Agar und serumfreier Bouillon gelang, nicht richtig.

Allerdings wächst er auf solchen Nährböden schwer, und man wird daher in gerichtlich-medizinischen Fällen am besten das Wertheim'sche Pepton-Fleischwasser-Agar mit Menschenserum oder noch besser und einfacher Pepton-Fleischwasser-Agar, dem aus der sterilisierten Fingerbeere gewonnenes Menschenblut aufgestrichen ist, verwenden (Abel).

Vor den ebenfalls geeigneten Wassermann'schen Nährböden (hämoblobinfreies Schweineserum mit Glycerin, Nutrose und Wasser) haben das Wertheim'sche und das Abel'sche Verfahren den Vorzug der erheblich grösseren Einfachheit. Auf solchen auf Platten gegossenen Nährböden wachsen die Gonokokken als äusserst zarte und dünne, durchscheinend graue, einen Stich ins Gelbliche zeigende, den Nährboden bedeckende Kolonien, die sich wolkenartig von den mit Blut bestrichenen Stellen des Nährbodens aus in die Umgebung vorschieben und das aufgestrichene Blut vor sich herdrängen¹⁾. Die Ränder dieser Kolonien sind besonders zart, glatt und kaum erkennbar. Den auf die Platte aufgestrichenen Gonorrhöe-Eiter schieben die wachsenden Kolonien vor sich her, so dass die zusammengeschobenen Züge desselben an den Stellen, wo die Kolonien einander schliesslich berühren, die einzelnen Kolonien durch unregelmässige Grenzlinien voneinander scheiden. Ältere Kolonien sehen nicht mehr dünn und schleierartig, sondern gekörnt aus. Auf Strichkulturen erscheinen die Kolonien als durchscheinend graue, etwas schmutzig-gelbe Belege von fettigem Glanz und etwas wallartig erhobenen Rändern. Die Kolonien gedeihen am besten bei 36°, und die Temperaturgrenzen, innerhalb deren ein Wachstum stattfindet, betragen 25 und 39°. Bei Zimmertemperatur sind die Kolonien sehr wenig haltbar.

Die Züchtung der Gonokokken, auch aus zweifellos Gonokokken enthaltenden Sekreten gelingt nicht immer, weil dies von einer Reihe von Zufälligkeiten abhängig ist; deshalb ist ein negatives Resultat der Züchtung, besonders wenn nur ein einmaliger Versuch vorgenommen wurde, für die Abwesenheit von Gonokokken und für den Ausschluss einer Gonorrhöe nicht beweisend.

Die Untersuchung und Züchtung wird selbstverständlich am sichersten aus direkt entnommenem und möglichst frischem Sekret vorgenommen. Stehen nur auf Leinwand eingetrocknete Flecken zur Verfügung, so können in diesen, auch wenn die Flecken seit Monaten eingetrocknet sind, Gonokokken nachgewiesen werden (Kratter, Lademann), jedoch wird wegen des Zugrundegehens der Zellen die intracelluläre Lagerung nicht mehr sicher erkennbar und deshalb die Unterscheidung von anderen Diplokokken erschwert (Haberdia).

Der endgültige Beweis, dass die gezüchteten Mikroorganismen wirklich Gonokokken sind, könnte dadurch geführt werden, dass durch Überimpfung

¹⁾ Abbildung s. dieses Handbuch Bd. III, Abt. 2, Tafel IX.

wieder Gonorrhöe erzeugt würde. Aber alle Versuche, die Gonokokken auf Tiere überzuimpfen, sind bisher fehlgeschlagen, besonders hat sich die von Turrò behauptete Überimpfbarkeit auf Hunde nicht bestätigt und auch die von Heller mit Erfolg ausgeführte Impfung auf die Conjunctiva neugeborener Kaninchen bedarf noch der Bestätigung.

In neuester Zeit will Moskalew gefunden haben, dass die Gonokokken bei subcutaner und intraabdominaler Überimpfung für Kaninchen und noch mehr für weisse Mäuse pathogen sind und dass bei letzteren nach intraabdominaler Überimpfung die Gonokokken sich vermehren und tödliche Infektion herbeiführen sollen. Auch für diese Beobachtungen ist die Bestätigung durch weitere Untersuchungen erst abzuwarten.

Da Überimpfungen auf menschliche Schleimhäute sich aus begreiflichen Gründen verbieten, so muss zunächst auf einen durch Überimpfung zu führenden Beweis verzichtet werden. Jedoch sind die Eigenschaften der Gonokokken unter dem Mikroskop, sowie die Eigenschaften der erzielten Kolonien so charakteristisch, dass auf Überimpfung verzichtet werden kann.

Ist der Beweis erbracht, dass eine Vergewaltigte an Gonorrhöe leide, so ist die Frage zu beantworten, ob sie durch den in Rede stehenden Beischlafsakt infiziert worden ist oder ob sie schon früher gonorrhöisch gewesen ist, ferner ob sie überhaupt auf geschlechtlichem Wege infiziert worden ist. Zur Beantwortung der ersteren Frage ist zu überlegen, ob das Erkrankungsstadium, das bei ihr gefunden wurde, mit der Zeit des Attentates sich in Übereinstimmung bringen lässt. Eine akute Gonorrhöe deutet für gewöhnlich auf eine ziemlich frische Infektion, jedoch kann seit der letzteren, da auch die akute Gonorrhöe eine hartnäckige Erkrankung ist, auch wohl eine Reihe von Wochen verstrichen sein. Das Bestehen einer akuten Urethritis spricht, da diese Lokalaffectio bei Frauen meist rasch ausheilt und die Schleimhaut gewöhnlich nach drei bis vier Wochen ihr normales Aussehen wieder erlangt, für eine nicht vor langer Zeit erfolgte Infektion. Die Entzündung der Bartholin'schen Drüsen tritt meist viel später ein, manchmal Monate, ja Jahre lang nach erfolgter Infektion. Einen besonders protrahierten Verlauf nimmt die Gonorrhöe der Cervix, welche allmählich einen chronischen Charakter annimmt, und so viele Jahre bestehen kann. Je grösser die Zahl der im Ausfluss gefundenen Gonokokken ist, besonders derjenigen, welche intracellulär angehäuft sind, desto frischer ist die Infektion. Bei chronischer Gonorrhöe finden sich sehr häufig erst bei wiederholter mikroskopischer Untersuchung des Ausflusses, und da nur vereinzelt, Gonokokken vor. Hierbei ist zu berücksichtigen, dass bei einer Reihe physiologischer Veränderungen im weiblichen Genitalsystem die schon verschwundenen Gonokokken neuerdings in grösserer Anzahl auftreten können, so nach der Menstruation, in der Schwangerschaft und im Wochenbett. Im ganzen ist der Zeitpunkt der Infektion nur approximativ zu schätzen und nur bei ganz frischer Gonorrhöe ist eine genauere Schätzung des Zeitpunktes der Infektion möglich. In manchen Fällen ist eine Wiederholung der Untersuchung zum Zwecke der Prüfung des Verlaufes der Erkrankung für die Beurteilung

der Zeit der Infektion von Wichtigkeit. Das Auftreten von tieferen Erkrankungen, namentlich an Tuben und Ovarien, ist für die Beurteilung der Schädigung des Individuums für spätere Zeiten von Wert, weil durch diese Lokalisation die Erwerbsfähigkeit und die Fortpflanzungsfähigkeit beschränkt oder selbst aufgehoben werden. In gleicher Weise sind die sogenannten Tripper-Metastasen in den Gelenken und auf den serösen Häuten zu beurteilen.

Die übrigen mikroskopischen Befunde im gonorrhöischen Eiter liefern in Betreff des Stadiums der Erkrankung ebenfalls keine sicheren Anhaltspunkte. Die Bildung von Vakuolen in den Eiterzellen ist nach Posner kein Zeichen einer älteren Infektion, denn sie werden schon bei 2—8 Tage alten Erkrankungen gefunden, ebenso wenig darf das Vorhandensein pyknotischer Kugelkerne als Beweis für längeres Bestehen der Gonorrhöe angesehen werden; dagegen spricht das Vorhandensein zahlreicher eosinophiler Zellen für Gonorrhöe von 4—6 wöchigem Bestehen.

Die Ansteckung durch geschlechtlichen Verkehr ist bei Erwachsenen stets anzunehmen, wenn auch in äusserst seltenen Fällen eine Ansteckung auch auf anderem Wege möglich ist. Das Umgekehrte ist bei Kindern der Fall, bei denen die gonorrhöische Vulvitis zu den häufigen Erkrankungen zu zählen ist. Nicht jede Vulvovaginitis ist gonorrhöischer Natur, aber mindestens 75 % der Fälle sind durch Gonorrhöe bewirkt (Dukelski, Lebedeff, Robinson u. a.); der Rest ist durch pyogene Mikroorganismen oder Saprophyten bewirkt und durch allgemeine Krankheiten, Unsauberkeit, Oxyuris etc. veranlasst. In der grossen Mehrzahl der Fälle beruht die Ansteckung entweder auf familiärer Infektion durch enges Zusammenwohnen, besonders Zusammenschlafen der Kinder mit den an Gonorrhöe leidenden Eltern oder erwachsenen Geschwistern oder auf Infektion in Kinderspitälern, Krippen, Badeanstalten etc. unter Vermittelung von beschmutzten Instrumenten (Thermometern, Klystierrohren) oder beschmutzter Wäsche, Handtücher, Schwämme etc. Eine Reihe von Autoren hat Endemien, zum Teil ausgedehnter Art von über 300 Erkrankungen veröffentlicht, so Pott, Skutsch, Ross, Cnopf, von Dusch, Fränkel, Welt-Kakels, Cotton und viele andere. Nur etwa 5 % aller gonorrhöischen Erkrankungen treffen auf Stuprum durch Erwachsene oder auf Beischlaf oder unzüchtige Handlungen mit Knaben (Vassal, Menzer, Lebedeff, Robinson, Genevoux u. a.). Die letztere Quelle der Ansteckung ist wohl häufiger gegeben, als gewöhnlich angenommen wird; von Haven, Croom, Dukelski, Fischer, Wolbarst, Rosenthal, Fournier, Bogdan und Immerwol und Rudski haben sichere Fälle dieser Art veröffentlicht. Viele Fälle von unzüchtigen Handlungen und Beischlafsversuchen an Kindern entspringen aus dem unseligen, nicht allein in Deutschland, sondern in ganz Europa (Tardieu), Amerika (Agromonte) und Indien (Hotchkiss) verbreiteten Aberglauben, dass eine frische Geschlechtskrankheit durch Berührung jungfräulicher Genitalien mit dem erkrankten Gliede geheilt werden könne. Ja bis zur Leichenschändung einer jungfräulichen Person versteigt sich dieser ekelhafte Aberglaube.

Objektive Unterscheidungsmerkmale zwischen der durch Geschlechtsverkehr und der auf aussergeschlechtlichem Wege entstandenen Vulvovaginitis bei Kindern giebt es natür-

lich nicht, es müsste denn sein, dass ein wirklicher Beischlaf ausgeführt wurde und Verletzungen durch denselben entstanden sind. Geschwüre und Erosionen der Schleimhaut kommen bei beiden Formen vor, und auch die Anschauung, dass eine bestehende Urethritis für durch Notzucht hervorgerufene Gonorrhöe spreche, ist unrichtig; ebenso unrichtig ist die Annahme, dass durch geschlechtliche Attentate bewirkte Gonorrhöen besonders virulent sind und sich durch schwere Komplikationen, wie Cystitis, Salpingitis, Peritonitis und Trippermetastasen in den Gelenken und auf den serösen Häuten auszeichnen, wie aus den Fällen von Béclère, Bordoni-Uffreduzzi und Wertheim gefolgert werden könnte, denn auch in Fällen von Familieninfektion sind dieselben Komplikationen vielfach beobachtet worden.

Das letzte und in diesen Fällen notwendigste Glied in der Kette der Beweise ist die Untersuchung des Angeschuldigten auf das Vorhandensein einer gonorrhöischen Urethritis. Der Nachweis kann hier nur durch bakteriologische Untersuchung mittelst Mikroskop oder Züchtung geliefert werden, aber derselbe kann dadurch sehr erschwert sein, dass es sich bei vielen Angeschuldigten um chronische Gonorrhöe handelt, bei welcher der Nachweis der Gonokokken nicht oder nur nach wiederholter Untersuchung gelingt. Die Züchtung liefert hier wertvollere Resultate als die Untersuchung mit dem Mikroskop, weil erstere in Fällen noch positiv ausfällt, in welchen die letztere negativ geblieben ist. Es ist hier vor allem hervorzuheben, dass der vielleicht von dem Angeschuldigten vorgebrachte Einwand, seine chronische oder „längst geheilte“ Gonorrhöe könne unmöglich bei einer Frauensperson eine akute Infektion hervorgebracht haben, hinfällig ist, denn es ist längst nachgewiesen, dass eine kaum oder gar nicht mehr bemerkte Residualaffektion eines Mannes eine heftige akute Gonorrhöe beim Weibe bewirken kann. Auch die gegenteilige, gelegentlich vorgebrachte Behauptung, dass ein Beischlaf deswegen nicht stattgefunden haben könne, weil sonst die missbrauchte Person sicher hätte angesteckt werden müssen, ist nicht stichhaltig, weil auch ein unreiner Coitus zuweilen ohne infektiöse Folgen bleiben kann.

In solchen Fällen von veralteter und Residualgonorrhöe können neuerdings Gonokokken auftreten und wieder nachweisbar werden, wenn die Harnröhre durch provokatorische Injektionen in einen Reizzustand versetzt worden ist. Es wäre sehr wünschenswert, auch in gerichtlichen Fällen bei Angeschuldigten, bei welchen wiederholte Untersuchungen keine Gonokokken ergeben haben, solche provokatorische Injektionen vorzunehmen, um dann nochmals auf Gonokokken zu untersuchen. Allein es darf ein solcher Eingriff nur mit Einwilligung des Angeschuldigten vorgenommen werden.

Ausser den gewöhnlichen Provokationsverfahren empfiehlt in jüngster Zeit Alexander eine einfach auszuführende Methode, die auf Injektion von Wasserstoffsuperoxyd beruht; infolge der hierbei stattfindenden Sauerstoffentwicklung werden in der Tiefe der Drüsen befindliche Gonokokken an die Oberfläche gebracht und es tritt schaumiges Sekret aus der Harnröhrenmündung aus, welches auf Gonokokken zu untersuchen ist.

Ebensowenig wie beim Weibe kann auch beim Manne aus den klinischen Erscheinungen ein beweisender Schluss auf das Bestehen einer Gonorrhöe gezogen werden. Es können post-gonorrhöische Ausflüsse bestehen, die nicht

mehr infektiös sind, und andererseits kann jeder Ausfluss fehlen und dennoch können noch Gonokokken in der Tiefe der Harnröhrendrüsen vorhanden sein. Dazu kommt, dass es nicht-gonorrhöische Entzündungen der männlichen Urethra gibt, welche ganz ähnliche klinische Erscheinungen bieten und sogar dieselben Komplikationen (Epididymitis, Prostatitis, Entzündung des Vas deferens) im Gefolge haben können, wie echte Gonorrhöe. Dieselben können durch Reizung (Injektionen, Katheterismus, Traumen, Diabetes, Oxalurie, Medikamente etc.) bedingt und dann steril sein (Barlow), oder sie beruhen auf anderweitiger Infektion; so sind Strepto- und Staphylokokken, Diplokokken verschiedener Art, Enterokokken, Pneumokokken (Blake), Colibacillen, Pseudodiphtherie-Bacillen, Influenza-ähnliche Stäbchen, *Bacillus pyocyaneus*, *Streptobacillus urethrae*, Saprophyten und andere Mikroorganismen gefunden worden und solche Urethritis-Formen können auch übertragbar sein. Sie zeichnen sich besonders durch die Geringgradigkeit der Entzündungserscheinungen und dennoch durch exquisit chronischen und protrahierten Verlauf und durch Hartnäckigkeit gegenüber der Behandlung aus. Beweisend hierfür sind die Beobachtungen von Barlow, Janet, Torresi, Schrader, Johnston, Galewski, Audistère, Dreyer, von Hofmann, Pfeiffer, Porosz, Bodländer, Cohn, Grosz, Loeb, Vannod u. a., und die zahlreichen gerade in jüngster Zeit veröffentlichten Fälle zeigen, dass diese Urethritis-Formen beim Manne keineswegs selten sind.

Noch viel schwieriger als der Nachweis der Übertragung der Gonorrhöe ist dieser Nachweis für das *Ulcus molle*. Weder Sitz, noch Grösse, noch Beschaffenheit der Ränder oder Belag des Geschwürsgrundes bieten genügende Merkmale, um ein weiches Schankergeschwür von auf anderer Basis, z. B. aus Herpes und Erosionen der Schleimhaut entstandenen Geschwürsbildungen zu unterscheiden, und auch die Schwellung der Inguinaldrüsen kann bei allen Geschwürsformen der Genitalien vorkommen. Ein Mittel zur Unterscheidung würde die Überimpfbarkeit auf eine andere Stelle an derselben Person bieten; in diesem Falle würde sich nach 4–6 Tagen an der geimpften Stelle ein Schankergeschwür entwickeln, aus dessen Heilungsverlauf in 5–6 Wochen auf die Natur des Geschwürs geschlossen werden könnte (Zeissl). Bei Kindern können durch Infektionskrankheiten, besonders Typhus, Diphtherie etc. und durch Noma Geschwüre entstehen, welche zur Verwechselung mit weichem Schanker Anlass geben könnten.

Erheblich leichter gelingt der Nachweis eines syphilitischen Primäraffektes, der aus der Induration der Geschwürsränder, der indolenten Drüenschwellung und den nach einiger Zeit auftretenden Sekundär-Erscheinungen zu führen ist. Es kann jedoch auch hier die erstmalige Untersuchung zu Täuschungen Veranlassung geben, die aber durch die Beobachtung des Weiterverlaufes aufgeklärt wird. Wie die gonorrhöische, so kommt auch die syphilitische Infektion bei Kindern als Familien-Infektion vor, wie die Fälle von Bush und Tulinow beweisen. In allen diesen Fällen ist die genaue Untersuchung des angeklagten Attentäters unerlässlich. Um verhängnisvolle

Irrtümer auszuschliessen, ist in allen diesen Fällen bei der Begutachtung mit grösster Vorsicht zu verfahren.

Es ist hier noch zu bemerken, dass auch bei gestattetem, ja selbst bei ehelichem Beischlafe die Übertragung einer virulenten Infektion als Körperverletzung anzusehen ist und daher unter Strafe gestellt werden kann. Es ist hierzu aber der Nachweis erforderlich, dass der männliche Teil sich bewusst war, an einer übertragbaren Geschlechtskrankheit zu leiden (Rudeck), jedoch ist dieser Nachweis im Einzelfalle äusserst schwer zu führen, denn vielfach wird von seiten des Mannes behauptet, dass er entweder niemals krank gewesen sei oder dass er sich durch eine vorausgegangene ärztliche Behandlung für vollkommen geheilt betrachtet habe. Endlich steht in vielen Fällen, besonders bei Zivilklagen, die ärztliche Diskretionspflicht dem Nachweise einer bestehenden Geschlechterkrankung hindernd im Wege. Eine Verschärfung der diesbezüglichen Strafgesetze, sowie der civilrechtlichen Bestimmungen bezüglich des Schadenersatzes nach Übertragung einer Geschlechtskrankheit, wie dies neuerdings von Flesch und Westheimer und von Schmölder gefordert wird, wird deshalb nach unserer Überzeugung das gewollte Ziel nicht erreichen, weil eben nach wie vor der erforderliche Nachweis nur in den seltensten Fällen zu erbringen ist und weil schon jetzt das Gesetz ausreicht (§ 230 des R.-Str.-G.-B.), eine solche Körperverletzung zu ahnden.

2. Schwängerung.

L i t t e r a t u r.

Besta, Giornale internaz. delle scienze med. 1905. 28. Febr.

Grandin, New York Journ. of Gyn. and Obst. Vol. III. pag. 1018.

Kermauner, F., Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XVI. S. 863 u. 1029.

Zahlreiche Kasuistik in Frommel's Jahresberichten.

Die Anschauung, dass bei Notzucht eine Schwängerung nicht eintreten könne, weil zu einer solchen die Erregung des Wollustgefühles notwendig sei, ist längst als irrig erkannt, jedoch wird dieselbe in Laienkreisen da und dort noch für richtig gehalten. Die eingetretene Schwängerung beweist keineswegs, dass eine Immissio penis stattgefunden haben musste; die zahlreichen Fälle von Conception bei fast vollständigem Hymenal-Verschlusse¹⁾, kongenitaler und erworbener Scheidenstenose, bei Missbildungen (Fall von Schwängerung bei fehlender Scheide und Ectopia vesicae von Besta), ja sogar nach durch Operation bewirkter Kolpokleisis (Fall von Kermauner) sind hierfür beweisend. Ja selbst indirekte Schwängerung wurde beobachtet in einem Falle, in welchem das bei vorzeitiger Ejakulation entleerte Sperma auf die Hand des Mannes gekommen und von dieser auf die Genitalien des Mädchens gebracht worden sein soll (Grandin).

¹⁾ Siehe den auf S. 293 Fig. 9 abgebildeten Fall von Hymenalstenose bei einer Schwangeren.

3. Tod.

L i t t e r a t u r .

- Bartel, Wracz 1885. S. 324 ff.
 Belin, *Revue prat. d'obstétr. et gynéc.* 1899. Nr. 12.
 Belletrud u. Mercier, *Annales d'hyg. publ. et de méd. lég.* 3. Serie. Tome II. pag. 481.
 Bénoit u. Carle, *Archives d'anthrop. crim.* Tome I. pag. 144.
 Bloch, J., *Beiträge zur Ätiologie der Psychopathia sexualis.* Dresden 1902/3.
 Blumenstock, *Virchow's Jahresber.* 1887. I. S. 484.
 Cavaillon, *Annales d'hyg. publ. et de Méd. lég.* 3. Folge. Tome XIX. pag. 250.
 Coutaigne, *Lyon méd.* 1880. Nr. 35 ff.
 Derselbe, *Annales medico-psychol.* 1893.
 Doerr, *Arch. f. Krim.-Anthrop.* Bd. XV. S. 280.
 Dubrandy, *Annales d'hyg. publ. et de méd. lég.* 4. Serie. Tome II. pag. 297.
 Elvers, *Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Neue Folge.* Bd. XXIX. S. 20.
 Eulenburg, *Sexuale Neuropathie.* 1905.
 Frank, *Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Neue Folge.* Bd. XLVII. S. 257.
 Garnier, *Annales d'hyg. publ. et de méd. lég.* 3. Serie. Tome XLIII. pag. 112.
 Gross, H., *Arch. f. krim. Anthropol.* Bd. IX. S. 253.
 Gumprecht, *Deutsche med. Wochenschr.* Bd. XXV. Nr. 45.
 Haberd, *Casper-Liman's Handb. d. gerichtl. Med.* 9. Aufl. S. 257.
 Hainworth, E. M., *Lancet* 1899. I. pag. 1281.
 Haynes, *Amer. Journ. of Obst.* Vol. XXIV. pag. 680.
 Himmelfarb, G., *Centralbl. f. Gyn.* 1890. S. 395.
 Knauer, *Arch. f. Krim.-Anthropologie.* Bd. XV. S. 276.
 v. Krafft-Ebing, *Vierteljahrsschr. f. ger. Med. N. F.* Bd. XXI. S. 60 u. *Arch. f. Psych.* Bd. VII.
 Derselbe, *Psychopathia sexualis.* Stuttgart. F. Enke.
 Lacassagne, *Arch. d'anthrop. crim.* Tome XIII. pag. 632.
 Lasègue, Brouardel u. Motet, *Annales d'hyg. publ. et de méd. lég.* 3. Serie. Tome IV. pag. 439.
 Leppmann, F., *Ärztl. Sachverständigenzeitg.* Bd. X. S. 5 u. *Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med.* III. Folge. Bd. XXIX. S. 277.
 Lombroso, *Archivio di psichiatria.* Vol. II. pag. 19 u. 25.
 Mennicke, O., *Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med.* 3. Folge. Bd. XXIV. S. 268.
 Moritz, *Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Neue Folge.* Bd. XXIII. S. 337.
 v. Neugebauer, *Monatsschr. f. Geb. u. Gyn.* Bd. IX. S. 221.
 Poffrath, *Ärztl. Sachverständigenzeitg.* 1903. S. 301.
 Rühls, C., *Inaug.-Dissert.* Greifswald 1903.
 Wachholz, *Przegl. lek.* 1900. pag. 523.
 Wichmann, *Ärztl. Sachverständigenzeitg.* Jahrgang VI. S. 65.

Der Tod kann zunächst als unmittelbare Folge der Genitalverletzung eintreten, und zwar am häufigsten durch Verblutung. Unter den 22 Todesfällen der 150 Fälle umfassenden Neugebauer'schen Kasuistik starben 14 Frauenspersonen an Verblutung. Ferner kann der Tod an den späteren Folgeerkrankungen nach schweren Genitalverletzungen eintreten, vor allem an Peritonitis infolge von Durchstossung des Scheidengewölbes mit Vorfall von Darmschlingen, wie in einem Falle Taylor, oder an eitriger Parametritis oder septischer Infektion der Genitalwunden und allgemeiner Sepsis, wie in je zwei

Fällen von Bartel und Haynes, sowie in einem Falle von Himmelfarb. Seit der Veröffentlichung Neugebauer's haben noch Wichmann, Menicke und Rühls je einen Todesfall durch Verblutung veröffentlicht; in dem Falle von Rühls war das hintere Scheidengewölbe bis ins Peritoneum durchrissen und ein starker Ast der Arteria uterina verletzt. Unaufgeklärt ist ein Fall von Hainworth, in welchem bei einer tot aufgefundenen Frau Scheide, Mastdarm und Peritoneum durchrissen war und im Peritonealraum ein Stück Seife gefunden wurde; die Verletzungen sind jedenfalls zum Teil Folge des von beiden im trunkenen Zustande ausgeführten Beischlafs. Ein weiterer Fall von tödlicher Peritonitis bei einem 14jährigen genotzüchtigten Mädchen, der nicht in die Kasuistik Neugebauer's aufgenommen ist, wurde von Tardieu veröffentlicht.

Der Tod kann ferner durch Verletzungen innerer Organe erfolgen. So kann durch den Beischlaf eine Pyosalpinx zum Platzen gebracht werden. In einem solchen von Belin beobachteten Falle konnte die Verletzte noch durch Laparotomie gerettet werden. Gumprecht beobachtete plötzlichen Tod während des Beischlafes durch Pons-Blutung bei einer an Arteriosklerose leidenden Alcoholica. Ein Fall von Embolie der Pulmonal-Arterie infolge Losreissung eines Thrombus der Vena iliaca bei einem an eitriger gonorrhöischer Metritis leidenden 15jährigen Mädchen wurde von Brouardel beschrieben. Endlich beobachtete Blumenstock den Tod bei einem 24jährigen Mädchen infolge von Aneurysma dissecans aortae, das 11 Tage vorher infolge eines von zwei Männern verübten Notzuchtattentates entstanden war.

Möglich ist ferner der Tod an den Folgen der Übertragung von Syphilis und an den Folgen einer zum Zweck der Vergewaltigung eingeleiteten Chloroform-Narkose oder endlich als Giftwirkung durch andere zu gleichem Zweck gegebene narkotische Mittel.

Von ganz besonderer Wichtigkeit sind jene Fälle, in welchen der Attentäter sein Opfer nach der Vergewaltigung ermordete.

Ein derartiger Fall scheusslichster Art wurde von Cavaillon beschrieben: Ein achtjähriges Mädchen wurde genotzüchtigt, wobei Scheide, hinteres Scheidengewölbe und Douglastasche eingerissen wurden; nach dem Akte wurde das Kind von dem Attentäter erwürgt. In einem weiteren von Frank veröffentlichten Falle wurde ein 15jähriges Mädchen von dem Attentäter ermordet, nachdem er, um den Beischlaf zu erzwingen, Damm, Scheide, Mastdarm und Peritoneum mit dem Messer aufgeschlitzt hatte, so dass Dünndarmschlingen vorfielen. Aus der älteren Litteratur gehören die Fälle von Albert, Moritz, Liman und zwei Fälle von Maschka hierher. In allen diesen Fällen wurde der Tod durch Erwürgen herbeigeführt. Auch Tardieu hat mehrere derartige Fälle von Erwürgen nach Vergewaltigung begutachtet. In dem Falle von Elvers tötete der Attentäter sein Opfer durch Zertrümmerung des Schädels, das Gleiche geschah in dem zu Toulouse abgeurteilten Falle Léotade (s. Schauenstein). Der Tod wurde in diesen Fällen entweder absichtlich herbeigeführt oder er trat ungewollt ein, weil der Attentäter sein Opfer nur deshalb erwürgte, um es am Schreien zu verhindern. Bekannt ist, dass zu diesem Zwecke dem Opfer häufig die Kleider über Gesicht und Kopf hinaufgeschlagen werden, um dasselbe zugleich wehrlos zu machen.

Die Tötung ist in solchen Fällen häufig eine Augenblickshandlung und keine vorsätzliche, oder sie erfolgt während oder nach dem geschlechtlichen Missbrauch, um die Gefahr der Entdeckung zu beseitigen oder um den Widerstand des Opfers zu brechen, wobei der Erfolg über die gewollte Absicht hinausgehen kann (Leppmann).

Grundsätzlich von diesen Fällen zu unterscheiden ist der eigentliche Lustmord, ein Verbrechen, bei welchem der Mord aus Grausamkeitsgelüsten, welche sich zur Raserei der Wollust hinzugesellen, vollbracht wird. Es ist dies jene Perversität des Geschlechtstriebes, welche von Krafft-Ebing als Sadismus, von von Schrenck-Notzing und Eulenburg als aktive Allogagnie bezeichnet wurde. Charakteristisch für dieses Verbrechen ist das Vorhandensein mehrfacher tödlicher und besonders verstümmelnder Verletzungen an der Leiche, von denen jede tödlich ist, und die, wie es scheint, zwecklos und im höchsten Grausamkeitsaffekt beigebracht worden sind, oder welche zum Teil erst nach bereits eingetretenem Tode beigebracht wurden. Ein typisches Beispiel hierfür ist der Fall von Emmert, bei welchem ausser mehrfachen Bisswunden im Gesicht sowie Schnittwunden an Gesicht und Hals die linke Mamma vollständig abgetrennt und der ganze Rumpf linkerseits von der Medianlinie vom Brustbein bis zur Symphyse aufgeschlitzt war, Herz, Leber und Gedärme zum Teil durchschnitten und zum Teil aus dem Körper herausgerissen waren; der Mord blieb unaufgeklärt, weil der Täter nicht entdeckt wurde. Vielleicht gehört auch der von Strassmann erwähnte Fall hierher, in welchem ein 10jähriges Mädchen nach der Vergewaltigung durch eine tiefe Stichwunde in den Hals bis in den Ösophagus und in den Ringknorpel getötet wurde. Zum Nachweis des Lustmordes ist das Vorhandensein von frischen Beischlaf-Verletzungen und von Sperma in und an den Geschlechtsteilen erforderlich. Die Gegenwart von Blutspuren an den Genitalien kann darüber Aufschluss geben, ob der Beischlaf noch vor Eintritt des Todes erzwungen worden ist.

Nach Leppmann handelt es sich beim eigentlichen Lustmord gewöhnlich nicht um den Ausdruck einer in Verübung tobringender Grausamkeit empfundenen Wollustreiz und die Tötung geht nicht immer mit Verstümmelung der Genitalien einher, sondern es handelt sich häufig um Erürgung oder Beifügung stark blutender Wunden, besonders am Halse. Ferner kann erst im Verlaufe einer normalen Geschlechtsbetätigung die Grausamkeit als weiterer Wollustkitzel hinzutreten, besonders wenn die Vollziehung des Geschlechtsaktes auf Hindernisse stösst, z. B. beim Missbrauch von Kindern, wobei es zu Zerfleischung der Geschlechtsteile kommen kann, oder wegen Geschlechtsschwäche (z. B. bei Berauschung) des Täters. Die Attentäter sind meist vorkommene Individuen, welche den Regungen einer augenblicklichen Leidenschaft keinen Zwang antun; die wenigsten derselben werden infolge einseitigen Geschlechtsbegehrens gegenüber unerwachsenen Personen zur That getrieben, sondern zumeist wirken andere Umstände mit, wie starke Sinnlichkeit und Wahlllosigkeit in ästhetischer und ethischer Beziehung, Berauschung oder sinnlich

erregende Situationen bei Fehlen einer augenblicklichen Gelegenheit zu anderweitiger Bethätigung der Geschlechtserregung. Dabei ist zu bedenken, dass auch im gesunden Seelenleben Wollust- und Grausamkeitsaffekte in nahen Beziehungen zueinander stehen und auch bei später normal sich entwickelndem Geschlechtsleben können die ersten Geschlechtsreizungen in der Pubertät sadistische Vorstellungen und Handlungen auslösen.

Es giebt ferner Fälle, in denen der Mord aus anderen Motiven ausgeführt wurde und hinterher entweder die Leiche vom Täter missbraucht wurde, um den Verdacht auf Lustmord hervorzurufen oder in welchen der Mord erst den Wollustaffekt auslöste und zum Missbrauch der Leiche führte. Selbst Stuprierung von Wunden wurden dabei schon beobachtet. Ausser den erwähnten Fällen wurden Lustmordfälle von Lombroso, Haberdas, Gross, Benoît und Carle, Lasègue, Brouardel und Motet, Lacassagne, Skrzeczka (Casper-Liman), Demme, Poffrath, Coutaigne, Garnier, Knauer, Dörr, Liman und Belletrud und Mercier beschrieben. 100 Fälle von Lustmord wurden von Wachholz zusammengestellt.

4. Schwere nervöse Erscheinungen nach Vergewaltigung.

Litteratur.

Brouardel, P., *Gaz. de Gynéc.* 1888. pag. 49.

Dost, *Allgem. Zeitschr. f. Psych. u. Geisteskrankh.* Bd. LIX. Heft 6.

Grimaldi, A., *N. Riv. di psichiatria.* Neapel. Vol. II. pag. 15.

Nothnagel, *Epilepsie.* Ziemssen's Handb. XII. 2.

Tamburini, *Lipemania suicida in seguito all' oltraggio al pudore.* Virchow-Hirsch's Jahresbericht 1876. II. pag. 64.

Bei Erwachsenen kann ein Notzuchtattentat von unmittelbaren schweren physischen und psychischen Folgen sein. Es wurden Fälle beobachtet, in welchen sofort nach dem Attentat schwere Ohnmachtszustände, Präkordialangst, Bewusstseinsstörungen mit Delirien und Konvulsionen auftraten. In der weiteren Folge werden Menstruationsstörungen, besonders Amenorrhöe, ohne dass Conception eingetreten wäre, oder auch profuse Menstruationsblutungen, sowie Monate lang dauernde nervöse Erscheinungen, hysterische Zustände, nervöse Herzpalpitationen, hystero-epileptische und choreatische Zustände als Folgezustände erwähnt (Tardieu, Brouardel). Wirkliche Epilepsie wurde von Nothnagel sogar nach dem ersten legitimen Beischlaf beobachtet, kann also auch durch einen Notzuchtakt mit seiner ungleich schwereren psychischen Erschütterung ausgelöst werden. Allerdings bedarf es einer gewissen Disposition, um derartige schwere nervöse Störungen hervorzurufen und es ist daher sorgfältig darnach zu forschen, ob nicht epileptoide Erscheinungen schon vor dem Attentat vorhanden waren, besonders bei Kindern, wo die häufig durch Autosuggestion beeinflussten und übertreibenden Schilderungen der Eltern oder absichtlich falsche Darstellungen auf den

wahren Kern geprüft werden müssen. Auch können bei Kindern durch gewohnheitsmäßige Masturbation oder durch wiederholten verfrühten Geschlechtsverkehr ähnliche nervöse Erscheinungen hervorgerufen werden (Jacobi und Hamilton, Fleischmann).

Endlich besteht die Möglichkeit, dass ein Notzuchtattentat zu akuter Geistesstörung führt, ja selbst nach dem legitimen ersten Coitus in der Hochzeitsnacht wurde akute Manie beobachtet (Dost). Krafft-Ebing beobachtete drei Fälle von melancholischem und hysterio-epileptischem Irresein nach Vergewaltigung, ebenso Tamburini, Maschka und Grimaldi. Tardieu erwähnt zwei Fälle, in welchen eine Entehrte sofort nach dem Attentat zum Selbstmord getrieben wurde. Zum Schlusse ist zu erwähnen, dass auch Infektion mit Syphilis in den späteren Stadien dieser Erkrankung zu Geistesstörung Veranlassung geben kann.

5. Verlust der Fortpflanzungsfähigkeit.

Dass der Verlust der Fortpflanzungsfähigkeit durch die Folgen der gonorrhoeischen Infektion — gonorrhoeische Salpingitis und Oophoritis — veranlasst werden kann, wurde bereits hervorgehoben. Aber auch durch schwere Beischlafverletzungen kann das Fortpflanzungsvermögen zu Verlust gehen, indem durch die ausgedehnten Narbenbildungen Verschluss oder hochgradige Verengerung der Scheide bewirkt werden kann. Solche Fälle sind, auch ohne dass dauerndes Siechtum entsteht, als Fälle schwerer Körperverletzung im Sinne des § 224 des R.-Str.-G.-B. anzusehen und zu begutachten.

Beurteilung der Befunde.

L i t t e r a t u r.

Masturbation.

- Braun, G., Wiener med. Wochenschr. 1865. Nr. 73 u. 1866. Nr. 21 22.
 Fleischmann, Wiener med. Presse. 1878. S. 8.
 Hamilton, Amer. Journ. of med. Sciences. 1876. Oktober.
 Jacobi, Amer. Journ. of Obst. Vol. IX. Heft 2.
 Westphal, Arch. f. Psychiatrie. 1869. Bd. II. S. 73.

Ferner Schtetkin (1895), Smith, Dickinson (1903), Straus (1904).

Einführung von Fremdkörpern.

Morestin (1889), Dujon (1899), v. Lallich (1899).

Hymenalverletzungen durch Traumen.

Ostermayer, Schüller (1892), Kosminski (1895), Leitner (1896), Landwehr, Robinson (1899), Sachs (1900), Georgii, Nina-Rodriguez (1903).

Zustände von Willenlosigkeit: Hypnotismus.

Bell, Medico-Legal Journ. New York 1890/91. pag. 331.
 Bernt, Handb. d. gerichtl. Arzneikunde. 1846.

- Bianchi, L' ipnotismo e la giustizia penale. Neapel 1892. G. Eschena.
- Brouardel, P., Annales d'hyg. publ. et de méd. lég. 3. Série. Tome XLIII. pag. 4.
- Derselbe, Gaz. des Hôpitaux. 1887. pag. 1069 ff.
- Brown, E. O., Journ. of Amer. Med. Assoc. Vol. XIX. pag. 580.
- Chambard, Thèse de Paris. 1881.
- Cowan, Edinburgh Med. Journ. 1862. pag. 570.
- Crocq fils, L'hypnotisme et le crime. Brüssel 1894. Cl. Lamertin.
- Cullerre, Magnétisme et hypnotisme. Paris 1887. J. B. Baillière.
- Danillo, Wiener med. Presse. 1890. S. 493 ff.
- Demond, C. M., New York Med. Exam. Vol. III. pag. 223.
- Dolbeau, Annales d'hyg. publ. et de méd. lég. 2. Série. Tome XLI.
- Dupré, XIII. internat. med. Kongress. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. Bd. XIII. S. 6.
- Forel, A., Der Hypnotismus und die suggestive Psychotherapie. 4. Aufl. Stuttgart F. Enke.
- Heller, L., Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. u. San.-Pol. LV. S. 29 ff.
- Hoche, Monatsschr. f. Kriminalpsych. Bd. I. Heft 6/7.
- Huchard, Journ. de Médecine de Bordeaux. 1897. pag. 584.
- Innes, A. T., Hypnotism in relation to crime and the medical faculty. Contemp. London. Vol. LVIII. pag. 535.
- Kidd, s. Winkler, Vierteljahrsschr. 2. F. XXIII. S. 98.
- Kornfeld, Arch. f. Psychiatrie. Bd. IX. S. 188.
- Ladame, Archives de l'anthropologie criminelle. 1887. pag. 293.
- Lafforgue, Thèse de Bordeaux. 1887.
- Liébault, Le somnambulisme provoqué et les états analogues. Paris 1889.
- Liégeois, Rev. phil. Paris. Tome XXXIII. pag. 233.
- Derselbe, De la suggestion et du somnambulisme dans leurs rapports avec la jurisprudence et la médecine légale. Paris 1889. O. Doin.
- Derselbe, De la suggestion hypnotique dans ses rapports avec le droit civil et le criminel. Paris 1888.
- v. Lilienthal, Zeitschr. f. d. gesamte Strafrechtswissenschaft. Bd. VII. S. 281.
- Loos, O., Inaug.-Dissert. Jena 1894.
- Luys, Annales de psych. et de hypnot. 1891. pag. 209.
- Maiorfi, Cronaca del manicomio di Siena. Vol. XIII. pag. 102.
- Mathiot, Annales de psych. et de hypnot. 1891. pag. 24.
- Merveille, L., Revue de l'hypnot. et psych. phys. Tome VI. pag. 193.
- Mesnot, E., Outrages à la pudeur, violences sur les organes sexuels de la femme le somnambulisme provoqué et la fascination. Paris 1894. Rueff et Comp.
- Minde, J. R., Über Hypnotismus. München 1891. Diepolder.
- Moll, Der Hypnotismus unter besonderer Berücksichtigung der gerichtlichen Offizieller Bericht über die VI. Hauptversamml. d. preuss. Medizinalbeamte Berlin 1888.
- Moreau, Annales d'hyg. publ. et de méd. lég. 3. Série. Tome XXXVIII. pag. 38.
- Oberndorfer, S., u. S. Steinharter, Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. u. LV. S. 170.
- Obersteiner, Der Hypnotismus mit besonderer Berücksichtigung seiner klinischen forensischen Bedeutung. Klin. Zeit- u. Streitfragen. Wien 1887. Heft 2.
- Ottolenghi, Osservatore. Turin 1890. pag. 721.
- Pick, A., u. F. H. Pritchard, New England Med. Gaz. Boston. Vol. XXV. pag. 147.
- Reese, Med. Leg. Journ. New York 1891/92. pag. 147.
- Reubold, Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. Bd. XLVIII. S. 81.
- Riley, H. A., New York Med. Journ. Vol. LIII. pag. 411.
- Sallis, Über hypnotische Suggestionen, deren Wesen, deren klinische und strafrechtliche Bedeutung. Neuwied 1888. Heuser.

- v. Schrenck-Notzing, Kriminalpsychologische und psychopathologische Studien. Leipzig 1902. A. Barth.
- Derselbe, Arch. f. Kriminal-Anthropologie u. Kriminalstatistik. 1900 August.
- Schröter, Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. LVI. Heft 3.
- Sibley, J. Th., Die Philosophie des Hypnotismus. Medico-legal. Journ. XXI. pag. 496.
- Thoinot, Attentats aux moeurs et perversions du sens génitale. Paris 1898.
- Thomson, Westminster Rev. Vol. CXXXIV. pag. 624.
- Tondeur, Thèse de Lille. 1899/1900.
- de la Tourette, G., L'hypnotisme et les états analogues au point de vue médico-légal. Paris 1887. Deutsche Ausgabe. Hamburg 1889.
- Verneuil, Clinique, Bruxelles 1888. II. pag. 129.
- Vagner, Archives de Tocologie. Tome XVII. pag. 332.
- Wagner, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. III. Folge. Bd. XVI. S. 321.
- Weiss, Prager med. Wochenschr. 1888. Nr. 47 ff. u. 1889. Nr. 1 ff.
- Winkler, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 2. Folge. Bd. XXIII. S. 98.

Kasuistik.

Brouardel, Grandchamps, v. Hofmann, Laënnec (1888), Eskridge (1891), Ballet (1892), Bernheim, Townsend (1897), Strassmann, Finkelkraut (1898), Vanselow (1900), Longard (1903).

Bei Beurteilung der gefundenen Hymenalverletzungen ist vor allem die Frage zu beantworten, ob dieselben durch den Geschlechtsverkehr hervorgerufen sein müssen, oder ob sie aus anderer Ursache entstanden sein können. Vor allem kommt hier die Möglichkeit der Masturbation in Betracht. Die Masturbation wird im Kindesalter vorwiegend durch Reizungen und Reibungen der Clitoris und der Innenfläche der kleinen Schamlippen ausgeführt, und es werden demnach als Merkmale der Masturbation Hypertrophie und Verlängerung des Praeputium clitoridis und der kleinen Schamlippen, Runzelung und Pigmentierung der letzteren, läppchenförmige Hervorragung der Mündung der Skene'schen Drüsen und unregelmässige Gestaltung der zweilippen Urethral-Mündung (Naegeli), Erschlaffung des Beckenbodens, krampfartige Kontraktion des Sphincter ani bei Einführung des Fingers in den Mastdarm, Darmstörungen — besonders Flatulenz und Obstipation — und Mammar-Schmerz angeführt (Dickinson, Smith, Lacassagne).

Aber gerade zu Hymenalverletzungen, selbst wenn nicht mit dem Finger, sondern mit Instrumenten masturbiert wurde, kommt es bei Masturbation so gut wie niemals, weil die Manipulationen nicht bis zum Schmerz fortgesetzt werden. Ideler und Liman konnten bei gewohnheitsmässiger Masturbation keine Verletzungen nachweisen und selbst bei hochgradig gesteigerter Masturbation, wie sie bei perverser Sexual-Empfindung und Nymphomanie ausgeübt wird, haben Westphal und G. Braun keine Verletzungen finden können. Morestin fand in der Scheide eines dreijährigen Kindes eine 5 cm lange Nadel, dabei war der Hymen schlaff und ohne Spur von Verletzung. Die meisten Beobachter, wie von Hofmann, Lacassagne, Fritsch u. a. stimmen dahin überein, dass die Masturbation keine Verletzungen bewirke, nur Schtetkin behauptet, Hymenalverletzungen gefunden zu haben, jedoch ausschliesslich an der vorderen

Umrandung des Hymen und auf der gleichnamigen Seite der Hand, mit welcher manipuliert wurde. Gestehe wir nun auch für äusserst seltene Fälle die Möglichkeit zu, dass durch Masturbation einmal eine Hymenalverletzung entstehen kann, so werden wir aber doch solche Verletzungen, die an den beiden hinteren Quadranten gefunden werden und die oben beschriebenen Charaktere zeigen, für sicher durch Beischlaf und nicht durch Masturbation bewirkt erklären können.

In neuerer Zeit hat Straus auf Verletzungen und Blutungen in der Umgebung des Orificium urethrae internum, die durch das Cystoskop nachweisbar sind, als Zeichen der Masturbation aufmerksam gemacht.

Ausser durch Beischlaf können ferner Hymen- und auch Scheidenverletzungen durch Einführung fremder, die Teile erweiternder Körper in die Geschlechtsteile bewirkt werden. Auch dies kann aus masturbatorischen Zwecken geschehen, wofür der von von Lallich veröffentlichte Fall spricht, in welchem in der Scheide eines 16jährigen Mädchens 42 Kieselsteine gefunden wurden.

v. Lallich führt in seiner Veröffentlichung eine ausgedehnte Kasuistik von Fremdkörpern an, welche zum Zweck der Masturbation eingeführt worden waren und unter welchen ausser den Haarnadeln besonders die Fadenspulen, bei Landmädchen die Tannenzapfen eine auffallend grosse Rolle spielen. Selbst ein Rosenkranz wurde schon in der Scheide gefunden, natürlich bei einer Nonne (Denacé). Hyrtl und Janssens fanden sogar Biergläser in der Scheide, ein Beweis, wie stark bei Masturbation die Scheide gedehnt werden kann.

In anderen Fällen wurden Fremdkörper gewaltsam von jungen Burschen aus Mutwillen in die Scheide eines Mädchens eingeführt; ein Beispiel hierfür ist der Fall von Dujon, in welchem eine metallene Salbenbüchse von 3 $\frac{1}{2}$ cm Durchmesser in die Scheide eines jungen Mädchens eingezwängt wurde, wo sie fünf Jahre blieb, bis sie durch Operation aus den sie einkapselnden Narbenmassen entfernt wurde.

Casper-Liman teilen einen Fall mit, in welchem ein Mädchen von drei Burschen überfallen wurde, die die Scheide gewaltsam mit Erde und Steinen füllten, und in einem von Mende veröffentlichten Falle wurde ein anständiges Mädchen von liederlichen Freundinnen erst mit den Fingern defloriert und dann ein Lichtstumpf eingeführt.

Solche Fälle fallen in die Rubrik der unzüchtigen Handlungen. Ferner können fremde Körper von grösserem Volum in die Scheide eingezwängt werden, um Hymenalverletzungen hervorzurufen und dadurch eine greifbare Unterlage für eine zum Zweck der Erpressung vorgebrachte Klage auf Notzucht zu schaffen (ein Hühnerei in dem Falle von Gaggis und Mantzovinos, schmutzige Fetzen behufs Hervorrufung einer Entzündung in einem Falle von Furnies [s. Lallich]), oder es wurden Fremdkörper eingeführt, um die noch infantilen Genitalien zur Ermöglichung des ehelichen Beischlafs zu erweitern. Letzteres ist besonders in Indien üblich, wo die Mädchen vor ihrer ersten Menstruation verheiratet werden; zur Erweiterung dienen hierbei Quellmittel. Ein Fall, in welchem zu gleichem Zwecke die eigene Mutter ihrer 10jährigen Tochter einen Stein einführte, wird übrigens auch von Casper-Liman erwähnt.

Endlich wurden auch Fremdkörper von Geisteskranken in die Scheide eingeführt, so z. B. ein Trinkglas von einer Frau in einem Anfälle von Wahnsinn (Beyerle), oder von Hysterischen, um sich interessant zu machen (lebende Tiere in einem Falle von Meissner).

Die in die Scheide eingeführten Fremdkörper können unter Umständen eine heftige Entzündung der Scheide bewirken. Ein solcher Fall wurde von Lender beobachtet, in welchem bei gewaltsamem Einbohren des Fingers in die Scheide eines vierjährigen Mädchens ein Stück ihres Unterkleides mit eingeführt worden war. Mavel berichtet über eine durch Pfeffer bewirkte Entzündung der Scheide; die Frau hatte sich wahrscheinlich zu masturbatorischen Zwecken eine Pfefferbüchse eingeführt, und diese war aufgegangen und hatte ihren Inhalt entleert. Der Fall von Burdach, in welchem einem dreijährigen Kinde im Walde Ameisen in die Scheide gekrochen waren und eine heftige Entzündung erregt hatten, beweist, mit welcher Vorsicht bei der Begutachtung einer Vulvovaginitis verfahren werden muss (siehe v. Lallich).

Verletzungen des Hymen können schliesslich durch zufällige Traumen bei Erwachsenen und besonders bei Kindern entstehen, und diese können möglicherweise einmal mit Beischlafverletzungen verwechselt werden. Direkte Verletzungen des Hymen bei Kindern entstehen verhältnismässig häufig durch Pfählung, durch Fall auf spitzige Körper, durch Zerschneiden eines Nachtopfes und Eindringen von Scherben in die Geschlechtsteile oder durch Fall rittlings auf die Kante eines Stuhles.

Pfählungsverletzungen sind meist sehr ausgedehnt, und wenn die vorderen Damm-partien gegen den spitzen Körper — Zaunpfahl, Heugabel etc. (Fälle von Leitner und Landwehr) — auffielen, so richtet sich nach dem Eindringen in die Geschlechtsteile die Kraft des spitzen Körpers gegen die vordere Scheidenwand, welche dann Sitz mehr oder weniger ausgedehnter Verletzungen wird. Erfolgt der Fall auf den Hinterdamm, so kann das Rektum mit einreissen (Fall von Schülein). Bei Fall gegen eine scharfe Kante entstehen meistens keine isolierten Hymenverletzungen, sondern eher Risse im Vorhof, besonders zwischen Clitoris und Harnröhrenmündung und an den kleinen Schamlippen ja bis in den Mons Veneris (Fälle von Schülein, Kosminski und Georgii), dagegen kann durch Fall auf einen spitzen Körper (Stein, Nagel etc.) der Hymen isoliert zerreißen.

Dass der Hymen durch indirekte Gewalt einreissen könne, wird von den meisten Autoren bestritten. Dennoch existieren Fälle, welche für die Möglichkeit einer indirekten Verletzung sprechen.

So veröffentlichte Ostermayer eine Zerreißen des Hymen durch Fall auf die Treppe gegen das Abdomen, Robinson eine ringförmige Abreissung der Schleimhaut unterhalb des Hymen und Einreissen des Septum recto-vaginale bei einem zehnjährigen Mädchen durch Überfahren und Sachs drei Schleimhautrisse am Hymen, einer dicht neben der Harnröhre durch Sturz vom Rad. Ein von Strassmann beschriebener Fall von tödlicher Verblutung infolge eines Risses in die kleine und grosse Schamlippe infolge von Sturz vom Rad blieb unaufgeklärt, jedoch ist hier eine Verletzung durch den an die Geschlechtsteile gebrachten Finger des Begleiters der Radfahrerin, der neben dem Rad einherging und das Rad führte, nicht unwahrscheinlich. Wie ganz besonders der Fall von Sachs beweist, können derartige Verletzungen ganz ähnlich den gewöhnlichen Beischlafsverletzungen sein, und diese Ansicht wird besonders auch von Nina-Rodriguez vertreten.

In solchen Fällen kann sehr leicht der Schluss gezogen werden, dass das betreffende Individuum schon vor einem Attentate bereits defloriert war, und das Vorhandensein traumatischer Scheidenverletzungen kann zu dieser Annahme führen. Bei ausgedehnten Verletzungen allerdings, die auch auf dem

Damm oder der Haut der Umgebung zu Narbenbildung geführt haben, ist die traumatische Entstehung nicht zu verkennen.

Die Energie des von der Vergewaltigten geleisteten Widerstandes ist nach der Zahl und Ausdehnung der gefundenen Kampfspuren zu beurteilen. Es ist hier die viel besprochene Frage zu erörtern, ob ein einzelner Mann eine kräftige Frauensperson zu überwinden und zu notzüchtigen im stande ist. Im allgemeinen muss aufrecht erhalten werden, dass eine normal entwickelte, erwachsene, im Besitze ihrer vollen Willenskraft befindliche Frauensperson, welche weiss, um was es sich bei dem Überfalle handelt, von einem einzelnen Manne nicht überwunden werden kann, ja von Hofmann erlebte einen Fall, in welchem es drei Männern nicht gelang, ein Mädchen zu überwältigen. Konnten ja doch nach den Beobachtungen von Tardieu, Casper-Liman und v. Hofmann selbst alte Frauen jüngeren Männern gegenüber erfolgreich Widerstand leisten. Allerdings wurden Fälle beobachtet, in welchen der anfänglich tapfere Widerstand durch starken psychischen Chock plötzlich erlahmte (Brouardel, Tondeur-Castiaux). Natürlich kann durch Schläge auf den Kopf, durch Würgen und Knebeln etc. schliesslich der Widerstand gebrochen werden. Zur Beurteilung einer behaupteten Überwältigung bietet die Untersuchung der Entwicklung des Knochen- und Muskelsystems beider Teile und die Abwägung der beiderseitigen Körperkräfte die besten Anhaltspunkte. Je ausgesprochener die Kampfspuren am Körper beider Teile sind, desto sicherer kann auf kräftigen Widerstand geschlossen werden, auch wenn schliesslich der weibliche Teil unterlegen ist. Aber die physische Kraft allein entscheidet nicht Sieg oder Niederlage, sondern auch die psychische Energie und die ernste Willenskraft. Ist letztere vorhanden, so kann auch ein schwächeres Weib, wie der Fall von von Hofmann beweist, dem stärkeren Gegner erfolgreichen Widerstand leisten. Nicht selten aber ist eben der ernste Wille nicht vorhanden und dann endigt ein anfängliches Sträuben, das den Angreifer nur anreizt, mit einem willigen Geschehenlassen.

Nicht selten befindet sich das Weib zufällig in einem wehr- und willenslosen Zustande, als das Attentat erfolgte, und das letztere erfolgte vielleicht deshalb, weil ein solcher Zustand gerade gegeben war.

So berichtet v. Hofmann über einen Fall in welchem eine Bauernmagd von anderen Mädchen aus Scherz gebunden und in den Bock gespannt worden war, so dass ein Knecht die Wehrlose missbrauchen konnte; Maschka hatte einen Fall von Vergewaltigung zu begutachten, in welchem ein 14jähriges Mädchen auf einem Wagen so zwischen Stroh und Federbetten eingezwängt war, dass es sich dem Attentäter nicht zur Wehre setzen konnte, und in einem Falle von Bernt gelang es dem Attentäter, ein Mädchen, das sich eben eine schwere Last auf den Rücken lud, zu überraschen und zu überwältigen.

Kinder und kranke oder schwächliche Mädchen können natürlich von einem kräftigen Manne überwältigt werden. So wurde in einem von Emmert begutachteten Falle ein an akutem Gelenkrheumatismus leidendes 20jähriges Mädchen, das Arme und Beine nicht ohne grosse Schmerzen bewegen konnte, missbraucht. Die Wehrlosigkeit von Kindern ist sicher der Grund, warum Attentate an Kindern weit häufiger vorkommen als solche bei Er-

wachsenen. Aus demselben Grunde sind auch Notzuchtattentate an geisteskranken und geistesschwachen Frauen und Mädchen verhältnismässig häufig (Fälle von von Hofmann, Kornfeld, Ottolenghi, Townsend, Schröter, Vanselow). Solche Personen sind als „willenlos“ im Sinne des Gesetzes zu bezeichnen. Bei Schwachsinnigen leichten Grades braucht der freie Wille nicht völlig aufgehoben zu sein, wie in einem Falle von Maiorfi von seiten des Gerichtes erkannt worden ist. Gewöhnlich sind jedoch Schwachsinnige willenlos, jedoch ist die Frage im Einzelfalle vom psychiatrischen Standpunkte aus zu beurteilen und zu beantworten. In jedem solchen Falle ist es von besonderer Wichtigkeit, ob dem Attentäter der Geisteszustand der Vergewaltigten bekannt war. Gewisse geistige Anomalien brauchen aber nicht so in die Augen zu springen, dass sie für Laien erkennbar sind, besonders gilt dies, wie von Hofmann hervorhebt, für gewisse Formen des hysterischen Irreseins und für maniakalische Aufregungszustände, welche von erhöhter geschlechtlicher Erregung begleitet sein können, so dass solche Personen in derartigen Aufregungszuständen zuweilen durch die Entblössung ihrer Geschlechtsteile Männer anlocken (Fall von Fritsch). Nach den Untersuchungen von Schroeter sind überhaupt Geisteskranke während der Menstruation in höherem Grade geschlechtlich erregt, besonders Geistesschwache mässigen Grades, während bei Hysterischen die geschlechtliche Erregung mehr von gelegentlichen äusseren Momenten abhängig ist. Nach Emmert kommt bei Vergewaltigung Geistesschwacher verhältnismässig häufig Schwängerung vor, wohl deshalb, weil wegen des mangelnden Widerstandes der Beischlaf ungestört zur Vollziehung gelangt.

Die Frage, ob eine Vergewaltigung im normalen Schläfe möglich ist, ist an der Hand mehrerer beglaubigter Fälle zu bejahen. Ein Fall von Finkelkraut, in welchem eine 40jährige Frau angeblich im Schläfe missbraucht wurde und einen tiefen Scheidenriss erlitt, ist nicht völlig klargestellt. Wenn die Vergewaltigte im tiefen Schläfe missbraucht wird, kann sogar der Beischlaf völlig vollzogen werden, weil der Attentäter für den Ehemann gehalten werden kann; die Fälle von Cowan, Maschka, Liégey und Hotchkiss beweisen diese Möglichkeit. Dagegen wird ein Mädchen im Schläfe wohl überrumpelt werden können, aber sie wird vor Vollendung des Aktes erwachen, jedoch kann es auch bei Mädchen zur wirklichen Vollziehung des Aktes kommen, wie ein weiterer Fall von Maschka bei einem 15jährigen Mädchen, das allerdings durch körperliche Anstrengung sehr schlaftrunken war, beweist. Ist der Schlaf infolge von Ermüdung oder von Alkoholgenuss ein besonders tiefer, so ist die Vergewaltigung und die wirkliche Vollziehung des Beischlafes um so leichter möglich. Ebenso wie im normalen Schläfe ist auch in tiefer Ohnmacht¹⁾ eine Vergewaltigung möglich, desgleichen im epileptischen Anfall, jedoch handelte es sich in einem von Maschka begutachteten

¹⁾ Dieser Fall ist von H. von Kleist in der Novelle „Die Marquise von O.“ in phantasievoller und psychologisch richtiger Weise dichterisch behandelt worden.

gerichtlichen Falle dieser Art um eine falsche Anschuldigung zum Zwecke der Erpressung.

Der Schlafzustand kann aber auch ein abnormer, erzwungener, in der Absicht einer Vergewaltigung herbeigeführter sein. Tauglich hiezu sind alle narkotischen und anästhesierenden Mittel, vor allem Chloroform und Äther, aber auch Morphin, Chloralhydrat, Bromäthyl etc. Brouardel erklärt die Vergewaltigung in Chloroformnarkose für möglich, bezweifelt dies aber bezüglich der anderen Narcotica. Das dem Laienpublikum zugänglichste und geläufigste Narcoticum ist der Alkohol, und es steht ausser Zweifel, dass an einer sinnlos Betrunknen der Beischlaf ausgeübt werden kann. Diese Art der Narkose wird gewiss sehr häufig herbeizuführen versucht, jedoch erscheint es schon immerhin bedenklich, wenn ein Mädchen in Gesellschaft eines Burschen solche Mengen Alkohol zu sich nimmt, dass es schliesslich sinnlos betrunken wird. Allerdings kann das genossene Getränk ohne Wissen der Person besonders berauschend sein, wenn z. B. dem Bier heimlich Branntwein zugesetzt wurde. Jedenfalls sind die Angaben eines Mädchens, dass es berauscht und dann missbraucht worden sei, mit grosser Vorsicht aufzunehmen. Andererseits können gerade im Zustande des Alkohol-Rausches durch Hallucinationen Empfindungen erweckt werden, die nach dem Erwachen fort dauern und zu einer falschen Anschuldigung führen können.

Die Chloroformnarkose kann hin und wieder von einem gewissenlosen Arzte oder Zahnarzte zur Ausübung des rechtswidrigen Beischlafes missbraucht werden, wofür ein im Jahre 1904 vor dem Schwurgerichte zu Konstanz verhandelter Fall, in welchem es sich ausser um Beischlaf um unzüchtige Handlungen an chloroformierten Frauen handelte (Hoche), ein beredtes, trauriges Beispiel ist. Die Frage, ob Jemand wider seinen Willen mit Chloroform betäubt werden kann, wird von Dolbeau und Winkler mit Recht verneint, schon deshalb, weil beim Vorhalten des Chloroforms die Narkose sehr langsam eintritt, ferner weil vor der Betäubung Erstickungsgefühl auftritt und Zeit genug zum Widerstand gegeben ist. Dagegen ist es Dolbeau und Fritsch gelungen, Kranke im Schlafe zu chloroformieren, ohne dass sie vor Eintritt der Betäubung erwachten. Mit Recht wird aber von Fritsch betont, dass dies nur bei vollendeter Beherrschung der Technik der Narkose möglich sei, einem Laien dürfte dies nie und nimmer gelingen. Gerade während der Chloroformnarkose kann aber, wie beim Alkohol-Rausch, durch Hallucinationen die Empfindung des Beischlafes hervorgerufen werden, so dass es hinterher zu einer falschen Beschuldigung des Arztes kommen kann, wenn dieser so unvorsichtig war, die Narkose ohne Zeugen einzuleiten. Besonders ist dies möglich, wenn während der Narkose eine Untersuchung oder ein Eingriff an den Geschlechtsorganen vorgenommen wurde. Ist ja doch ein Fall bekannt, in welchem eine Narkotisierte den Arzt der Notzucht beschuldigte, obwohl die Narkose vor vier Zeugen eingeleitet worden war (Times 14. Nov. 1877, citiert bei E. v. Hofmann).

Hierher gehörig und besonders merkwürdig ist ein Fall von Kidd, in dem ein junges Mädchen bei Einführung des Speculums in Ohnmacht fiel und hinterher behauptete, chloroformiert gewesen (der Arzt hatte ihr zur Belebung ein Riechmittel vorgehalten) und vom Arzte missbraucht worden zu sein.

Von Zeit zu Zeit tauchen in selbst ernsthaften Tagesblättern Geschichten auf, nach welchen Reisende in Eisenbahnzügen ohne ihr Wissen betäubt worden sein sollen, sei es durch eine narkotische Cigarre oder durch eine Prise Schnupftabak oder durch eine mit einem narkotischen Mittel imprägnierte Zeitung. Besonders schreckenerregend wirkte es auf die Frauenwelt, als bei Gelegenheit der Verhandlung gegen den Mädchenmörder Schenk die Nachricht verbreitet wurde, dass derselbe im Besitze eines sogenannten „Bändigers“ war, mittelst dessen er Reisende durch Anblasen mit giftigen Substanzen (Blausäure, Cyanquecksilber) betäubte, um dann die Betäubung zur Verübung eines Verbrechens zu benutzen. Alle diese Mitteilungen beruhen auf Phantasie, denn es steht fest, dass Niemand ohne sein Wissen und ohne Gegenwehr leisten zu können, auch durch starke Narcotica in Betäubung versetzt werden kann. Eine Ausnahme ist nur für das Kohlenoxydgas zuzulassen, weil dasselbe Betäubung ohne vorhergehendes Erstickungsgefühl herbeiführt, besonders wenn es rein oder in starkem Prozentverhältnis eingeatmet wird.

In der Tat wurde dasselbe, aus einem Kohlenbügeleisen entwickelt, von einem Kurpfuscher benützt, um ein Mädchen zu betäuben und dann zu missbrauchen; die Betäubung gelang thatsächlich, die Vergewaltigung aber nicht, weil die Eltern des Mädchens dazwischen kamen (Reubold).

Von hoher aktueller Bedeutung ist die Frage, ob eine Vergewaltigung im Zustande der Hypnose möglich ist. Unter „Hypnose“ ist ein von dem normalen Schlaf sich unterscheidender, aber diesem ähnlicher, durch „Suggestion“ herbeigeführter Schlafzustand zu verstehen. Als Suggestion oder Eingebung bezeichnet die Nancy'sche Schule die Erzeugung einer dynamischen Veränderung im Nervensystem eines Menschen durch einen anderen Menschen mittelst Hervorrufung der bewussten oder unbewussten Vorstellung, dass jene Veränderung stattfindet oder bereits stattgefunden hat oder stattfinden wird. Durch diese konkreteren Begriffe und durch die eingehenden Studien, die in einer ausgedehnten Litteratur niedergelegt sind, sind jetzt die vagen Vorstellungen, die man früher von „animalem Magnetismus“ und „Mesmerismus“ hatte, erheblich klarer gestellt. Durch die hypnotische Suggestion wird der Wille des Hypnotisierten bald mehr oder weniger beeinflusst, bald ganz aufgehoben, und an seine Stelle tritt der Wille des Hypnotiseurs, der die Willensentschlüsse des Hypnotisierten beliebig zu beeinflussen imstande ist. Die Hypnose ist heutzutage, besonders seit den Veröffentlichungen von von Schrenck-Notzing, Forel und einer Reihe französischer Autoren von hoher gerichtlich-medizinischer Bedeutung geworden, weil gerade die Notzucht bereits in einer Reihe von Fällen an hypnotisierten Personen verübt worden ist, so dass Brouardel mit Recht die Notzucht als „das Verbrechen des Hypnotismus“ bezeichnen konnte. Die Vollendung des Beischlafes ist im tiefen hypnotischen Schlaf mit Anästhesie und Amnesie (Stadium des Som-

ambulismus und der Lethargie) sicher möglich. Bedenkt man, dass der weitaus grösste Teil der geistig normalen Menschen hypnotisierbar ist, so ist man vollends, dass ein Mensch gegen seinen Willen und ohne sein Wissen hypnotisierbar ist und dass dies besonders bei unbefangenen ungeschulten Menschen leicht gelingt (Forel, Danillo, Verrier u. a.)¹⁾, ja dass sogar der normale Schlaf in Hypnose übergeführt werden kann (Bernheim, Liébeault, Lasègue, Forel), so muss man die Hypnose als ein äusserst gefährliches Werkzeug in der Hand eines Verbrechers erkennen. Allerdings ist dieses Werkzeug auch äusserst gefährlich für den Verbrecher selbst, weil einerseits der Hypnotisierte in jedem Augenblick erwachen kann, andererseits kann auch seine Erinnerung plötzlich erwachen oder es kann ihm durch Hypnotisieren seitens einer anderen Person die Erinnerung wieder gegeben werden. Erschwert kann allerdings die Entdeckung werden, wenn dem Opfer sowohl Amnesie als Nicht-Hypnotisierbarkeit durch andere suggeriert wird, aber auch dann kann ein Zufall zur Entdeckung führen. Allerdings wird von anderer Seite (Sibley) betont, dass die Gefahren des Hypnotismus überschätzt werden, weil eine hypnotisierte Person nicht zu einer Handlung gebracht werden könne, die in ernstlichem Widerspruch mit ihren Grundsätzen steht und ihre Person gefährdet.

Die Zahl der bekannt gewordenen Fälle von Vergewaltigung im hypnotischen Schlafe ist bereits eine ziemlich grosse. So führt von Lilienthal sechs, Cullerre drei Fälle an, ein Fall (mit Schwängerung) ist von Grandchamps, ein gleicher Fall von von Schrenck-Notzing mitgeteilt worden. Ein typischer Fall dieser Art ist der von Longard und von von Schrenck-Notzing begutachtete, vor dem Schwurgericht in Köln verhandelte Fall Mainone.

C. M., früher Schlosser und Geschäftsreisender, später Kurpfuscher, behandelte ein 20jähriges, beschränktes und unerfahrenes Mädchen wegen Kurzsichtigkeit und „Ansatz zum grauen Star“ mittelst Hypnose und hypnotisierte sie mittelst Fixierungsmethode. Beim dritten Versuche befahl er dem Mädchen sich auszukleiden, strich ihr über Rücken, Brüste und Unterleib und führte ihr, weil angeblich das Augenleiden vom Unterleib aus kuriert werden müsse, den Finger in die Geschlechtsteile ein, schliesslich küsste er sie und bei den beiden darauffolgenden Sitzungen missbrauchte er die Hypnotisierte. Erst jetzt erschien der Vergewaltigten das Verfahren des Hypnotiseurs verdächtig und sie erzählte die Vorgänge in der Hypnose, deren sie sich erinnern konnte. Nach den Sitzungen befand sich das Mädchen in einem konfusen, taumeligen Zustande, der eine Stunde andauerte und wurde ausserdem seit Beginn der hypnotischen Sitzungen äusserst vergesslich und wirr und fiel auf der Strasse um, was noch 14 Tage nach Abbruch der Beziehungen andauerte. Die Sachverständigen Longard, Pelmann und v. Schrenck-Notzing fanden die Merkmale der Hypnose für gegeben und gaben das Gutachten ab, dass das Mädchen mittelst

¹⁾ Minde erwähnt zwei typische Fälle dieser Art: Eine Kellnerin in Nürnberg wurde von einem Kaufmann durch ständiges Fixieren in Hypnose versetzt und das Erwecken gelang erst durch einen binzugerufenen Arzt. — Ein junger Mann wurde, während er ein Glas Wein austrank, in Karlsruhe von einem „Magnetiseur“ in einen totähnlichen Schlaf von 18stündiger Dauer versetzt; Verurteilung wegen widerrechtlicher Freiheitsberaubung und Körperverletzung.

hypnotischer Manipulationen in einen tiefen, schlafartigen Zustand versetzt worden war, durch welchen ihre freie Willensbethätigung und die Möglichkeit, Widerstand zu leisten, völlig aufgehoben wurde, und dass sie in diesem willenlosen Zustande geschlechtlich missbraucht worden ist. Der Angeklagte behauptete, dass das Mädchen ihm den Beischlaf gestattet habe. Trotz des Gutachtens verneinten die Geschworenen diesen Teil der Anklage und erklärten den Angeklagten nur der thätlichen Beleidigung (Befehl des Auskleidens, Einführung des Fingers in die Geschlechtsteile, Kuss) für schuldig.

Wenn in diesem Falle die geringe moralische und intellektuelle Widerstandsfähigkeit des Mädchens dem Verbrecher sein frevelhaftes Spiel erleichterte, so kann doch auch moralisch und geistig kräftigen Personen in tiefer Narkose jeder Widerstand benommen werden. So berichtet Forel über einen Fall bei einem hochgradig schamhaften älteren Mädchen, das die einfache ärztliche Untersuchung der Brust energisch verweigerte, während sie sich in der Hypnose auf die betreffende Suggestion hin ohne Zögern und ohne Äusserung eines Affektes bis über den Nabel vollständig entkleidete.

Die übrigen bis jetzt bekannten Fälle von Notzucht in der Hypnose sind folgende:

1. Fall Coste und Broquier: Schwängerung eines Mädchens in Marseille durch einen hypnotisierenden Kurpfuscher.
2. Der bekannte Fall Castellan: Ein Bettler und Frömmigkeitsschwindler bringt durch Hypnose ein Mädchen völlig unter seinen Willen, so dass sie ihm folgt wie ein Hund (ähnlich wie das Käthchen von Heilbronn!), und missbraucht sie (Despine, Tardieu, Liégeois, Gilles de la Tourette).
3. Der Fall Lévy, s. unten S. 339 (Brouardel, Gilles de la Tourette).
4. Schwängerung eines Mädchens durch einen hypnotisierenden Kurpfuscher (Ladame, G. de la Tourette, v. Krafft-Ebing).
5. Schändung eines hysterischen jungen Mädchens, das an spontanen Schlafanfällen litt, durch vier Bursche (Mabille).
6. Schwängerung eines jungen Mädchens durch einen hypnotisierenden Arzt (Bellanger).

Die vorstehenden sechs Fälle haben von Lilienthal und Loos in ihre Veröffentlichungen aufgenommen.

7. Grandchamps, Schwängerung während des hypnotischen Schlafes.
8. Luys, Missbrauch in Hypnose.
9. Ballet, Missbrauch eines hypnotisierten Mädchens durch einen Zahnarzt.
10. Mesnet, Mehrere Fälle von Notzucht in der Hypnose.
11. v. Schrenck-Notzing, Unzüchtige Handlungen in der Hypnose.
12. v. Schrenck-Notzing, Schwängerung eines Mädchens durch einen Geistlichen.

Vielleicht hierher gehörig: Casper, Missbrauch eines Mädchens durch zwei Bursche.

Wenn es sich in allen diesen Fällen um Suggestion in der Hypnose handelte, so stand andererseits aber auch ein Fall von sogenannter „Wachsuggestion“ bereits vor den Geschworenen; dieser Fall — der bekannte Fall Czinsky — wurde ebenfalls von v. Schrenck-Notzing begutachtet und veröffentlicht.

Cz. suggerierte einer adeligen Dame, die er zu Heilzwecken hypnotisierte, zunächst in tiefer Hypnose, in der sie willenlos war, seine Liebe unter Küssen und Zärtlichkeiten; nach 6—8 Hypnosen dieser Art war ihr Widerstand durch hypnotische Massnahmen, Liebes-suggestionen in Verbindung mit körperlichen Berührungen und Einwirken auf das Phantasie-leben auch im wachen Zustande künstlich gebrochen, und sie gab sich dem Hypnotiseur hin, obwohl sie selbst keine Gegenliebe zu ihm empfand. Auch dieser Angeklagte wurde

von dem Verbrechen gegen die Sittlichkeit freigesprochen, dennoch kann, wie v. Schrenck-Notzing betont, über den Dolus und die verbrecherische Ansetzung des hypnotischen Zustandes durch zielbewusste Suggestion ein Zweifel nicht bestehen.

Erscheint im letzteren Falle (s. auch Oberndorfer und Steinharter) die Freisprechung begreiflich, weil infolge des Hereinspielens der Wachsuggestion die Beurteilung seitens der Laienrichter, für welche das Gebiet der Hypnose ohnedies ein dunkles und schwer begreifliches ist, im hohen Grade erschwert war und weil auch die Gutachten der Sachverständigen auseinander gingen (Hirt schloss die Hypnose aus, Grashey nahm zwar Hypnose an, andererseits aber pathologische Liebe auf Grund gegebener Psychopathie), so ist dies in dem Falle Mainone unbegreiflich, weil hier die Verhältnisse viel klarer und einfacher gelagert waren: es wurden hier die Geschworenen wohl durch das Bewusstsein über die Vorgänge während der Hypnose und die ungeschwächte Erinnerung, mit der diese Vorgänge von dem Mädchen vorgebracht wurden, zu ihrem Verdikte veranlasst. Ein Bewusstsein über die Vorgänge während der Hypnose ist aber keineswegs auszuschließen. Jedenfalls hat der Sachverständige die Aufgabe, zu beurteilen, ob im Einzelfalle die Willenlosigkeit der Hypnotisierten gegenüber dem Hypnotiseur eine völlige gewesen ist. Diese Aufgabe kann jedoch eine äusserst schwierige sein.

Noch schwieriger gestaltet sich diese Aufgabe dadurch, dass die Hypnose stimuliert werden kann. Dies kann besonders bei krankhaften Lügnern vorkommen, welche infolge von Autosuggestion die vorgebrachten lügenerischen Angaben schliesslich selbst glauben (Forel, oder bei Hysterischen, welche „aus Gefälligkeit gegen den Experimentator“ sich stellen, als ob sie schliefen (Hecquetin). Hinterher kann der simulierte hypnotische Zustand als Unterlage einer Anschuldigung auf Notzucht dienen. Schon Tardieu hatte einen derartigen Fall zu begutachten, in welchem die Simulation durch die Widersprüche, in die die Klägerin geriet, erkannt werden konnte.

Für den Arzt ist die Einleitung der Hypnose sehr gefährlich, besonders bei Hysterischen. Nach Chambard giebt es „erogene Zonen“, durch deren heftigste Berührung ein Wollustgefühl ausgelöst wird und die in der Hypnose überempfindbar sein sollen. Besonders bei Hysterischen kann durch Halluzinationen mit unvollständiger Erinnerungslosigkeit die Einbildung unwärdiger Handlungen entstehen, so dass der Arzt fälschlich solcher Handlungen beschuldigt wird. Ein sehr merkwürdiger Fall dieser Art, in welchem ein Arzt ein dreijähriges Mädchen ohne Zeugen hypnotisierte und ausserdem die grobe Unverschämtheit beging, nach Bedecken der Hypnotisierten mit einem Tuche im gleichen Zimmer zu urinieren, wird von von Schrenck-Notzing mitgeteilt. Die Möglichkeit einer falschen Anschuldigung wird von allen Autoren hervorgehoben und von Schrenck-Notzing glaubt, dass falsche Anschuldigungen sogar häufiger sind als wirkliche Delikte in Hypnose. Die häufig vorkommenden Fälle von falschen Beschuldigungen von Hysterischen gegen Ärzte auch ohne Hypnose, so der berühmte von Huchard veröffentlichte Fall Hémond, gehören sicher zum Teil ebenfalls unter diese

Rubrik, weil solche Beschuldigungen von den Klägerinnen auf Grund von Autosuggestionen und Hallucination gewiss zum Teil für wahr gehalten werden. In der Hervorrufung der Hypnose liegt aber, wie Gilles de la Tourette mit Recht hervorhebt, auch die weitere Gefahr für den Hypnotiseur, dass er der Versuchung unterliege, und auch die grösste Integrität des Charakters schützt nicht gegen die Möglichkeit eines Vergreifens an der Hypnotisierten; die von Gilles de la Tourette aufgeworfene Frage: „Qui peut répondre, qu'il sera toujours le maître de ne pas vouloir?“ ist sicher gerechtfertigt. Aus diesem Grunde darf eine weibliche Person niemals ohne Zeugen hypnotisiert werden, ja in Odessa schreibt das Gesetz sogar die Anwesenheit zweier Ärzte als Zeugen vor (Minde). Allerdings schützt auch die Anwesenheit eines Zeugen nicht immer vor Ausübung eines Sittlichkeitsdeliktes an Hypnotisierten; dies beweist der bekannte Fall Lévy, in welchem ein Zahnarzt ein hypnotisiertes Mädchen missbrauchte, ohne dass die anwesende Mutter etwas davon merkte.

Auf Grund der vorstehenden Ausführungen muss ein Gutachten in Fällen von Anklage auf Sittlichkeitsverbrechen mit grösster Vorsicht und Objektivität abgefasst werden. Die Sittlichkeitsverbrechen müssen mit hohen Strafen belegt sein, und eine Verurteilung vernichtet die ganze bürgerliche Existenz des Angeschuldigten, die schon durch die Anschuldigung selbst, und wäre sie auch eine falsche, schwer geschädigt werden kann. Ein Gutachten, das nicht auf Grund der objektiven Thatfachen, sondern unter dem Einflusse einer vorgefassten Meinung abgegeben wurde, könnte zu einem schweren Justizmorde führen, und dessen muss sich der Sachverständige bei Abgabe des Gutachtens stets bewusst sein.

Kapitel II.

Die Schwangerschaft in ihrer Bedeutung für die gerichtliche Medizin.

Von

M. Stumpf, München.

Mit 3 Abbildungen im Text.

Die Erkennung der Schwangerschaft.

Litteratur.

- Bourgeau, Thèse de Paris. 1901/02.
v. Braun-Fernwald, R., Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 10 u. Monatsschr. f. Gyn. u. Gyn. Bd. IX. S. 667.
Brown, W. G., Amer. Pract. and News. 1898. Nr. 1.
Budd, Virginia Med. Monthly 1890 u. Bulletin méd. 1890. pag. 416.
Chadwick, Centralbl. f. Gyn. 1887. S. 372.
Christiani, A., St. Petersb. med. Wochenschr. Bd. XXI. S. 279.
Compes, Berliner klin. Wochenschr. 1885. Nr. 38.
Dickinson, Amer. Journ. of Obst. Vol. XXV. pag. 385 u. New York Journ. of Gyn. u. Obst. Vol. II. pag. 544 und Vol. III. pag. 985.
Dirner, Pester med.-chir. Presse. 1902. S. 584 u. Centralbl. f. Gyn. 1903. S. 1231.
Eden, Th. W., Amer. Journ. of Med. Sciences. Bd. CXIV. pag. 687.
Engström, Finsk. Läkarsällsk. Handl. 1887. Nr. 10.
Gardner, W. S., Amer. Journ. of Obst. Vol. XXXV. pag. 54 u. 136.
Gauchier, Lyon méd. 1903. 8 Févr.
Gering, Wiener med. Presse. Bd. XXXIV. S. 1724.
Gray, W. B., Virginia Med. Monthly. 1887. März.
Griffith, W. S. A., Brit. med. Journ. 1903. I. S. 833.
Gurney, Amer. Medicine 1903. 4. Juni
Hegar, Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 35.
Heinsohn, Inaug.-Dissert. Freiburg 1896.
Hennig, Centralbl. f. Gyn. Bd. XVII. S. 1044.
v. Herff, Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1904. Nr. 21 u. Centralbl. f. Gyn. S. 138.

- Hink, Wiener klin. Rundschau. Bd. XIV. S. 853.
 Hirschfelder, Inaug.-Dissert. Freiburg 1903.
 Hörschelmann, St. Petersb. med. Wochenschr. 1905. S. 363.
 Jewett, Ch., Med. News. New York 1902. 10. Mai.
 Johnson, H. L. E., Amer. Journ. of Obst. Vol. II. pag. 693.
 Johnston, G. W., Amer. Journ. of Obst. Vol. XXI. pag. 830.
 Kayser, Inaug.-Dissert. Marburg 1891.
 König, Centralbl. f. Gyn. 1893. Nr. 19.
 Landau, Th., Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 52.
 Le Conte, Amer. Journ. of Obst. Vol. XLIV. pag. 46 u. 96.
 Lewy, Arch. f. Gyn. Bd. XV. S. 361.
 Löhlein, Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 25.
 Derselbe, Deutsche Klinik am Eingange des XX. Jahrhunderts. Liefg. 7—9.
 Lutaud, Annales d'hyg. publ. et de méd. lég. III. Serie. Tome XXXVIII. pag. 69 u. 144.
 Mann, F., Friedreich's Blätter f. gerichtl. Medizin u. San.-Pol. Bd. LIII. S. 120.
 Martin, A. R., Denver med. Times. 1897. 7. Dezember.
 Merletti, C., Centralbl. f. Gyn. 1902. S. 417.
 Meyer, H., Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1896. S. 697.
 Noble, Ch. P., Philadelphia Polyclin. 1897. Mai.
 Ouvrier, L., Thèse de Paris. 1899/1900. Nr. 564.
 Pailhas, Arch. d'Anthropologie criminelle. Tome XI. pag. 379.
 Parke, Amer. Gyn. and Obst. Journ. Vol. IX. pag. 316 u. 340.
 de Patton, Inaug.-Dissert. Genf 1902.
 Paulsen, J., Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1904. S. 308.
 Perez, E., Arch. de Tocologie. Tome XVII. pag. 108.
 Piskaček, Über Ausladungen umschriebener Gebärmutter-Abschnitte als diagnostisches Zeichen im Anfangsstadium der Schwangerschaft. Wien und Leipzig 1899. W. Braumüller.
 Derselbe, Wiener med. Wochenschr. 1904. S. 877.
 Reinl, Prager med. Wochenschr. 1884. Nr. 26.
 Reusner, G., St. Petersburger med. Wochenschr. Bd. XXIII. S. 219 u. 318.
 Rissmann, D., Centralbl. f. Gyn. Bd. XX. S. 1101.
 Ruge, P., Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. LV. S. 196.
 Sarwey, O., Centralbl. f. Gyn. 1904. S. 1156 u. 1569.
 Schaeffer, O., Centralbl. f. Gyn. Bd. XXV. S. 1375.
 Derselbe, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XV. S. 423.
 Schenk, F., Prager med. Wochenschr. 1902. Nr. 3.
 Segur, G. C., Amer. Journ. of Obst. Vol. XXVIII. pag. 449.
 Sellheim, H., Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Gyn. Bd. IX. S. 225.
 Derselbe, Beitr. z. Geburtsh. u. Gyn. Bd. V. S. 399.
 Skutsch, Wiener med. Presse 1905. S. 796 u. Wiener med. Blätter. 1905. Nr. 11.
 Sonntag, Volkmann's Samml. klin. Vorträge. Neue Folge. Nr. 58.
 Staffer, L'Obstétrique. Tome II. pag. 266.
 Staude, Centralbl. f. Gyn. Bd. XXV. S. 241.
 Vicarelli, Centralbl. f. Gyn. Bd. XVIII. S. 1231.
 Vinay, Ch., Arch. de Tocologie. Tome XXIII. pag. 411.
 Waldo, Post-Graduate. 1891. April.
 Wieners, A., Inaug.-Dissert. Rostock 1901.

Veröffentlichungen über die Verwendung der Röntgenstrahlen zur Diagnose.

- Albers-Schönberg, Centralbl. f. Gyn. 1904. S. 1514.
 Albert, Centralbl. f. Gyn. 1899. S. 814.

- Rouchacourt, L., De l'exploration des organes internes à l'aide de la lumière éclairante et non éclairante; endoscopie par les rayons de Roentgen. Paris 1898. Steinheil.
- Freund, H. W., Deutsche med. Wochenschr. 1905. S. 667.
- Gastpar, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge. Bd. XXIII. Supplementheft S. 51.
- Grzibowski, Wratsch. 1903. Nr. 42 u. Wiener med. Presse. 1904. S. 1675.
- Imbert, Comptes rendu de la Soc. d'Obstétr. de Paris. 1898. 20. Juni.
- Levi u. Thumim, Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 32.
- Levi-Dorn, Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 35.
- Müllerheim, Deutsche med. Wochenschr. 1898. S. 619.
- Saenger, Monatschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. III. Heft 5.
- Schmücking, Centralbl. f. Gyn. 1896. Nr. 35.
- Troeger, Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. Bd. LIV. S. 241.
- Varnier, Acad. de méd. Sitzung v. 29. III. 1896 und Annales de Gynéc. et d'Obstétr. 1896. Heft 4.

Der Nachweis einer bestehenden Schwangerschaft kann in gerichtlich-medizinischen Fällen sowohl in Fällen des bürgerlichen als des Strafrechts notwendig werden. Es ist dies besonders der Fall bei Verdacht auf Frucht- abtreibung, bei Verheimlichung oder bei Vortäuschung einer Schwangerschaft, bei Verleumdungs- und Ehescheidungsklagen, ferner bei der Frage, ob die Wiederverheiratung einer Witwe zulässig ist, endlich bei zu Freiheits-, Zwangsarbeit- oder Todesstrafe verurteilten Personen.

Die anamnestischen Angaben der zu Untersuchenden sind in gerichtlichen Fällen mit grosser Vorsicht aufzunehmen, da sie häufig unrichtig sind und absichtlich irreleiten sollen. Es sollte deshalb stets die objektive Untersuchung vor Erhebung der Anamnese vorgenommen werden. Die erst nachher aufzunehmenden Angaben sind schliesslich mit dem Ergebnisse der Untersuchung zu vergleichen und in dieser Richtung gutachtlich zu beleuchten.

Die Erkennungszeichen der Schwangerschaft¹⁾ werden auch heute noch am besten nach ihrem Werte in drei Gruppen eingeteilt, und man unterscheidet:

1. unsichere Zeichen, welche als Veränderungen im Gesamt-Organismus und im Allgemeinbefinden, sowie an entfernt gelegenen Körperteilen teils subjektiv empfunden teils objektiv nachgewiesen werden können;
2. wahrscheinliche Zeichen, bestehend in dem Nachweis gewisser Veränderungen an den Geschlechtsorganen;
3. sichere Zeichen, die in dem direkten objektiven Nachweis des Vorhandenseins einer Frucht bestehen.

Während die Zeichen der zwei letzten Gruppen konstant sind und bei jeder Schwangerschaft auftreten, können die Zeichen der ersten Gruppe fehlen. Es gehören hierher die braunen Pigmentflecken an verschiedenen Stellen der Haut, die sogenannten Schwangerschaftsstreifen auf der Haut des Leibes, der Hüften und der Schenkel, auch der Brüste, die Veränderung der Gesichtszüge, das Entstehen von Anschwellungen und Varikositäten an

¹⁾ Die Diagnostik der Schwangerschaft ist im ersten Bande dieses Handbuchs von Skutsch in erschöpfender Weise dargestellt worden und es soll daher hier nur auf die in gerichtsärztlicher Beziehung wichtigen Punkte eingegangen werden.

den Beinen, das morgendliche Erbrechen, endlich die mannigfachen, auf reflektorischem Wege bewirkten Veränderungen und Erscheinungen, welche von vielen Frauen empfunden werden. In diese Gruppe gehört auch das Jorissenne'sche Zeichen, welches auf der Konstanz der Herzschlagfrequenz auch bei körperlicher Anstrengung beruht und, obwohl sein Wert von Elliot wieder hervorgehoben wird, nur sehr gering bewertet werden kann. Bei Frauen, die schon früher schwanger waren, wird von Bourgeau und Naegeli das Wiederanschwellen von Varikositäten der äusseren Geschlechtsteile und der Beine, besonders an Stellen, wo früher Phlebitis aufgetreten war, hervorgehoben.

Von den wahrscheinlichen Zeichen ist an erster Stelle das Ausbleiben der Menstruation zu erwähnen. Die Menstruation kann allerdings bei Krankheitszuständen aller Art, ohne dass Schwangerschaft besteht, ausbleiben, andererseits kann sie trotz bestehender Schwangerschaft sich noch ein- oder mehrmals wiederholen. Es muss jedoch festgehalten werden, dass bei gesunden, bisher regelmässig menstruierten Frauen, die geschlechtlichen Verkehr geübt haben, das Ausbleiben der Menstruation ein höchwichtiges und hochwertvolles Zeichen einer eingetretenen Schwangerschaft ist. Als solches wird es nicht nur von Sachverständigen, sondern auch von Laien und vor allem von den Frauen selbst allgemein angesehen. Das Wiederkehren der Menstruation trotz eingetretener Schwangerschaft muss als seltene Ausnahme betrachtet werden; es handelt sich in den von Hohl und Elsässer gesammelten Fällen nur um eine kurz dauernde, unbedeutende Blutausscheidung, nicht um eine typische Menstruationsblutung. Eine solche ist regelmässig wiederkehrend bei bestehender Schwangerschaft niemals beobachtet worden (Lewy, Saexinger). Vielfach wird übrigens in Fällen von verbrecherischer Fruchtabtreibung von den Angeschuldigten vorgeschützt, dass die Regel nicht ausgeblieben sei und daher Schwangerschaft nicht bestehen konnte.

Es ist bekannt, dass bei bisher nicht menstruierten Mädchen und nach Geburten, ohne dass die Menstruation wieder eingetreten wäre, Conception vorkommen kann. Nach Schatz und Wieners tritt die Menstruation 3 bis 7 Wochen nach der Geburt wieder ein, in 10% der Fälle aber schon vor Ablauf der dritten Woche. Es ist also schon um diese Zeit eine neue Conception möglich; in einem Falle von König trat Conception infolge eines am vierten Tage vollzogenen Beischlafs auf. Kohabitation im Wochenbett ist nichts Seltenes, ja Paulsen beobachtete Kohabitation unmittelbar nach der Geburt.

Das Verhalten der Menstruation kann nur durch Befragen erkundet werden; die Angaben sind daher sehr vorsichtig zu beurteilen. Bei vorhandener Blutbefleckung der äusseren Genitalien ist die Möglichkeit ins Auge zu fassen, dass eine solche trotz bestehender Schwangerschaft simuliert werden kann, z. B. durch Beschmieren mit Tierblut (z. B. Taubenblut); solche Fälle wurden von Casper-Liman und von Hoffmann mitgeteilt.

Ein sehr wertvolles, in diese Gruppe gehöriges Merkmal der Schwangerschaft stellen die Veränderungen des Uterus dar, welche in Grössenzunahme und Gestalt- und Konsistenzveränderung bestehen. Es ist bekannt, dass am Ende der 12. Schwangerschaftswoche der Uterus, der vor Eintritt der Schwangerschaft etwa hühnereigross und von derber Konsistenz ist und birnförmige Gestalt mit Abplattung im sagittalen Sinne aufweist, die Gestalt einer Kugel von etwa Mannsfaustgrösse und die cystisch teigige Konsistenz (Löhlein) einer reifen Feige angenommen hat; seine

Grösse ist so bedeutend, dass er das vordere Scheidengewölbe völlig ausfüllt und bis in die Ebene des Beckeneinganges reicht, so dass er bei himanueller Untersuchung leicht gefühlt werden kann. Die Grössenzunahme allein ist als Merkmal nicht so hoch zu bewerten, als die mit ihr eintretende Erweichung.

Aber schon vor Ablauf der ersten 12 Wochen sind bei genauer Untersuchung meist einige charakteristische Veränderungen mit Deutlichkeit zu erkennen. Nach Dickinson beginnt die Gestaltveränderung des Organs mit der Zunahme des Dickendurchmessers, nach Th. Landau mit der Zunahme des Querdurchmessers am Fundus. Zugleich tritt eine Vorwölbung und Erweichung der Stelle auf, welche der Einnistung des Eies entspricht. Dieselbe führt zu einer Vorwölbung der Hinter- oder Vorderwand oder der einen Hälfte des Organes und zur Ausbildung einer diese Ausladung seitlich oder unten begrenzenden Furche (Landau, Dickinson, Piskaček, R. von Braun-Fernwald). Im Zusammenhang damit entsteht eine Erweichung und Zusammendrückbarkeit des unteren Uterin-Segmentes, so dass Uteruskörper und Halsteil fast getrennt und nur durch völlig erweichtes Gewebe zusammenhängend erscheinen (Hegar'sches Zeichen). Durch den Nachweis dieser Veränderungen gelingt es einem geübten Untersucher schon in der sechsten Woche, ja manchmal schon früher, die Schwangerschaft mit grosser Sicherheit zu erkennen.

Hegar und seine Schüler, besonders Sonntag und Sellheim, führen die Kompressibilität des unteren Uterinsegments auf die Verschiebbarkeit des Eies zurück und erklären dieselbe, weil vom Ei ausgehend, als ein sicheres Schwangerschaftszeichen. Da dieses Zeichen aber am Uterus erkannt wird, da es ferner nicht absolut konstant ist und da es endlich in einzelnen Fällen nur von ganz geübter Hand gefühlt wird, können wir dasselbe vom gerichtlich-medizinischen Standpunkte nur als wahrscheinliches Zeichen anerkennen. Wird es aber von geübter Hand im Verein mit dem Dickinson'schen und dem Piskaček-von Braun'schen Zeichen nachgewiesen, so wird die Wahrscheinlichkeit allerdings zur Gewissheit. Ist nach Ablauf der 8. Woche nach der letzten Menstruation keines dieser Zeichen nachzuweisen, so ist Schwangerschaft auszuschliessen. Schenk erklärt nach den Ergebnissen einer grösseren Untersuchungsreihe die Zunahme des Dickendurchmessers als das konstanteste und am frühesten auftretende dieser Merkmale; es war in einzelnen Fällen schon 23 und 26 Tage nach der letzten Menstruation erkennbar. Auf die Gegenwart des am leichtesten nachweisbaren Symptoma, des Hegar'schen Zeichens, ist von der 6. Woche an zu rechnen. Hirschfelder fand in 120 Fällen von Schwangerschaft von 4½ bis 20 Wochen das Hegar'sche Zeichen stets vorhanden, in einzelnen Fällen allerdings nur angedeutet und undeutlich.

Piskaček fand unter 130 Schwangerschaftsfällen vor der 12. Woche die asymmetrische Ausladung in 50,7%, das Hegar'sche Zeichen in 40,7%, beide Zeichen zugleich in 7,6% nachweisbar; in vereinzelten Fällen konnte bei Schwangerschaft von 21 und 24 Tagen das Piskaček'sche beziehungsweise das Hegar'sche Zeichen nachgewiesen worden. Piskaček erklärt beide Zeichen, Dirner das Piskaček'sche und Braun-Fernwald'sche Zeichen für sicher, Skutsch hält ebenfalls die beiden Zeichen, sowie die Landau'sche Querfurche für sehr wertvoll. Gourney erklärt dagegen das Hegar'sche Zeichen nicht für sicher, dagegen hält er die gleichmässige Verbreiterung der Cervix am Übergange zum Corpus für ein schon in der Mitte der fünften Woche besonders an den Seiten des Uterus nachweisbares Zeichen.

Der vorübergehende Konsistenzwechsel des Uterus während der Betastung wird von vielen Autoren (Braxton-Hicks, Ahlfeld, Kasper) als ein schon früh nachweisbares Schwangerschaftszeichen angesprochen, jedoch wird der Wert dieses Zeichens von Griffith geleugnet. Johnson beobachtete von der dritten Woche an vorübergehendes Härter- und Weicherwerden der Portio und im Speculum Farbenwechsel der Portioschleimhaut vom normalen Rot ins Blassviolette und umgekehrt.

Die von Hennig und Reusner hervorgehobene Pulsation der Cervikalarterien im Bereiche des Scheidengewölbes ist kein zuverlässiges Symptom, da es bei Erkrankungen des Uterus, ja schon bei der prämenstruellen Kongestion (Christiani) vorkommt. Sänger hat die Verdickung der an der Schwangerschaftshypertrophie teilnehmenden Ureteren, welche durch das Scheidengewölbe getastet werden können, als Schwangerschaftszeichen angegeben.

Ein weiteres von Hegar und Sellheim nachgewiesenes Zeichen ist die Möglichkeit, an der Vorderwand des Uterus bei der Betastung eine Querkaltung der oberflächlichen Wandschichten hervorzurufen. Auch dieses Zeichen, das übrigens erst von der 8. bis 12. Woche zu erkennen ist, wird von Hegar und Sellheim für ein sicheres Schwangerschaftsmerkmal erklärt, weil es auf der teilweisen Verdrängung des Eies beruht. Es ist in der That als sicheres Merkmal anzusehen, jedoch wird von verschiedenen Untersuchern mit Recht auf die Gefährlichkeit des Versuches hingewiesen, am Uterus eine Querkalte zu erzeugen, weil die dabei unvermeidliche Kompression des Eies zum Abortus führen kann.

Die sichere Erkennung der Schwangerschaft bei der erstmaligen Untersuchung erfordert zweifellos eine in der gynäkologischen Diagnostik sehr geübte Hand. Jedenfalls muss bei Vorhandensein eines der beschriebenen Merkmale die Möglichkeit einer Schwangerschaft so lange angenommen werden, bis nicht das Gegenteil erwiesen ist. Gewissheit hierüber bietet die Wiederholung der Untersuchung, welche in mehrwöchentlichen Zwischenräumen vorzunehmen ist, um das Fortschreiten der beschriebenen Veränderungen nachzuweisen.

Zu den wahrscheinlichen Zeichen gehört ferner ausser dem Uterin-Geräusch die Farbveränderung der Genital- (Vulvar-, Vaginal-, Portio-) Schleimhaut ins Weinhefenrote und später ins Bläuliche, sowie die Auflockerung und stärkere Durchtränkung der Schleimhaut.

Bezüglich der Färbung der Schleimhaut macht O. Schäffer auf das Auftreten rötlicher Streifen auf lividem Grunde, besonders in der Umgebung der Harnröhrenmündung und seitwärts von der Columna rugarum aufmerksam. P. Ruge beobachtete auf der Portio eigentümlich rote, leicht prominierende Flecke, welche excidiert im Mikroskop decidua-ähnliche Umwandlung des Bindegewebes erkennen lassen. In dem aus der Schleimhaut entnommenen Blut fand O. Schäffer bei Jodfärbung eine grössere Anzahl der sich stark färbenden Erythrocyten als ausserhalb der Schwangerschaft; die Zuverlässigkeit dieser Probe ist noch nicht erwiesen.

Ein wichtiges wahrscheinliches Schwangerschaftszeichen bieten ferner die Veränderungen an den Brüsten; dieselben bestehen in Grössenzunahme der Drüsen, Sichtbarwerden des Hautvenen-Netzes, Braunfärbung des Warzenhofes, Hervortreten der Warzenhof-Drüsen, Vergrösserung der Warze, die auf äussere Reize — bei Berührung und bei thermischen Reizen — stärker hervortritt, endlich vor allem in Hervortreten von Drüsensekret — Colostrum

— bei konzentrisch gegen die Warze wirkenden Druck auf die Milchdrüse. Diese Veränderungen sind im ganzen von der 12. Woche an zu erkennen. Manchmal gelingt es schon früher, die hypertrophischen Acini als strangartige, radiär zur Warze verlaufende Resistenzen nachzuweisen (Rissmann).

Es muss hierbei bemerkt werden, dass ähnliche Veränderungen, besonders geringe Sekretion, an den Milchdrüsen auch bei Erkrankungen des Uterus und der Ovarien ohne Schwangerschaft auftreten können, und dass bei Frauen, welche geboren und gestillt haben, noch Jahre lang nach der Geburt Sekret ausgedrückt werden kann, endlich dass in allerdings ganz seltenen Fällen beim Eintritt der ersten Menstruation plötzliche Grössenzunahme der Mammae, ja sogar Sekretion aus denselben nachgewiesen wurde. Gauchier beobachtete starke, fast kontinuierliche Sekretion von Milch (nicht Colostrum) bei einer 21jährigen, unregelmässig menstruierenden Virgo, besonders in den Menstruationspausen und wenn die Menses auftreten sollten. Als merkwürdig ist ein von Pailhas beobachteter Fall zu erwähnen, in welchem alle diese Zeichen vorhanden waren, die Schwangerschaft aber doch nur simuliert war.

Die sicheren Schwangerschaftszeichen bestehen in dem objektiven Nachweis der Fruchtbewegungen — durch Sehen, Fühlen oder Hören — in dem Nachweis der Herztöne der Frucht beziehungsweise des Nabelschnurgeräusches durch Auskultation und in dem palpatorischen Nachweise der Kindesteile, endlich in dem Fühlen der Eispitze im inneren Muttermund.

Die Erkennung dieser Erscheinungen ist erst von der 20. Woche der Schwangerschaft an möglich, nur in seltenen Fällen vor dieser Zeit. In besonders günstigen Fällen gelingt es, schon in der 16.—20. Woche Fruchtbewegungen durch Auskultation zu erkennen (Löhle, H. Meyer). Nach Depaul, Pajot, Olshausen, Skutsch, von Herff und Hörschelmanns können Kindesbewegungen schon von der 16. Woche an als „Choc foetal“ gehört werden, also vor der Zeit der subjektiv fühlbaren Bewegungen. Neuerdings wird von Sarwey die Hörbarkeit der kindlichen Herztöne schon von der 13. Woche an behauptet, was von v. Herff bestritten wird. Das Fühlen des Eies im inneren Muttermund ist in normalen Fällen bei Mehrgeschwängerten erst von der 34. bis 36. Woche an, bei Erstgeschwängerten erst am Ende der Schwangerschaft möglich, jedoch ist es bei frühzeitig auftretenden Austreibungsbestrebungen ein äusserst wertvolles Symptom.

Der eingetretene Fruchttod kann aus dem Ausbleiben der sicheren Zeichen und aus dem Aufhören der Grössenentwicklung des Uterus, bei Molenschwangerschaft aus dem rapiden Wachstum des Organs, ohne dass sichere Schwangerschaftszeichen auftreten, erkannt werden. Aus dem momentanen Nicht-Vorhandensein von Fruchtbewegungen und der Nicht-Hörbarkeit der fötalen Töne darf noch nicht auf den eingetretenen Tod der Frucht geschlossen werden. Ebensowenig sind die aus der klinischen Beobachtung bekannten subjektiven Zeichen des Fruchttodes — namentlich nicht in der ersten Hälfte der Schwangerschaft — sicher.

Als Zeichen des eingetretenen Fruchttodes wird von Vicarelli das Auftreten von Aceton im Harn, von Merletti eine beträchtliche Zunahme der schon in der normalen Schwangerschaft gesteigerten physiologischen Urobilinurie angeführt. Parke, Gray und Budd machen auf die in der Schwangerschaft nachzuweisende Fragmentation der Phosphatkrystalle im Harn aufmerksam, welche Erscheinung bei eingetretenem Fruchttode wieder verschwindet. Möglicherweise ist der Nachweis des Fruchttodes schon in früher Zeit durch Messung der Temperatur im Cervikalkanal möglich, welche bei lebendem Kind die Rektaltemperatur der Mutter um einige Zehntelsgrade übersteigt, bei toter Frucht aber der letzteren gleich ist,

Der Versuch, frühzeitige Schwangerschaft mittelst Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen nachzuweisen, hat bisher verwertbare Resultate nicht ergeben (Gastpar, Tröger, H. W. Freund, Albers-Schönberg, Grzybowski).

Wir kommen zu dem Schlusse, dass die Schwangerschaft in der zweiten Hälfte, wenn sichere Zeichen aufgetreten sind, leicht nachzuweisen ist. Eine Ausnahme machen jene Fälle, in welchen durch gleichzeitig bestehende Erkrankungen der weiblichen Beckenorgane, namentlich durch Geschwülste die Symptome der Schwangerschaft völlig verschleiert sein können. Aber auch in der ersten Hälfte kann die Schwangerschaft mit annähernder Sicherheit erkannt werden. Findet bei einer Frau im conceptionsfähigen Alter ein vergrösserter und erweichter Uterus, so muss die Schwangerschaft so lange für möglich gehalten werden, bis nicht durch fortgesetzte Beobachtung und wiederholte Untersuchung das Gegenteil erwiesen ist. Vorher ist jede eingreifende Behandlung, vor allem die Einführung der Sonde oder irgend eine intrauterine Behandlung absolut zu vermeiden. Bei Vornahme einer solchen würde die Aufmerksamkeit, welche das Strafgesetzbuch dem Arzte zur Pflicht macht, ausser acht gelassen werden, und die durch derartige Eingriffe verursachte Unterbrechung der Schwangerschaft würde als fahrlässige Körperverletzung zu erachten sein. Das Gleiche gilt von eingreifenden Operationen, die ohne Indikation unternommen den Uterus schädigen und den Abortus hervorrufen, besonders auch von der Massage des Uterus sowohl als seiner Adnexe, weil ein reflektorischer Einfluss von denselben auf den Uterus nicht ausgeschlossen werden kann.

Es ist hier noch die Frage zu erörtern, ob die Verkennung der Schwangerschaft seitens der Schwangeren selbst möglich ist. In der ersten Hälfte der Schwangerschaft ist ein solches Verkennen selbst bei erfahrenen Frauen, die schon wiederholt geboren haben, sicher möglich. Dass dies auch in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft, und zwar nicht allein bei geisteskranken, geistesschwachen und sehr jugendlichen Personen, welche die Bedeutung des Beischlafes nicht kennen, sondern auch bei Erfahrenen möglich ist, beweist die neuerdings von Mann mit grosser Sorgfalt gesammelte reiche Kasuistik. Namentlich bei an Störungen der Menstruation leidenden sowie bei an der Schwelle des Climacteriums stehenden Frauen ist dies möglich; es kommt hierzu öfters die Suggestion von seiten eines zu Rate gezogenen Arztes, wenn dieser das Bestehen einer Schwangerschaft für unmöglich erklärt hat. Dazu kommt, dass die Ausübung des Beischlafes im Zustande der Bewusstlosigkeit und der Ohnmacht, in der Narkose und Hypnose, im Alkoholrausch und im Scheintod möglich und der Frau nicht zum Bewusstsein gekommen ist. Jedenfalls müssen in solchen Fällen bei der Erstattung eines Gutachtens alle begleitenden Umstände, besonders der geistige und körperliche Zustand zur Zeit des Beischlafes und während der Schwangerschaft sorgfältigst in Erwägung gezogen werden.

Die Verheimlichung der Schwangerschaft ist an sich dem deutschen Reichsstrafgesetzbuch nicht strafbar; sie kommt beson-
Fällen von Fruchtabtreibung und Kindsmord, manchmal auch bei Eheschl
in Betracht. Eine verheimlichte Schwangerschaft kann zur Anfechtun
eingangenen Ehe Veranlassung geben (§ 1334 des deutschen B. G.-B.).

Die Simulation einer Schwangerschaft kann bei Hyster
bei ledigen Personen zum Zweck der Erpressung, bei verheirateten P
zum Zweck der Kindes-Unterschiebung und zur Erlangung vermögen
licher Vorteile, ferner bei zum Tode oder zu schwerer Freiheitsstra
urteilten Personen vorkommen.

Die Dauer der Schwangerschaft.

L i t t e r a t u r.

- Ahlfeld, Monatsschr. f. Geburtskunde. Bd. XXXIV. S. 180.
Astengo, Thèse de Paris. 1904/5. Nr. 544.
van Beneden, E., La maturation de l'oeuf. Bruxelles 1875.
v. Bischoff, Th. L. W., Beweis der von der Begattung unabhängigen periodische
der Eier. Giessen 1844.
Blau u. Cristofolletti, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXI. S. 163.
Bossi, Journ. de méd. et de chir. prat. 1901. 10. Juli.
Casalis, Thèse de Paris. 1904/5. Nr. 271.
Enge, J. R., Inaug.-Dissert. Leipzig 1902.
Ettingshaus, Sammlung klin. Vorträge. N. F. Nr. 358.
Ford, A., Med. Age 1891. Nr. 10.
Fuchs, H., Münchener med. Wochenschr. 1903. S. 970 u. 1411.
Füth, H., Centralbl. f. Gyn. 1902. S. 1013.
Gossrau, G., Inaug.-Dissert. Marburg 1902.
v. Haselberg, Deutsche med. Wochenschr. 1889. S. 830.
Hecker, C., Klinik d. Geburtskunde. Bd. I. S. 33.
Hochstetter, Arch. f. Gyn. Bd. LXXIII. S. 669.
Holland, Lancet 1902. Vol. I. pag. 670.
Jacoby, Arch. f. Gyn. Bd. LXXIV. S. 537.
Issmer, E., Arch. f. Gyn. Bd. XXX. S. 277.
Derselbe, Arch. f. Gyn. Bd. XXXV. S. 310.
Kräwel, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. N. F. Bd. XLVI. S. 269.
Lacassagne, Paris u. Lyon 1887.
Marcus, E., Deutsche med. Wochenschr. 1889. S. 220.
Morache, G., Grossesse et accouchement. Paris 1903. F. Alcan.
Olshausen, Betrachtungen über die §§ 1467 und 1572 des neuen Civilgesetzbuch
Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XVI. S. 202.
Derselbe, Über Fortpflanzungsfähigkeit, Schwangerschaft und Geburt. Klin
Bd. XI.
Parvin, Times and Reg. 1891. pag. 281.
Schlichting, Arch. f. Gyn. Bd. XVI. S. 203.
Starcke, E., Arch. f. Gyn. Bd. LXXIV. S. 567.
Taussig, Amer. Journ. of Obst. Vol. XLIV. pag. 516.
Torggler, Bericht über die Thätigkeit der geburtshülf.-gynäk. Klinik zu Innsb
1888.

Tresling, Inaug.-Dissert. Groningen 1904.

v. Winckel, Volkmann's Samml. klin. Vorträge. Neue Folge. Nr. 292/93.

Derselbe, Deutsche Klinik am Eingange des XX. Jahrhunderts. Liefg. 7—9.

Zweifel, Centralbl. f. Gyn. 1902. S. 1019.

Kasuistik.

Lewis, Piepers, Brosin (1888), Maus, Murray, McTavish, Acker, King, Duff, Ebell (1889), Rachel, Pürkhauer, Ingelby-Mackenzie, Jaffé, Greslou, Graham, Geije (1890), Oliver (1891), Nilson, Harris, Faucon, Eberhart, Barker (1892), Hayes, Rissmann, Blake, Bensinger, Sarwey (1893), Resnikow, Read, Cordes (1894), Dupeyron, J. H., Wehl, Szaszy, Sprenkel, Olano, Oppenheimer, Bennett (1896), Wigodski, Ross, Baketel (1897), Rea (1898), Loewy (1899), Riedinger, Phillips, Wilmot (1900), Engster, Sedlacek, Hames (1901), Viereck, Oliver (1902), Ballantyne, Bouchacourt, Pontoppidan, Rühle, Lütjens, Kamann, Moissard, Schwab, Thoyer-Rozat (1903), Bender u. Léry, Dunbar-Brunton, Evill, Greaves, Magnus-Levy, van Someren (1904), Cacé, Lamb, Pape (1905).

Einschlägige Gesetzesbestimmungen.

Bürgerliches Gesetzbuch für das Deutsche Reich § 1717: Als Vater des unehelichen Kindes im Sinne der §§ 1708 bis 1716 gilt, wer der Mutter innerhalb der Empfängniszeit beigewohnt hat, es sei denn, dass auch ein Anderer ihr innerhalb derselben Zeit beigewohnt hat. Eine Beiwohnung bleibt jedoch ausser Betracht, wenn es den Umständen nach offenbar unmöglich ist, dass die Mutter das Kind aus dieser Beiwohnung empfangen hat.

Als Empfängniszeit gilt die Zeit von dem 181. bis zu dem 302. Tage vor dem Tage der Geburt des Kindes mit Einschluss sowohl des 181. als des 302. Tages.

§ 1720. Der Ehemann der Mutter gilt als Vater des Kindes, wenn er ihr innerhalb der im § 1717 Abs. 2 bestimmten Empfängniszeit beigewohnt hat, es sei denn, dass es den Umständen nach offenbar unmöglich ist, dass die Mutter das Kind aus dieser Beiwohnung empfangen hat.

§ 1591. Ein Kind, das nach Eingehung der Ehe geboren wird, ist ehelich, wenn die Frau es vor oder während der Ehe empfangen und der Mann innerhalb der Empfängniszeit der Frau beigewohnt hat. Das Kind ist nicht ehelich, wenn es den Umständen nach offenbar unmöglich ist, dass die Frau von dem Manne empfangen hat.

§ 1592. Als Empfängniszeit gilt die Zeit vom 181. bis zu dem 302. Tage vor der Geburt des Kindes, mit Einschluss sowohl des 181. als des 302. Tages.

Steht fest, dass das Kind innerhalb eines Zeitraumes empfangen worden ist, der weiter als 302 Tage vor dem Tage der Geburt zurückliegt, so gilt zu gunsten der Ehelichkeit des Kindes dieser Zeitraum als Empfängniszeit.

Der Ausdruck „offenbar unmöglich“ in den vorstehenden Gesetzesbestimmungen bedeutet nicht etwa eine Verschärfung des Begriffes „unmöglich“, in welchem Falle die Abgabe eines Gutachtens überhaupt ausserhalb der Grenzen der Möglichkeit fallen würde, sondern vielmehr eine Einschränkung dieses Begriffes. Eine „offenbare Unmöglichkeit“ würde demnach als eine Unmöglichkeit aufzufassen sein, welche sich aus der Abwägung aller dafür und dawider sprechenden Umstände nach dem gegenwärtigen Stande der Wissenschaft ergibt.

Die Dauer der menschlichen Schwangerschaft ist vielfachen individuellen Schwankungen unterworfen und auch bei ein und derselben Frau keineswegs

immer die gleiche. Die genaue Bestimmung derselben ist unmöglich und wird immer unmöglich bleiben, weil uns der eigentliche Beginn — die Vereinigung des Spermakerns mit dem Eikern im Innern des Eies und die erste Kernteilung, ebenso auch die Zeit der Eieinbettung — stets in Dunkel gehüllt bleiben wird. Als äusseren, annähernden Anlass müssen wir die befruchtende Kohabitation auffassen, deren Termin wir in einer Reihe von Fällen erfahren. Aber auch dieser Tag giebt nur einen unsicheren Anhaltspunkt. Der männliche Same kann sich innerhalb der weiblichen Genitalien jedenfalls längere Zeit lebens- und befruchtungsfähig erhalten. Wie lange Zeit dies beim Menschen der Fall ist, wissen wir nicht bestimmt. Bossi fand in 27 genau untersuchten Fällen lebende Spermatozoiden im Scheidengewölbe 17 Tage nach der letzten Kohabitation. In Uterus und Tube können sie sich zweifellos länger lebensfähig erhalten, weil hier die Lebensbedingungen für die Spermatozoiden günstiger sind als im Scheidengewölbe. Bei Tieren ist eine viel längere Befruchtungsfähigkeit des Spermas festgestellt worden (E. van Beneden). Ferner wissen wir nicht, wann der Same das weibliche Ei trifft. Die alte Anschauung, dass die Lösung des Eies im Eierstock durch die Begattung herbeigeführt werde, ist längst von Th. L. W. von Bischoff widerlegt worden. Die Eilösung ist jedenfalls vom Begattungsakte unabhängig und erfolgt um die Zeit der Menstruation. Für die Bestimmung der Dauer der Schwangerschaft ist ferner ungemein erschwerend, dass sowohl das Ei der letzt-vorhandenen als das der erst-ausbleibenden Menstruation befruchtet werden kann. Nach Issmer stellt sich die Wahrscheinlichkeit auf 3,67:1, also zu gunsten der ersteren Möglichkeit; eine Reihe von Umständen spricht jedoch für die grössere Häufigkeit der letzteren Möglichkeit. Sicher ist jedenfalls, dass an jedem Tage sowohl der intermenstruellen Zeit als auch der Menstruation selbst die Begattung zur Befruchtung führen kann, jedoch ist die Wahrscheinlichkeit einer Befruchtung am 8.—12. Tage, also im Mittel am 10. Tage nach dem Beginn der Menstruation am grössten (Issmer).

Eine allgemein übliche Berechnung der Dauer der Schwangerschaft ist diejenige, welche den ersten Tag der letzten Regel zum Ausgangspunkt nimmt. Nach diesem Anfangstermin wird eine mittlere Dauer von rund 280 Tagen allgemein angenommen, genauere statistische Berechnungen ergeben aber hierfür 278, nach Casalis 276 Tage. Die mittlere Dauer nach dem Kohabitationstermin dagegen wird von Schlichting auf 269,91 (unter 456 Geburtsfällen), von Issmer auf 268,2 (628 Geburten), von Casalis auf 270 bis 271 Tage, also um ca. 10 Tage geringer berechnet.

Bezüglich des Endtermins der Schwangerschaft liegt eine gerichtliche Entscheidung vor, dass nicht der Beginn der Geburtsthätigkeit, sondern die Geburt des Kindes selbst als solcher anzusehen ist.

Für die gerichtliche Medizin ist aber nicht die mittlere Schwangerschaftsdauer von Wert, sondern in viel höherem Grade die Grenzwerte. Das Gesetz setzt als untere Grenze der Geburt eines lebenden, beziehungsweise lebensfähigen Kindes den 181., als obere Grenze den 302. Tag nach der Empfängnis

fest. Was die untere Grenze betrifft, so kann ein am 181. Tage nach der Empfängnis geborenes Kind wohl lebend sein, ist aber meist noch nicht lebensfähig, was gewöhnlich erst von der 28. Woche (196 Tagen) an der Fall ist. Von besonderer Wichtigkeit ist aber die obere Grenze der vom Gesetze festgestellten Schwangerschaftsdauer. Die klinischen Beobachtungen ergaben, dass die Schwangerschaft in nicht seltenen Fällen länger als 302 Tage dauert, nach Issmer in 1,4 %, nach Schlichting in 1,3 %, nach Hecker in 1,8 % der Fälle.

Als Maximum der Schwangerschaftsdauer wurde von von Winckel 334 Tage nach dem ersten Tage der letzten Menstruation und 321 Tage nach der Kohabitation beobachtet. Schlichting führt einen Fall von 334 Tagen a cohabitatione an, in einem Falle von Wilson soll die Schwangerschaft 376, in einem Falle von Oliver 383, in einem Falle von Hayes 389 und in einem Falle von Fitzgerald sogar 409 Tage gedauert haben, jedoch liegen offenbar in diesen Fällen Berechnungsfehler vor.

In den Fällen von ungewöhnlich langer Dauer der Schwangerschaft sind die Kinder meist von ungewöhnlicher Grösse. Während nach den Berechnungen von Issmer die durchschnittliche Länge des ausgetragenen Kindes 50,3 cm, das Gewicht 3267,2 g beträgt, kommen hier Längen von 58 cm und Gewichte von über 5000 g vor, ja in der Litteratur finden sich sicher beglaubigte Angaben über Kinder von 61 cm Länge und 7000 g Gewicht. Der Beweis, dass unter den Kindern von über 4000 g Gewicht ein besonders grosser Prozentsatz nach abnorm langer Schwangerschaftsdauer geboren wird, ist vor allem von von Winckel geführt worden. Derselbe fand bei 245 solchen Kindern, dass die Schwangerschaft in 32 Fällen länger als 302 Tage vom Menstruationstermin ab dauerte = 13 %; bei 118 Fällen war der Kohabitationstermin bekannt, und bei 4 derselben = 3,4 % überdauerte die Schwangerschaft den 302. Tag a cohabitatione. Als mittlere Schwangerschaftsdauer bei übergrosser Entwicklung des Kindes berechnet von Winckel 286,7 Tage a menstruatione und 275 Tage a coitu.

Die Frequenz der Geburten von Kindern, welche 4000 g und darüber wiegen, ist keineswegs gering. Dieselbe beträgt im Mittel:

nach v. Winckel (Dresden)	2,76 %
„ v. Winckel (München)	3,45 „
„ Fuchs (Kiel)	8,31 „
„ Hochstetter (Stuttgart)	3,50 „
„ Jacoby (Mannheim)	5,87 „
„ Starcke (Dresden)	3,43 „
„ Astengo (Hôpital Lariboisière)	3,14 „
„ Blau u. Cristofolletti (Wien, Klinik Chrobak)	2,60 „

Mit Ausnahme der besonders hohen Zahlen von Fuchs und Jacoby stimmen die Berechnungen der übrigen Beobachter mit den von v. Winckel berechneten Zahlen fast genau überein. Starcke berechnet ausserdem die Frequenz der 4500 g und darüber wiegenden Kinder auf 0,34 % aller Geburten. Für diese besonders schweren Kinder berechnen die Zahl der länger als 302 Tage dauernden Schwangerschaften (a menstruatione): Winckel auf 14,5, Fuchs auf 12,05, Jacoby auf 9,4, Starcke auf 10,67, Blau u. Cristofolletti auf 13, Hochstetter auf 10 %. Astengo fand in 15,53 % der über 4000 g schweren

Kinder eine Schwangerschaftsdauer von mehr als 300 Tagen (die nach § 315 des Code civil Napoléon festgesetzte obere Grenze). Nach Winckel's Berechnungen trifft auf 233 Geburten schon ein Fall von Verlängerung der Schwangerschaft auf mehr als 302 Tage.

Eine verlängerte Schwangerschaftsdauer hat aber nicht notwendig ein hohes Kindergewicht zur Folge, denn Jacoby berechnet für die unter 4000 g schweren Kinder eine Schwangerschaftsdauer von mehr als 302 Tagen in 3,28%; nach Blau u. Cristofolletti fand sich bei Kindern von 2800—3500 g in 6,2%.

„ „ „ 3500—4000 „ „ 9,3 „

eine Schwangerschaftsdauer von mehr als 300 Tagen. Aus diesen Zahlen geht hervor, dass, je entwickelter das Kind, desto grösser die Wahrscheinlichkeit einer verlängerten Schwangerschaft ist. Zu dem gleichen Resultate, dass Schwangerschaftsdauer und Grössenentwicklung des Kindes im Zusammenhang stehen, kommen Gossrau, Jacoby und Astengo.

Erheblich geringer erscheint die Häufigkeit der verlängerten Schwangerschaftsdauer, wenn man nicht den ersten Tag der letzten Menstruation, der den angeführten Berechnungen als Anfangstermin zu Grunde liegt, sondern den Kohabitationstag als Schwangerschaftsbeginn annimmt. v. Winckel berechnet die durchschnittliche Schwangerschaftsdauer bei Kindern von 4000 g auf 286,7 Tage a menstruatione und 275 Tage a coitu, Starcke auf 288,5 beziehungsweise 276,7 für 4000 g und auf 292,3 beziehungsweise 280,3 Tage für 4500 g schwere Kinder, Issmer für alle Fälle auf 278,52 beziehungsweise 268,2 Tage.

Die nach dem Kohabitationstage berechnete Schwangerschaftsdauer ist demnach um 10—12 Tage kürzer als bei Berechnung nach dem Menstruationstermin, und nach von Winckel ermässigt sich die Zahl der über 302 Tage getragenen über 4000 g schweren Kinder bei Berechnung nach dem Kohabitationstermin auf 3,4%, also auf ein Viertel gegenüber der Berechnung vom ersten Menstruationstage ab.

Es ist nach diesen Erörterungen die Möglichkeit einer verlängerten Schwangerschaftsdauer und einer Spätgeburt völlig sichergestellt, und zwar in einer Frequenz, die zwar hinter der Parvin'schen Schätzung von 6—8% erheblich zurückbleibt, aber dennoch sehr beachtenswert erscheint. Die Ursache liegt aber nicht allein in der Ungewissheit des Anfangstermins der Schwangerschaft, sondern auch darin, dass die Geburt zu verschiedenen Zeiten eintreten kann. Die Geburt stellt das Endresultat einer Reihe von Reizen dar, welche vom Gebärorgan und seinem Inhalt ausgehen und allmählich sich steigend und häufend auf reflektorischem Wege schliesslich eine gesteigerte Thätigkeit desselben und die Ausstossung bewirken. Es sind zum Teil äussere, soziale Verhältnisse, welche die Dauer der Schwangerschaft beeinflussen, so z. B. Ruhe und Schonung während der Schwangerschaft (Pinard). Bei ledigen Personen dauert nach Issmer die Schwangerschaft durchschnittlich um vier Tage kürzer als bei Verheirateten, was auch von Tresling bestätigt wird, jedoch wurden auch bei Unverheirateten Fälle von mehr als 302-tägiger Schwangerschaft sicher beobachtet (Jacoby). Besonders aber bewirken innere Ursachen eine Verlängerung der Schwangerschaftsdauer und eine Hinausschiebung des Geburtstermines, so z. B. kräftige Konstitution, Alter der Mutter (zwischen 26 und 35 Jahren ist nach Issmer die Schwangerschaftsdauer am längsten), Grösse der Mutter (Gossrau) und wahrscheinlich auch des Vaters, fehlerhafte Kindeslage (Schneider), Beckenge (Olshausen), deprimierende Gemütsaffekte (Collins), vor allem aber

die Zunahme der Zahl der Schwangerschaften und die damit sinkende Erregbarkeit und zunehmende Schläffheit des Uterus; von Winckel fand unter den Müttern sehr grosser Kinder die Zahl der Mehr- und Vielgebärenden um 18,3—23,9 % mehr vertreten, als dies dem allgemeinen Verhältnis in seiner Klinik entspricht und Starcke berechnet zwei Drittel aller sehr grossen Kinder auf Mehr- und Vielgebärende.

Ferner spielt nach Pinard und Ettingshaus bei der Disposition zur Geburt übergrosser Kinder die Heredität eine Rolle, indem Frauen, deren Mütter sehr grosse Kinder geboren haben, selbst wieder sehr grosse Kinder gebären. Für das habituelle Vorkommen verlängerter Schwangerschaften und übergrosser Kinder bei ein und derselben Frau werden von Bouchacourt, Ettingshaus, Rühle, Moissard und Jacoby Beispiele angeführt.

Auch vom Kinde aus können Momente gegeben sein, welche auf die Dauer der Schwangerschaft verlängernd einwirken. So wird von allen Beobachtern übereinstimmend dem Geschlechte des Kindes ein erheblicher Einfluss auf die Entwicklungsgrösse und damit auf die Dauer der Schwangerschaft beigemessen. v. Winckel berechnet bei 4000 g schweren Kindern das Geschlechtsverhältnis auf 226 Knaben zu 100 Mädchen (statt 105—106:100); Starcke fand ein Verhältnis von 240, Blau und Cristofolletti selbst von 275 Knaben auf 100 Mädchen.

Ausserdem ist es bekannt, dass besonders anencephale Früchte wohl infolge der geringeren Reize, welche der mangelhaft gebildete Schädel auf den Uterus ausübt, eine Verlängerung der Schwangerschaft bewirken und zu einer massigen Körperentwicklung über 4000, selbst über 5000 g gelangen können. (Fälle von Wehl, Wigodski, Rea, Viereck, Bender und Lévi und Evill.

Auf Grund dieser Darlegungen könnte die Annahme gerechtfertigt erscheinen, dass das Gesetz mit der Festsetzung der Empfängniszeit auf höchstens 302 Tage zu niedrig gegriffen habe, und es hat sich auch in diesem Sinne eine Reihe gewichtiger Stimmen (Spiegelberg, Credé, Scanzoni, Ahlfeld, Runge, von Winckel, Olshausen, Kaltenbach, J. Veit, Auvard, Gossrau, Jacoby, Hochstetter und viele andere) erhoben. Das Gesetz hat vor allem die Aufgabe, die Legitimität des ehelich erzeugten Kindes zu schützen, und deshalb enthalten nahezu alle Gesetzbücher, auch diejenigen, welche nach dem Muster des Code Napoléon die Rechte des ausserhehlich geschwängerten Weibes dem Verführer gegenüber preisgeben, eine ziffermässige Festsetzung der Empfängniszeit, und zwar ist in allen Gesetzbüchern, sowohl in den modernen als in den älteren deutschen Partikularrechten deren obere Grenze auf 300—302 festgestellt. Die eheliche Anerkennung eines Postumus auch bei längerer Dauer der Schwangerschaft ist nach § 1592 des deutschen bürgerlichen Gesetzbuches auch dann ermöglicht, wenn durch Gutachten eines Sachverständigen die Möglichkeit einer längeren Schwangerschaftsdauer über 302 Tage hinaus — a coitu berechnet — gegeben ist. Eine gesetzliche Festlegung der oberen Grenze der Empfängniszeit auf das unter tausenden von Fällen vielleicht einmal beobachtete Maximum der Schwangerschaftsdauer, also auf etwa 325 Tage a coitu, würde der

Streichung der Empfängniszeit überhaupt gleichkommen und dazu führen, dass nach dem Tode des Ehemannes zum Zweck der Erlangung vermögensrechtlicher Vorteile gezeugte Kinder als legitim anerkannt werden müssten. Deshalb müssen wir in Übereinstimmung mit Gusserow, Schatz, Saexinger und anderen die Berechtigung einer Festsetzung und Beschränkung der Empfängniszeit anerkennen. Unlogisch möchte es allerdings erscheinen, dass das bürgerliche Gesetzbuch eine eventuelle Verlängerung der Empfängniszeit über 302 Tage hinaus nur für eheliche Kinder zulässt, für uneheliche dagegen nicht. Wenn auch bei ausserehelichen Kindern nicht so weitgehende rechtliche Ansprüche auf dem Spiele stehen als bei ehelichen, so müssen wir doch in Übereinstimmung mit Zweifel, Fuchs, Jacoby und Starcke die Zulassung eines Beweises für das Übertragen sein der Frucht auch für aussereheliche Kinder dringend befürworten.

Wir verkennen nicht, dass bei Erstattung eines gerichtlichen Gutachtens im Einzelfalle dem Sachverständigen grosse Schwierigkeiten erwachsen. Das Gutachten hat vor allem den Kohabitationstermin zu berücksichtigen und dieser steht bei Vaterschaftsklagen ausserehelich Schwangerer meistens aktenmässig fest oder er wird, wie dies in der Frage der Legitimierung der Fall ist, vom Gesetze präsumiert. Bei Vaterschaftsklagen seitens ausserehelich geschwängerter Personen wird von dem Beschuldigten entweder die *exceptio plurium concubentium* geltend gemacht oder die Einrede erstreckt sich darauf, dass das geborene Kind gemäss seiner Entwicklung der Zeit nach nicht aus dem vom Angeklagten ausgeübten Beischlafe herrühren könne. Im ersteren Falle sind die Beischlafstermine sehr häufig aktenmässig festgestellt. Liegen dieselben innerhalb der gesetzlichen Empfängniszeit weit auseinander, so kann der Sachverständige meist ein nach der einen oder anderen Richtung entscheidendes Gutachten abgeben, im entgegengesetzten Falle nicht. Der springende Punkt ist hierbei immer die Grössenentwicklung des Kindes, und zwar ist hierbei auf die Länge mehr Wert zu legen als auf das Gewicht, weil erstere eine viermal konstantere Grösse ist, als letzteres (Issmer). Natürlich müssen, wenn ein entscheidendes Gutachten abgegeben werden soll, Länge und Gewicht des Kindes sofort oder wenigstens einige Tage nach der Geburt ziffermässig festgestellt worden sein; blosser Zeugnisaussagen, dass das Kind „gross“ oder „klein“ war, sind selbstverständlich nicht genügend.

In neuester Zeit versuchte Schatz die in der Schwangerschaft periodisch wiederkehrenden Blutdruckschwankungen zum Nachweise der Konzeptionszeit zu verwenden — ein Gedanke, der sich schwerlich zu einer in foro brauchbaren Methode ausgestalten lassen dürfte.

Schwieriger ist die Begutachtung im zweiten Falle, weil hier nur ein Beischlaftermin gegeben und ein Vergleich mit einem fraglichen zweiten nicht möglich ist. Auch hier muss die Begutachtung an die Grössenentwicklung des Kindes anknüpfen. Die das Zustandekommen einer Spätgeburt begünstigenden ursächlichen Momente, welche oben angeführt wurden, können nur in zweiter Linie als unsichere Anhaltspunkte verwendet werden.

In der Frage der Legitimierung eines Postumus setzt das Gesetz die Möglichkeit voraus, dass der Ehemann am Tage vor seinem Tode noch einen Beischlaf ausgeübt haben kann. Das Gleiche gilt für die Fälle von Legitimierung eines nach Scheidung oder freiwilliger Trennung der Ehegatten geborenen Kindes. Überschreitet in solchen Fällen die Schwangerschaftsdauer das Maximum der gesetzlichen Empfängniszeit, so lässt das Gesetz, wenn das Gutachten an der Hand der Grössenentwicklung des Kindes auch nur die entfernte Möglichkeit der ehelichen Erzeugung zugiebt, die Legitimierung des Kindes zu. Das Gutachten muss hier mit ganz besonderer Vorsicht abgegeben werden, damit nicht dem möglicherweise doch legitim erzeugten Kinde ein schreiendes Unrecht zugefügt werde. Ausserdem muss die Todesursache des Mannes in den Bereich der Begutachtung einbezogen werden. Ist der Ehemann einer schweren akuten Krankheit, Typhus, Pneumonie, Variola, Cholera etc. erlegen, so ist der Ausgangspunkt der Schwangerschaftsberechnung vor den Ausbruch dieser Erkrankung zu verlegen. Bei chronischem Siechtum infolge von Krankheiten, die erfahrungsgemäss die Potentia coeundi des Mannes aufheben, wie bei Diabetes (hier nicht sicher), vorgeschrittener Nephritis, Paralyse, Tabes, Rückenmarksverletzungen, ferner bei Impotenz infolge örtlicher Veränderungen der Geschlechtsorgane, wie z. B. kolossalem Ödem der Geschlechtsteile infolge von kardialem oder renalem Hydrops, bei Carcinom des Penis oder beider Hoden, ist unter grosser Vorsichtsanwendung die Zeit der noch bestehenden Potenz als Anfangspunkt der Schwangerschaft anzusehen. Erwägt man, dass in solchen Fällen die Zeit der letzten Kohabitation nicht sicher festzustellen ist und die Zeit nach dem 302. Tage nach dem Tode des Ehemannes nicht mehr in Betracht kommt, so bleiben eigentlich als wirklich zweifelhafte Fälle nur diejenigen von plötzlichem Tode des Mannes übrig, und auch von diesen Fällen kommen eigentlich nur solche in Frage, in welchen andere eheliche Nachkommen nicht vorhanden sind, weil nur bei bisher kinderloser Ehe die Erreichung eines vermögensrechtlichen Vorteils für die Frau in Betracht kommt. Thatsächlich sind nun auch die Fälle von Legitimierung eines Postumus, in welchen die obere Grenze der Empfängniszeit in Betracht kommt, äusserst selten, und gerade aus diesem Grunde erscheint die gesetzliche Festlegung der Empfängniszeit berechtigt.

Schwangerschaftsanomalien von gerichtlich-medizinischer Bedeutung.

Litteratur.

Superfoetatio.

Kussmaul, A., Von dem Mangel, der Verkümmern und Verdoppelung der Gebärmutter. Würzburg 1859. Stahel.

Waldschmidt, De superfötatione falso praetensa. Hamburg 1727.

Kasuistik.

Steinhuber (1890), Lee (1892), Gruber, Wright (1895), Gustin, Arenhoevel, Bailey (1896), Mills, Wight, King, Jardine, Bidder (1897), Herz, Williams (1899), Pomara, Wolff (1900), Dejouanny (1901), Mazzarotto (1902), Bouchacourt (1903), Knauer, E. Fränkel (1904), v. Neugebauer (1905).

Extrauterinschwangerschaft.

Brouardel, P., Annales d'hygiène publ. et de méd. lég. 3. Serie. Tome XXXII. pag. 410.
Coutaigne, Des ruptures utérines pendant la grossesse et de leurs rapports avec l'avortement criminel. Paris 1882.

Kaltenbach, Wiener med. Blätter. 1883. Nr. 52.

Maschka, Prager med. Wochenschr. 1882. Nr. 49.

Schäffer, R., Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. LIV. S. 173.

1. Nachempfangnis. Dieselbe ist entweder eine Superfecundatio — Überschwängerung — oder eine Superfoetatio — Überfruchtung —, d. h. entweder sind zwei derselben Menstruationszeit angehörige Eier durch zwei Begattungsakte, also möglicherweise von zwei Vätern befruchtet worden, oder es ist nach schon eingetretener Schwangerschaft das Ei einer folgenden Menstruationszeit befruchtet worden und zu einer nachträglichen Entwicklung gelangt. Die Superfecundatio ist wissenschaftlich als möglich anzusehen. Sie könnte aber höchstens in Ländern von gemischt-farbiger Bevölkerung von gerichtlich-medizinischer Bedeutung werden, wenn von geborenen Zwillingen der zweite die Merkmale einer anderen Rasse aufweist als der erste. Die Superfoetatio wird wissenschaftlich höchstens bei doppeltem Uterus (Casper-Liman, Kussmaul) und bei gleichzeitiger intra- und extrauteriner Schwangerschaft (von Neugebauer) als möglich angesehen. Kein einziger der in der Litteratur veröffentlichten und als Superfoetatio gedeuteten Fälle von sehr ungleicher Entwicklung von Zwillingkindern oder von Geburt zweier reifer Kinder in einer Zwischenpause von etwa drei bis sieben Monaten hält einer strengen Kritik Stand, vielmehr sind alle als Fälle von ungleicher Entwicklung gleichzeitig erzeugter Zwillinge oder als nachträgliche Entwicklung eines in der Entwicklung zurückgebliebenen Zwilling nach der Geburt des ersten Kindes anzusehen. Ebenso sind die Fälle von Geburt zweier ausgetragener Kinder im Zwischenraum von wenigen Monaten zu erklären. Als sicherer Beweis für die Möglichkeit sehr ungleicher Entwicklung zweier Zwillinge dienen jene Fälle, in welchen diese ungleiche Entwicklung bei eineiigen Zwillingen beobachtet wurde.

Wenn bei der Geburt von Zwillingen die Exceptio plurium concumbentium geltend gemacht wird, so ist für gewöhnlich — auch bei ungleicher Entwicklung der Kinder — anzunehmen, dass beide Kinder von demselben Beischlaftermine, also von einem Vater, herkommen. Zeigen die Kinder die Merkmale verschiedener Rassen, z. B. weiss und farbig, so kann daraus nur gefolgert werden, dass die Erzeuger verschiedenrassig gewesen sein müssen, nicht aber dass sie sicher von verschiedenen Vätern herkommen müssen, denn von zwei Kindern verschiedenrassiger Eltern kann das eine der Rasse des Vaters, das andere der der Mutter folgen. Bei gleichgeschlechtigen Zwillingen ist, wenn ein Befund der Placenten nicht vorliegt, die Wahrscheinlichkeit der Abstammung der Kinder aus einem Ei eine verhältnismässig grosse, so dass die Annahme einer Superfecundatio ausgeschlossen

ist. Wenn die Zwillinge sicher aus zwei Eiern stammen, so könnte der Richter die Ähnlichkeit der Kinder mit den supponierten Vätern als Beweismoment heranziehen, ähnlich wie dies in dem Kindesunterschiebungsprozesse der Gräfin K. (Berlin 1903) geschehen ist. Die Ähnlichkeit kann dabei aber nicht aus vagen, subjektiven Eindrücken, sondern nur allenfalls aus dem Vorhandensein gewisser anthropologischer Merkmale nachzuweisen versucht werden.

Dass auch die Superfötation von gerichtlich-medizinischer Bedeutung werden kann, beweist übrigens ein Fall von Waldschmidt, in welchem eine bisher kinderlose Ehefrau ein Kind unterschob und inzwischen schwanger geworden kurz nach der Unterschabung gebär und nun dieses Kind als durch Superfötation entstanden erklären wollte.

2. Die Extrauterinschwangerschaft kann dadurch von gerichtsärztlicher Bedeutung werden, dass der plötzliche Tod einer Schwangeren an Ruptur den Verdacht einer verbrecherischen Fruchtabtreibung erweckt (Fälle von Kaltenbach und Maschka). Bei der Sektion eines solchen Falles muss trotz Vorhandenseins eines geborstenen tubaren Fruchtsackes nach Spuren eines kriminellen Eingriffes gesucht werden, weil gerade solche Eingriffe die Ruptur des Fruchtsackes hervorgebracht haben können (Fälle von Brouardel, Coutaigne und R. Schäffer). Eine bei der Sektion aufgefundene Ruptur eines interstitiellen Fruchtsackes oder eines schwangeren Nebenhornes kann bei oberflächlicher Untersuchung mit einer durch Trauma bewirkten Ruptur eines schwangeren Uterus verwechselt werden.

3. Die Molenschwangerschaft wird nur insoferne von gerichtsärztlicher Bedeutung, als sie von einer der verbrecherischen Fruchtabtreibung angeschuldigten Personen vorgeschützt wird. Wir kommen darauf weiter unten zurück.

Die kriminelle Fruchtabtreibung.

Litteratur.

- Allard, H., Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. III. Folge. Bd. XVII. S. 186.
 Anostam u. Rosenberg, Centralbl. f. Gyn. Bd. XXVIII. S. 993.
 Bacon, C. S., Journ. of Amer. Med. Assoc. XLII. pag. 1889.
 Baffet, Thèse de Paris. 1902/03.
 Balette, De l'action du salicylate de soude sur l'utérus. Paris 1883.
 Balloch, E. A., Amer. Journ. of Obst. Vol. XLV. pag. 235.
 Barlow, Th. W., Med. News. New York. LXXXIV. pag. 1007.
 Berkholtz, St. Petersburg. med. Wochenschr. 1897. Nr. 51.
 Binda, C., Nuovi metodi per la ricerca chimico-legale del fosforo. 1900.
 Bogdanik, Wiener med. Wochenschr. LIV. S. 78.
 Boisieux, Journ. de méd. de Paris. 1895. pag. 533.
 Bouchacourt, L., La grossesse, études de sa durée et sur ses variations. Paris 1901
 Carré et Naud.
 Bowers, W. C., Med. Record, New York. Vol. XV. pag. 878.
 Brouardel, L'Avortement. Paris 1901. Baillière et Fils.
 Derselbe, Annales d'hygiène publ. et de médecine légale. 3. Serie. Tome XIV. pag. 481.
 Bulette, L. D., New York Med. Journ. Vol. LVII. pag. 475.
 Bussière, A. J., Annales d'hyg. publ. et de méd. lég. 4. Serie. Tome I. pag. 356.
 Calmann, Arch. f. Gyn. Bd. LV. S. 454.
 Cauchois, Annales d'hyg. publ. et de méd. lég. 3. Serie. Tome II. pag. 258.

- Chapman, Med. age. 1903. Nr. 12.
 Charpentier, Annales d'hyg. publ. et de méd. lég. 2. Serie. Tome XLVIII. pag. 483.
 Conolly, T. F., Med. Record, New York. Vol. LI. pag. 755.
 Corin, Ann. de la Soc. méd.-chir. de Liège. 1895.
 Corin, G., Berliner klin. Wochenschr. 1905. S. 336.
 Cumston, Ch. Gr., Am. Medicine. 1904. 30. Januar.
 Derselbe, Medico-legal Journ. XXI. Nr. 3.
 Derselbe, Annals of Gyn. and Ped. Vol. XVIII. pag. 387.
 David, G., Thèse de Paris. 1899.
 Dixon-Jones, M. A., Med. Record, New York. Vol. XLVI. pag. 9.
 Dölger, Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. Bd. XLIII. S. 56 u. 161.
 Dohrn, Volkmann's Samml. klin. Vorträge. Neue Folge. Nr. 336.
 Doléris, J. M., Annales de Gynéc. 2. Serie. Tome II. pag. 206.
 Elsässer, Henke's Zeitschr. f. Staatsarzneikunde. Bd. LXXV. S. 245.
 Ergebnisse der Civil- und Strafrechtspflege im Königreich Bayern. München 1894—1902.
 Chr. Kaiser.
 Escande, Thèse de Paris. 1902/03.
 von Fabrice, H., Die Lehre von der Kindsabtreibung und vom Kindsmord. 2. Auflage
 von A. Weber, Berlin 1905.
 Floquet, Annales d'hyg. publ. et de méd. légale. 3. Serie. Tome XXIX. pag. 382.
 Fochier et Coutaigne, Arch. d'anthropologie criminelle. 1887. pag. 148.
 Friedländer, Inaug.-Dissert. 1892.
 Fürbringer, Zur Wirkung der Salicylsäure. 1875.
 Gallard, Annales d'hyg. publ. et de méd. lég. 2. Serie. Tome XLI. pag. 423.
 Derselbe, De l'avortement. Paris 1878.
 Gardner, W. S., Amer. Journ. of Obst. Vol. XXXV. pag. 54 u. 136.
 Gilles, M., Thèse de Paris. 1889.
 Gottschalk, S., Klin. Jahrb. Bd. XI.
 Griffith, F., Med. Record. New York. LXV. pag. 171.
 Grossmann, A., Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. San.-Wesen. 3. Folge. Bd.
 XXVII. S. 185.
 Gutachten des österreichischen Sanitätsrates über einige Bestimmungen des Entwurfs eines
 neuen Strafgesetzes. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. 1890. S. 93.
 Haberdar, A., Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Neue Folge. Bd. X. S. 332.
 Derselbe, Wiener klin. Wochenschr. 1905. S. 248.
 Hamburger, Berliner klin. Wochenschr. 1902. S. 591 u. 1051.
 Hanauer, W., Arztl. Sachverständigenzeitg. X. S. 211.
 Hedrén, G., Über Fruchtabtreibung vom gerichtlich-medizinischen Standpunkt. Stockholm
 1901 u. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge. Bd. XXIX. Supplementheft. S. 43.
 Heitzmann, J., Wiener med. Wochenschr. Bd. XLVI. S. 169.
 Helbron, Berliner klin. Wochenschr. 1902. S. 69.
 v. Herff, O., Volkmann's Samml. klin. Votr. N. F. Nr. 386.
 Hitschmann, Centralbl. f. Gyn. Bd. XXVIII. S. 849.
 Höfler, M., Volksmedizin und Aberglaube in Oberbayerns Gegenwart und Vergangenheit.
 München 1888. E. Stahl.
 Holmes, R. W., Journ. of Amer. Med. Assoc. XLIII. pag. 1891.
 Horigan, Amer. Gyn. and Obst. Journ. Vol. XI. pag. 177.
 Jacobj, Arch. f. experim. Path. u. Pharmak. Bd. XXXIX. S. 85.
 Jacquemier, Avortement. Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.
 Jaffé, Centralbl. f. Gyn. Bd. XVIII. S. 1173.
 Jeaffreson, Lancet 1888. II. pag. 739.
 Johnson, J. T., Amer. Journ. of Obst. Vol. XXXIII. pag. 86.
 Jolly, Centralbl. f. Gyn. Bd. XXV. S. 1169.

- Jührss, F., Beiträge zur Kenntnis der Wirkungen einiger als Volksabortiva benützten Pflanzen: Taracetum, Thuja, Myristica. Stuttgart 1904. F. Enke.
- Kalt, Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1894. S. 242.
- Katayama, K., Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Neue Folge. Bd. XLVI. S. 1.
- Keferstein, Zeitschr. f. Medizinalbeamte. Bd. XIV. S. 689.
- Kendall, W. T., Med. Record. New York. Vol. XLII. pag. 572.
- Keyes, A. B., Amer. Journ. of Obst. Vol. LI. pag. 348.
- Klein, G., Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXII. S. 247.
- Kleinwächter, L., Die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft. Berlin u. Wien 1902. Urban u. Schwarzenberg.
- Kobert, Arch. f. experim. Path. u. Pharmakol. Bd. XVIII. S. 317 u. Arbeiten des pharmakolog. Instituts in Dorpat. Bd. VIII. S. 108 u. Bd. XI u. XII.
- Koenig, Graefe's Samml. zwangl. Abhandl. Bd. IV. Heft 5.
- Kohn, H., Prager med. Wochenschr. XXIX. S. 325.
- Kossmann, Deutsche Ärztezeitg. 1895. Nr. 19.
- Derselbe, Berliner klin. Wochenschr. 1902. S. 132 und 1905. S. 1030.
- Kratzer, J., Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge. Bd. XXIII. S. 1.
- Derselbe, Ges. Sonderabdrücke aus Bd. XIII, XIV u. XVI d. Arch. f. Kriminalanthrop. u. Kriminalstatistik. Leipzig 1904. J. B. Hirschfeld.
- Laguerre, P., Thèse de Toulouse. 1892/93.
- Le Blond, Annales de Gynéc. Tome IV. pag. 95 u. Tome V. pag. 409 u. Annales d'hyg. publ. et de méd. lég. 2. Serie. Tome XLVIII. pag. 521.
- Leopold, Arch. f. Gyn. Bd. XI. S. 443.
- Lesser, Neisser's stereoskop.-medizinischer Atlas. Liefg. 41.
- Derselbe, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge. Bd. XIV.
- Lewin, L., Berliner klin. Wochenschr. Bd. XXXVI. S. 364.
- Derselbe, Die Fruchtabtreibung durch Gifte und andere Mittel. Berlin 1904. A. Hirschwald.
- Lewin u. Brenning, Die Fruchtabtreibung durch Gifte. Berlin 1899. Hirschwald.
- Lewitzky, Beiträge zur Pharmakologie des Cornutins. Petersburg 1897.
- Lex, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. N. F. Bd. IV. S. 179.
- Liman, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XIV. S. 238.
- Maragliano, Deutsche med. Wochenschr. 1902. Vereinsbeilage. S. 364.
- Marcy, M. S., Ann. of Gyn. and Paed. Vol. VII. pag. 64.
- Maroger, P., Thèse de Paris. 1904.
- Marx, H., u. Sorge, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge. Bd. XXIX. S. 85.
- Maygrier, L'Obstétrique. 1902. Juli. pag. 257.
- Derselbe, Annales d'hyg. publ. et de méd. lég. 3. Serie. XLVIII. pag. 551.
- Mensinga, Centralbl. f. Gyn. Bd. XXII. S. 140.
- Mittenzweig, Zeitschr. f. Medizinalbeamte. Bd. VIII.
- Miura, Virchow's Arch. Bd. XCVI.
- Moyer, H. N., Journ. of Amer. Med. Assoc. XLIII. pag. 1892.
- Nadal, L. E. P., Thèse de Bordeaux. 1904 05.
- Neugebauer, F. L., Arch. f. Gyn. Bd. XXXIII. S. 270. Bd. XXXIV. S. 145 u. 405. Bd. XXXV. S. 257.
- Derselbe, Centralbl. f. Gyn. 1902. S. 820.
- Derselbe, Die Fremdkörper des Uterus. Breslau 1897. Preuss u. Jüngst.
- Opitz, E., Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XL. S. 508, Bd. XLII. S. 1 u. Bd. XLVIII. S. 480.
- Otto, Memorabilien. 1870. Nr. 2.
- Overlach, M., Arch. f. mikr. Anat. Bd. XXV.
- Parish, New York Med. Journ. Vol. LVII. pag. 472.
- Perrin de la Touche, Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég. 3. Serie. Tome XLVII. p. 170.
- Pinard, A., Annales de Gynéc. Tome LI. pag. 1.

- Pinkuss, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXXIII. S. 221.
 Poirault, Gazette des Hôpitaux. 1902. pag. 433.
 Pouchet, Annales d'hyg. publ. et de méd. lég. 3. Serie. Tome XVI. p. 252.
 Puppe, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXI. S. 314 u. 380.
 Reed, Ch. B., Journ. of Amer. Med. Assoc. Vol. XLIII. pag. 1890.
 Reichsger. Entscheidung, bezw. Abtreibung einer Leibesfrucht bei Bestehen einer Gefahr für Leib und Leben. Deutsche med. Wochenschr. 1905. S. 1933.
 Rentoul, The causes and treatment of abortion. Edinburgh and London. 1889.
 de Reynier, L. E., Beitr. f. Geb. u. Gyn. IX. S. 97.
 Richardière, Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég. 3. Serie. Tome XVIII. pag. 427.
 Richter, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Bd. XX. S. 177.
 Ruge, C., Centralbl. f. Gyn. 1881.
 Schallehn, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XIX. S. 28 u. 126.
 Schickèle, Münchener med. Wochenschr. 1906. S. 1004.
 Schild, Berliner klin. Wochenschr. 1895. S. 187.
 Schneickert, Arch. f. Kriminalanthropologie. Bd. XVIII. Heft 2.
 Scott, Amer. Journ. of Obst. Vol. XXXIII. pag. 72.
 Schwab, M., Centralbl. f. Gyn. Bd. XXVIII. S. 1425.
 Seitz, L., Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XLVIII. S. 53.
 Simpson, A. R., Lancet. 1905. II. pag. 1186.
 Sippel, F., Über die Berechtigung der Vernichtung des kindlichen Lebens zur Rettung der Mutter. Tübingen 1902. Pietzker.
 Sorge, A., Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. F. Bd. XXIX. S. 319.
 Stock, B., Inaug.-Dissert. Berlin 1897.
 Stoenesco, Annales d'hyg. publ. et de méd. lég. 4. Serie. Tome I. pag. 522.
 Strassmann, Arch. f. Anat. u. Phys. 1899. Supplementheft.
 Derselbe, Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1904. 1. Sept.
 v. Swiecicki, Deutsche Medizinalzeitung. 1888. S. 271.
 Taaks, A., Inaug.-Dissert. Leipzig 1902.
 Tardieu, A., Étude médico-légale sur l'avortement. 5. Aufl., herausgeg. von Brouardel u. Thoinot u. Maygrier. Paris 1898. Baillière et Fils.
 Thalberg, Wratsch. 1889.
 The number of criminal abortions. Med. Rec. New York. Vol. XLIII. pag. 691.
 Tobey, Ann. of Gyn. and Paed. Vol. IX. pag. 580.
 Traeger, J. E., Journ. of Amer. Med. Assoc. XLIII. pag. 1890.
 Unterberger, Deutsche med. Wochenschr. 1902. S. 53.
 Valenta, Arch. f. Gyn. Bd. IL. S. 168.
 Veit, J., Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XIV. S. 238.
 Wacker, Über die Wirkung der Salicylpräparate auf den Uterus. München 1888.
 Waechter, Über den Thatbestand des Verbrechens der Kindesabtreibung. Leipzig
 Warburg, Die Muskatnuss. Leipzig 1897.
 Wassmuth, A., Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. F. Bd. XXVI. S. 12.
 Weill, L., Centralbl. f. Gyn. Bd. XXVII. S. 521.
 Wichura, C., Inaug.-Dissert. Berlin 1898.
 Wyder, Arch. f. Gyn. Bd. XIII. S. 1.
 Zanoni, Gazz. degli osped. e delle clin. 1902. 2. März.

Kasuistik.

a) Fruchtabtreibung durch mechanische Mittel.

Thomas, Fruitnight, H. W. Freund, Cushing, Winter (1887), de Brouardel, Mittenzweig (1888), Herzfeld, Eure (1889), Wolff, Sattler Vickery, Hektoen, Zemmann, Weston, Wander, Vibert, Haynes, B

Grossmann, Diefenbach, Caruso, Marsais, Phillips (1891), Bégouin, Berczeller, Tannen, Wylie, Vibert, Riviera, v. Hofmann, Duncan, Hektoen (1892), Harris, Porter, Watson, Weston, Rivière, Tuckerman, Tracy, Resnikow, Javaux, Draper (1893), v. Braun-Fernwald, Goenner, Grimm, Morestin, Jacobson, Frank, Condamin, Lutaud, Vibert (1894), Ward, Tschernomordik-Ginsbourg, Czempin, Marx, Hundley, Byford, Birge, Barcus, Blenk, Townsend, Worcester, Schoder (1895), Bedford, L. Tait, Seydel, Schwab, Phillips, Mitchell, Marks, Israel, Huber, Andrews, Hoitt, Gould, Drozda, Lohe, de la Touche, Draper (1896), Tarnier, Wenczel, Lemoine, Vincent, Liebmann, Stumpf, Shoemaker, Perkins, Oldag (1897), Henrichsen, Tomkins, Davies, H. S., Edin, Winter, Ross, Orthmann, Corin, Belin (1898), Glaize, Maygrier, Turenne, W. A. Freund, Barella, Tuthil, Garrigues, Gerry, Orthmann, Ill (1899), Treub, Earle, Keiffer, Wolff, Schenk, Roger, Harrison, Fialowski, Eckmann, Brindeau, Lewis, Herzog (1900), Reifferscheid, Kleinwächter, Czempin, Brindeau, Maygrier (1901), Battlehner, Varnier, Pfeiffer, Griffith, Perret, Neugebauer, A. Mueller, Toff, Zaborowski, Weiss, Swan, Lewis, de Lee, Keilmann, Johnson, de Smitt, Hermann, Pinkuss, Buhadjeb, Blondel (1902), Hollweg, Falk, Odefey, Zaborowski, Lewers, Osterloh, Holzapfel, Rieck, Weisswange, Frank, Seeligmann, Brenot (1903), Meyer-Ruegg, Bogdanik, Halban, O'Callaghan, Chr. Martin, Lewis, Perl, Späth, Stone, Zweifel, Rathke (1904), Zaborowski, Seifert, Schönbeck, Little, Fäth, Fischl, Düttmann, Couvelaire, Boldt, Davis, Bonnaire, Prüsmann, Stöckel, Reed, Selhorst, Maléeff, Féré (1905).

b) Fruchtabtreibung durch Gifte.

Lacassagne, Mann, Sperry, Cohn (1887), d'Urso, Hamon de Fresnay, Freyer, Filomusi-Guelfi, Felletár (1888), Kronfeld, Voitzekhovski, Misrachi, Park, Cordes, Atthil, Hovent, Moss, Haeggquist (1889), Raciborski, Napier, Marshall, Bertrand, Merz (1890), Groenvall (1891), Kendall, Reading, Bellin, Binz (1892), Hotchkiss, Dimmock, Simon, Ipsen, Pope, Friedländer, Seydel (1893), Harvey, Tait, Condamin, Wachholz (1894), Titone, Coromilas, Strassmann, Haberda, Valenta (1895), Dalcho u. Heim, Vinay, Borri, Petrasko, Huguenin, Stitt-Thomsen, Erdtmann, Drappier, Pinto, Bedford (1896), Bennett, Hare, Fieux, Boissard, Gardner, Conolly (1897), Balagapal, Cramer, Schlee, Crooke (1898), Zinn, Branson, Strassmann, Bigart, Tate, Stern, Mangold, Seeligmann, Dusser, Jennings, Coester, Kunstmann, White, Pinard, Chambrelent u. Bruyère (1899), Roesing, Lomer, Ransom, Martinow, Hildebrandt, Egger, Herzog (1900), Pilsky, Wrangham, Schwarz, Schwarzmüller (1901), Martinet, Barna, de Maré (1902), Pilsky, Holland (1903), Felletar (1904), Alcock, Bäcker, Derbanne, Hall, Cadman, Ross, Eales, Hammond, Löhl, v. Neugebauer, Ronsorn, Stones (1905).

Einschlägige Bestimmungen des Strafgesetzbuches für das Deutsche Reich:

§ 218. Eine Schwangere, welche ihre Frucht vorsätzlich abtreibt oder im Mutterleibe tötet, wird mit Zuchthaus bis zu 5 Jahren bestraft.

Sind mildernde Umstände vorhanden, so tritt Gefängnisstrafe nicht unter 6 Monaten ein.

Dieselben Strafvorschriften finden auf denjenigen Anwendung, welcher mit Einwilligung der Schwangeren die Mittel zu der Abtreibung oder Tötung bei ihr angewendet oder ihr beigebracht hat.

§ 219. Mit Zuchthaus bis zu 10 Jahren wird bestraft, wer einer Schwangeren welche ihre Frucht abgetrieben oder getötet hat, gegen Entgelt die Mittel hierzu verschafft, bei ihr angewendet oder ihr beigebracht hat.

§ 220. Wer die Leibesfrucht einer Schwangeren ohne deren Wissen oder Willen vorsätzlich abtreibt oder tötet, wird mit Zuchthaus nicht unter 2 Jahren bestraft.

Ist durch die Handlung der Tod der Schwangeren verursacht worden, so tritt Zuchthausstrafe nicht unter 10 Jahren oder lebenslängliche Zuchthausstrafe ein.

Unter verbrecherischer Fruchtabtreibung verstehen wir die widerrechtliche Unterbrechung der Schwangerschaft zu jeder Zeit derselben, wenn sie durch kunstgemässe oder durch gewaltsame Mittel in der Absicht, das Schwangerschaftsprodukt zu töten und zu beseitigen, unternommen wurde.

Wird die Schwangerschaft vor dem gewöhnlich angenommenen Zeitpunkt der Lebensfähigkeit der Frucht, also vor der 28. Woche unterbrochen, so fallen die Begriffe „Abtreibung“ und „Tötung“ zusammen, weil jede Frucht, welche um diese Zeit von ihrem Mutterboden getrennt und ausgestossen wird, entweder während oder bald nach der Ausstossung abstirbt. Wird dagegen die Schwangerschaft unterbrochen, nachdem die Frucht die Lebensfähigkeit erreicht hat — ein solcher Fall im VIII. Schwangerschaftsmonat ist von Birge veröffentlicht —, so ist zur Tötung der Frucht ein zweites Verbrechen erforderlich und zu dem Verbrechen der Abtreibung kann alsdann noch das Verbrechen des Kindsmords oder der fahrlässigen Tötung kommen.

Aus der gegebenen Definition geht ferner hervor, dass es gleichgültig ist, ob die Frucht lebend ist oder vorher schon abgestorben war oder ob das Schwangerschaftsprodukt degeneriert — etwa eine Mole — war (von Wächter, Entscheidungen des Reichsgerichts s. Liman). Zwar wird bei der verbrecherischen Fruchtabtreibung das Leben der Frucht vorausgesetzt, sonst würde sie eben nicht unternommen werden. Solche Fälle werden als Versuche der Abtreibung am untauglichen Objekt beurteilt, wobei also besonders der Nachweis des „Dolus“ in die Wagschale fällt. Unter den gleichen Gesichtspunkt gehören die Fälle, in welchen Schwangerschaft nur vermutet wurde, aber gar nicht vorhanden war; in diesen Fällen können ferner noch die Reate der fahrlässigen Körperverletzung beziehungsweise Tötung in Betracht kommen.

Dagegen fallen unter den Begriff der Fruchtabtreibung selbstverständlich nicht diejenigen Fälle von Unterbrechung der Schwangerschaft, welche von Ärzten vor Eintritt der Lebensfähigkeit der Frucht in Rücksicht auf Leben und Gesundheit der Frau unternommen werden; hier wird der Eingriff ausgeführt, um das bedrohte Leben der Mutter zu retten. Das Leben der Frucht ist zwar auch hier verloren, aber ihre Tötung ist nicht der Zweck des Eingriffes.

Über die Häufigkeit des kriminellen Abortus haben wir nur annähernde Vorstellungen, weil die übergrosse Mehrzahl aller Fälle geheim bleibt. Scott schätzt die Zahl der Abtreibungen in den Vereinigten Staaten auf 100000 pro Jahr mit 6000 Todesfällen. Dixon-Jones glaubt, dass

von 1200—1300 in New-York alljährlich vorkommenden Totgeburten die Hälfte auf verbrecherische Abtreibungen trifft, was sich in 50 Jahren auf 30 000 Abtreibungen berechnet, eine Zahl, die auf Millionen anwachsen würde, wenn man die vielen in den ersten Monaten unterbrochenen Schwangerschaften dazu rechnen könnte. Hotchkiss schätzt die Zahl der Abtreibungen in Calcutta auf 1000 pro Jahr. Der Medical Record berechnet für New-York allein die Zahl der jährlichen Abtreibungen auf 80 000, von welchen nur 0,1 % zur Kenntnis der Behörden kommen. Bacon schätzt die Anzahl der jährlichen kriminellen Aborte in Chicago auf 6—10 000, und zwar sind die Mehrzahl verheiratete Frauen. Cumston rechnet einen Abortus auf 9—10 Schwangerschaften und auf einen spontanen Abort 2—3 verdächtige oder sichere kriminelle Abtreibungen. Baffet und Bouchacourt erklären den Rückgang der Geburtsziffer in Frankreich durch die Überhandnahme der Fruchtabtreibungen und Doléris hält 50 % aller Aborte für kriminell. Blondel fand unter 100 Abortus-Fällen 52 sicher und 26 wahrscheinlich kriminelle, und Olshausen glaubt, dass 80 % aller in die Klinik verbrachten Abortus-Fälle verbrecherische seien. Im Verhältnis zu diesen zum Teil exorbitanten Zahlen ergibt die Kriminalstatistik der verschiedenen Länder nur ganz niedrige Zahlen. So sind in Schweden nach Hedrén in 50 Jahren nur 1412 kriminelle Aborte zur gerichtlichen Verhandlung gekommen und in Bayern wurden in den Jahren 1892—1900 185 Fälle vor Gericht verhandelt, von welchen 25 (= 13,4 %) mit Freisprechung endigten. Die Zahl der im Deutschen Reiche vor Gericht verhandelten Fälle betrug in den Jahren 1882—1895 4983, wovon 3731 mit Verurteilung endigten (Lewin und Brenning). Wenn man bedenkt, dass unter den 1412 Fällen Hedrén's nur 24 mit dem Leben davorkamen und 98,3 % starben, und dass Tardieu auf 116 Fälle 60 Todesfälle = 51,7 % berechnet, so geht aus diesen Zahlen hervor, dass überwiegend Fälle mit tödlichem Ausgang zur Gerichtskennntnis kommen, die Fälle mit günstigem Ausgang dagegen für gewöhnlich verborgen bleiben.

Ist auch die Zahl der Abtreibungen in den grossen Städten Europas und Amerikas eine erschreckend grosse, so dürfen wir dieses Verbrechen dennoch nicht als Frucht der übermässig gesteigerten Civilisation ansehen, denn gerade bei den Naturvölkern Afrikas wird das Verbrechen in einer geradezu furchtbaren Häufigkeit verübt und auch bei uns ist dasselbe bei der Landbevölkerung nichts weniger als selten. Vielmehr könnten wir die Fruchtabtreibung als einen Makel ansehen, welcher der civilisierten Menschheit als ein Rest der alten Barbarei anhaftet, die das Leben des Kindes gering achtete und dem rücksichtslosen Gutdünken der Eltern preisgab. Allerdings wird durch die sozialen Missstände der Neuzeit die Überhandnahme des Verbrechens wesentlich gefördert. Es giebt keine Bevölkerungsklasse, welche von diesem ekelerregendem Laster verschont ist, und man staunt gelegentlich über die sophistischen Gründe, mit denen verheiratete Damen der gebildeten Stände schamlos dasselbe beschönigen. Wenn wir auch dem bisher ehrbaren jungen

Mädchen, welches durch eine Schwangerschaft seine Ehre und seine soziale Stellung verliert, mildernde Umstände zubilligen, wenn es das Schwangerschaftsprodukt beseitigt, so müssen wir andererseits uns mit Abscheu von den verheirateten Frauen abwenden, welche oft genug von dem Arzte den Eingriff direkt verlangen.

Die Motive zur Fruchtabtreibung sind zumeist Furcht vor Schande und vor Verlust der persönlichen und Familien-Ehre oder der sozialen Stellung; solche unerfahrene Mädchen, welche, nachdem sie das Opfer eines Verführers geworden, zu diesem Mittel in der Verzweiflung gegriffen haben, verdienen und finden auch thatsächlich stets milde Richter. Bei verheirateten Frauen kann bittere Not und deshalb Furcht vor weiterem Familienzuwachs der Beweggrund sein. Andererseits führen nicht selten Eitelkeit, Bequemlichkeit und Scheu vor der Unannehmlichkeit, die Schwangerschaft, Geburt und Kindererziehung mit sich bringen, und ähnliche verwerfliche Beweggründe zur Ausführung des Verbrechens. In Europa, besonders in Deutschland und in den skandinavischen Ländern trifft die übergrosse Mehrzahl der zur Anklage kommenden Fälle auf Unverheiratete (nach Hedrén unter 1394 Fällen 93%), jedoch hält Hedrén auch bei verheirateten Frauen den ausscherehlichen Geschlechtsverkehr für eine verhältnismässig häufige Veranlassung.

In Amerika dagegen ist das Laster ganz besonders bei den verheirateten Frauen verbreitet, denn Johnson berechnet dort 75—90% der Fälle auf verheiratete Frauen und Horigan bezeichnet die Boarding-houses, in welchen junge Ehepaare vor Gründung eines Hausstandes Wohnung zu nehmen pflegen, als wahre Brutstätten des Verbrechens. Wenn nun angesichts der Motive zum Verbrechen besonders Unverheirateten gegenüber eine milde Beurteilung seitens der Gerichte angezeigt ist, so ist dagegen gegenüber den Personen, die aus gewinnsüchtiger Absicht den bedauernswerten Opfern die Mittel zur Ausführung des Verbrechens verschaffen oder durch mechanische Eingriffe das Schwangerschaftsprodukt zerstören und dadurch gleichzeitig das Leben und die Gesundheit ihrer Opfer aufs Spiel setzen, die ganze Strenge des Gesetzes am Platze.

Aller Orten finden sich Pfuscher und Pfuserinnen, besonders Hebammen, aber leider auch gewissenlose Ärzte, welche das unsaubere Gewerbe der Fruchtabtreibung ausüben und in den Tagesblättern finden sich zahlreiche Ankündigungen, welche in wenig verblümter Weise „Damen in diskreten Angelegenheiten und zu jeder Zeit der Schwangerschaft Rat und Hilfe“ anbieten. In München betrieb vor Jahren eine Hebamme ihr lukratives Gewerbe in grösster Ausdehnung und ihre „Praxis“ reichte von der Vogesengrenze bis nach Ungarn, bis sie endlich, in der ersten Verhandlung wegen mangelnder Beweise freigesprochen, nochmals in Untersuchung genommen wurde und im Gefängnis sich erhenkte. Es ist wiederholt der Vorschlag gemacht worden, dass das Gesetz den Schwangeren selbst im Falle eines Geständnisses Straffreiheit zusichern solle, damit man die „Hyänen des Mutterleibs“, die professionellen Abtreiber, in ausgedehnter Weise unschädlich machen könnte.

Sehr dringend erscheint vor allem eine durchgreifende Reform des Hebammenstandes, durch welche einerseits bessere Bevölkerungselemente für diesen Stand gewonnen werden könnten, andererseits die materielle Lage der Hebammen verbessert würde; nur auf diese Weise würde die Zahl der Abtreiberinnen, welche dieser Stand noch immer liefert, zu beschränken sein.

Der Vorschlag, dass Unverheiratete straflos bleiben sollen, wenn sie den professionellen Abtreiber verraten, ist zur Zeit undurchführbar, denn es widerspricht ganz und gar dem Sinne der gegenwärtigen Strafgesetzgebung, dass eine vom Gesetz ausgesprochene Strafe lediglich auf Grund eines Geständnisses in Wegfall kommen soll. In neuester Zeit wurde von Nadal der originelle Vorschlag gemacht, dass bei Unverheirateten der Vollzug der ausgesprochenen Strafe verschoben und die Strafe ganz aufgehoben werden solle, wenn die Verurteilte innerhalb einer gegebenen Frist ein lebensfähiges Kind geboren haben würde. Dieser Vorschlag entspringt der Auffassung, dass die Fruchtabtreibung ein Verbrechen gegen die Gesamtheit ist und dass Straffreiheit nur dann eintreten könne, wenn die Gesamtheit durch die Geburt eines neuen Kindes schadlos gehalten worden ist.

Die Beobachtungen in Frankreich und in deutschen Grossstädten, in welchen seit einiger Zeit ein beträchtlicher Rückgang der Geburtenziffer auffallend zu Tage tritt, sprechen geradezu für eine erhebliche Zunahme der Abtreibung in den letzten Jahren. Nach Doléris beträgt die Frequenzzunahme des Abortus seit 1898 in den grossen Pariser Entbindungsanstalten das doppelte bis dreifache und hat jetzt die Ziffer von 18 Aborten auf 100 Entbindungen erreicht. Als Gründe für die Zunahme der Aborte in Paris werden von Doléris die Zunahme des Konkubinats, das Elend der niedrigen und der Egoismus der besitzenden Klassen, die Zunahme der Ehescheidungen, die grössere Sicherheit für die Gesundheit infolge von Popularisierung der Antiseptik, die Zunahme der Schundliteratur und der schamlosen, die Abtreibung anbietenden Anzeigen in den Tagesblättern, endlich die öffentlichen Vorträge vor Damen beschuldigt, in welchen die anatomischen und physiologischen Verhältnisse und die Mittel zur Conceptions-Behinderung und selbst zur Fruchtabtreibung besprochen und sogar mittelst Projektionsbildern vor Augen geführt werden.

Nach einer Mitteilung von Pinard giebt es in Paris Versicherungen für junge Ehemänner, welche die Bedingung enthalten, dass in den ersten fünf Jahren kein Kind geboren werden darf, eine Bestimmung, welche vielfach zur Abort-Einleitung bei verheirateten Frauen führt.

Nach der Statistik von Hedrén, welche die Jahre 1851—1903 umfasst, scheint die Zahl der Anklagen wegen Fruchtabtreibung in Schweden, nachdem sie von 1851 bis 1871 mit geringen Schwankungen auf gleicher Höhe geblieben war, von 1871—1901 eine sehr beträchtliche jährliche Zunahme erfahren zu haben, um von diesem Jahre an sehr erheblich abzunehmen. Diese Abnahme der Anklagefälle wird teils auf die häufiger werdende Anwendung conceptionsverhindernder Mittel, welche von gewissen populären Schriften in unverantwortlicher Weise im Publikum verbreitet werden, teils auf die Popularisierung der antiseptischen Kautelen und grösseres Sachverständnis und vollkommenere Technik der gewerbsmässigen Abtreiber zurückgeführt. In den grossen Städten ist die Frequenz der Fruchtabtreibung erheblich höher, dagegen sind Landbezirke und Provinzstädte ungefähr gleichmässig belastet.

Von jeher wurde die in gewissen Fällen von ärztlicher Seite unternommene Unterbrechung der Schwangerschaft nicht unter

den Begriff „Fruchtabtreibung“ gerechnet, weil hier der Zweck des Eingriffes nicht der Tod des Kindes, sondern die Rettung des Lebens der Mutter ist. Die Anzeige zu diesem Eingriff ist nur dann gegeben, wenn das Leben der Mutter ohne Unterbrechung der Schwangerschaft verloren wäre. Diese Indikationsstellung wird von Schroeder, Pinard, Kossmann, Dohrn, Sippel und vielen anderen anerkannt. Andere Autoren wollen die Indikation auf solche Fälle erweitert wissen, in welchen zwar keine direkte Lebensgefahr besteht, aber beim Fortbestand der Schwangerschaft und besonders bei der Geburt eine solche zu erwarten steht oder wenn eine Krankheit, z. B. Lungen- und Kehlkopftuberkulose, besteht, die durch das Fortbestehen der Schwangerschaft eine unheilbare Verschlimmerung erfahren würde (Hamburger, Helbron, Maragliano, Unterberger, Jolly u. a.). Es ist hier nicht der Ort, diese Indikationen im besonderen einer Kritik zu unterwerfen, im allgemeinen aber ist an der möglichsten Einschränkung der Indikationen festzuhalten, vor allem ist eine Indikationsstellung auf Grund sozialer Verhältnisse zu verwerfen. Wie selten der Eingriff übrigens in Deutschland ausgeführt wird, beweist die Zusammenstellung von Winckel's aus einer Anzahl grosser deutscher Kliniken, nach welcher unter 100 000 Geburten mit 6555 geburtshülflichen Operationen der künstliche Abortus nur in einem einzigen Falle eingeleitet wurde, ferner die Thatsache, dass Fritsch in 30jähriger Praxis die Operation nur 9 mal ausgeführt hat. Die ausdrückliche Legalisierung des künstlichen Abortus in den Gesetzbüchern, wie sie Dührssen, Kossmann, Simons und Schneickert verlangte, halten wir in Übereinstimmung mit Strassmann für unnötig. Wenn es in einem solchen Falle zur Klage kommen sollte, so hat das Gutachten die in Frage kommende Indikation aufs Genaueste zu erörtern, und kein Fall, in welchem die Indikation als gerechtfertigt begutachtet wird, wird Anlass zur weiteren gerichtlichen Verfolgung geben. Vorausgesetzt muss ausser der gewissenhaften Indikationsstellung die Zustimmung der Mutter werden, und endlich verlangen mit Recht alle Autoren zur Feststellung der Indikation die Zuziehung eines zweiten Arztes. Eine böswillige Denunziation ist allerdings auch hierbei nicht auszuschliessen, wie der berühmte Fall Lafitte (Vibert) beweist, aber einer solchen ist jede öffentliche Berufs-Ausübung gelegentlich ausgesetzt. Finden sich in der Praxis eines Arztes gehäufte Fälle von künstlicher Abort-Einleitung, so ist bei der grossen Seltenheit einer berechtigten Indikation der Verdacht auf kriminelle Fruchtabtreibung gerechtfertigt (Fritsch).

Die von ärztlicher Seite unternommene Unterbrechung der Schwangerschaft im Falle eines Notstandes und die zu diesem Zwecke unternommenen vorbereitenden Schritte, sowie die Aufforderung zur Beschaffung eines Abortivmittels wurden durch Reichsgerichts-Entscheidung für straflos erklärt. Die Annahme einer Straflosigkeit setzt hiernach voraus: 1. dass eine gegenwärtige Gefahr für Leib und Leben der Schwangeren vorlag, 2. dass der Notstand auf andere Weise nicht zu beseitigen war und 3. dass er unverschuldet war. Die Besorgnis einer mit Gefahr für Leib und Leben verbundenen Entbindung muss hierbei besonders naheliegend und begründet sein; eine solche ist anzunehmen, wenn eine augenblickliche ausserordentliche Gefahr für das Leben gegeben ist und die Besorgnis vorliegt, dass der Zustand nicht nur für die Dauer der Schwangerschaft

besteht, sondern ein dauernder ist. Der Annahme einer Gefahr für Leib und Leben steht es nicht entgegen, wenn die Entbindung auch erst nach Monaten zu erwarten steht. In dem freiwilligen Vollzug des Beischlafes zwischen Ehegatten kann, selbst bei Voraussehbarkeit der Folgen, ein zureichendes „Verschulden“ nicht erblickt werden.

Das von Kossmann und Dührssen als berechtigt verteidigte Motiv, dass der Arzt lediglich aus Furcht, in Anklagezustand versetzt zu werden, die Unterbrechung der Schwangerschaft ablehnt, wird von Haberda als unberechtigt verworfen. Haberda verlangt die Indikationsstellung ausschliesslich auf Grund objektiver Krankheitserscheinungen und verwirft die Abort-Einleitung auf Grund subjektiver Beschwerden; eine Rücksicht auf die sozialen Verhältnisse verwirft er nicht vollständig. So wenig der Wunsch der Eltern als massgebend zu erachten ist, so notwendig ist andererseits die Einholung der Einwilligung. Bei Geisteskrankheiten kann die Befürchtung, dass ein defektes Kind geboren werden könnte (Odda Olberg, Mc Cassy), unter keinen Umständen die Abort-Einleitung rechtfertigen (Mendel, Kossmann, Wagner von Jauregg, Haberda). Endlich wird von Haberda der Gedanke angeregt, dass für Fälle von ärztlicher Abort-Einleitung eine Anzeigepflicht eingeführt werde.

Die fahrlässige Unterbrechung der Schwangerschaft von ärztlicher Seite entweder auf Grund einer Fehldiagnose oder durch ungeeignete allgemeine oder örtliche Behandlung wurde bereits bei der Diagnose der Schwangerschaft besprochen. Wenn eine Frau besonders entschieden die Möglichkeit einer Schwangerschaft in Abrede stellt, kann gerade eine solche vorhanden sein und der Arzt soll vielleicht gerade durch die Angabe, dass eine Schwangerschaft unmöglich sei, dazu geführt werden, eine eingreifende Behandlung einzuleiten. Je mehr die Angaben einer Kranken auf die Einführung der Sonde oder auf die Einleitung einer intra-uterinen Behandlung abzielen, desto grössere Vorsicht und Zurückhaltung muss beobachtet werden.

Hat der Arzt einen Fall von Erkrankung nach kriminelltem Abortus zu behandeln, so ist er durch die ärztliche Diskretionspflicht gebunden, darüber Stillschweigen selbst dann zu bewahren, wenn für ihn der verbrecherische Eingriff absolut sicher feststehen würde. Es ist dies ein weiterer Grund, warum nur ein kleiner Teil der Fälle zur Gerichtskenntnis kommt. Andererseits ist aber dringend zu warnen, in den Fällen, in welchen der Verdacht der Fruchtabtreibung besteht, eine eingreifende Behandlung, z. B. die Curette anzuwenden, denn durch ein solches Verfahren wird, wenn der Tod eintreten sollte, der Befund vollständig zerstört, ja der Arzt kann sogar selbst in den Verdacht kommen, eine bei der Sektion sich findende Verletzung verursacht zu haben. Ausserdem ist ohnedies bei Sepsis und besonders bei Verdacht einer tieferen Verletzung des Uterus die Curette kontraindiziert. Tritt infolge der Erkrankung der Tod ein, so kommt für den behandelnden Arzt die Diskretionspflicht nicht mehr in Betracht; man beantrage in solchen Fällen eine Sektion, und zwar im Falle der Weigerung der Angehörigen eine gerichtliche.

Im Einzelfalle sind bei Anklagen auf verbrecherische Fruchtabtreibung von dem Sachverständigen folgende Fragen zu beantworten:

1. War Schwangerschaft vorhanden und ist Abort erfolgt?
2. Ist der Abortus künstlich hervorgerufen worden und hatte derselbe ernste Folgen für Gesundheit und Leben?
3. Waren die im Einzelfalle angewendeten Mittel geeignet, den Abort hervorzurufen?

Die Frage, ob Schwangerschaft vorhanden war, ist zuweilen aus den Zeugenaussagen zu beantworten, deren kritische Beurteilung und Verwertung dem Sachverständigen zusteht. Zur Feststellung, ob vor kürzerer Zeit Abortus eingetreten ist, ist die Vornahme einer Untersuchung notwendig. Dabei ist zu beachten, dass je früher die Schwangerschaft unterbrochen wurde, desto rascher die Spuren des eingetretenen Abortus sich verwischen. Wird auch am häufigsten die Fruchtabtreibung zwischen der 12. und 24. Schwangerschaftswoche ausgeführt, so geschieht dies keineswegs selten in einem früheren Schwangerschaftsstadium und sehr häufig geschieht der Eingriff schon wenige Wochen nach dem ersten Ausbleiben der Regel. Nach Tardieu's und Brouardel's Beobachtungen erfolgte der verbrecherische Abortus unter 141 Fällen

45 mal vor der 12.,

67 „ zwischen der 12. und 24.

und 29 „ nach der 24. Woche.

Zu ganz ähnlichen Zahlen kam Lex, welcher für die ersten 12 Wochen die Häufigkeit auf 34, für die 12.—24. Woche auf 59 und für die spätere Zeit auf 7% berechnet. Nach Hedrén treffen

304 Fälle auf die ersten 3 Monate,

496 „ „ den 4.—6. Monat

und 218 „ „ „ 7. Monat und später

und 6% treffen auf Abtreibungsversuche, ohne dass Schwangerschaft vorhanden gewesen war.

Bei den Fällen der ersten Gruppe lässt sich der Nachweis des eingetretenen Abortus nur dann führen, wenn die Untersuchung unmittelbar nach dem Abortus vorgenommen werden konnte. Die Portio ist dann erweicht, der Muttermund geöffnet, der Uterus selbst vergrößert und erweicht. Frische Verletzungen und Einrisse am Saume des Muttermunds finden sich in solchen Fällen nicht, dagegen können solche in den Fällen der zweiten Gruppe vorhanden sein. Sind dieselben frisch, von Epithel entblösst oder mit eitrigem Belag versehen, so spricht dies für eine vor kurzem erfolgte Ausstossung einer Frucht. Der Hymen wird bei Ausstossung einer Frucht vor der 24. Schwangerschaftswoche nicht verletzt. Wie schnell Verletzungen der Portio bei puerperalem Uterus heilen können, beweisen die Versuche von Chrobak, nach welchen Hakenzangenspuren schon nach 4 Tagen verschwunden waren, während sie am nicht schwangeren Uterus erst nach 7—25, im Mittel nach 12 Tagen verschwanden. Verheilte Verletzungen am Saume des Muttermundes könnten höchstens bei Personen, die nicht geboren haben, an

einen abgelaufenen Abortus denken lassen, aber auch hier sind sie mit grösster Vorsicht zu beurteilen, denn sie können nach lokalen Eingriffen am Muttermund, z. B. nach Dilatation, zurückgeblieben sein, ja es sind selbst bei jungfräulichen Personen unregelmässige Einziehungen am Muttermundsäume und sogar Ektropium der Cervikal-Schleimhaut beobachtet worden (Heil, Penrose, Noble).

Von grösster Wichtigkeit für den Nachweis eines vor kürzerer Zeit abgelaufenen Abortus ist das Vorhandensein von Rückbildungsvorgängen an den Genitalorganen, vor allem am Uterus. Die Auflockerung und bläuliche Färbung der Scheidenschleimhaut war meist noch nicht in auffallender Weise ausgebildet, dagegen ist die Grösse und Weichheit des Uterus und die in wenigen Tagen erfolgende Verkleinerung des Organs und das Herabsteigen desselben ins kleine Becken das wichtigste Symptom, welches sich zum wahrscheinlichen Nachweise eines bestehenden „Status puerperalis“ verwerten lässt. Es giebt keine Art von krankhafter Vergrösserung des Uterus, welche sich so schnell von selbst verkleinert und deshalb für die Unterscheidung von einem sich zurückbildenden Uterus in Frage kommen könnte. Je später die Schwangerschaft unterbrochen wurde, desto mehr entsprechen die Rückbildungsvorgänge am Uterus denen nach normaler, rechtzeitig eingetretener Geburt, dagegen kann sich nach sehr frühzeitigem Abort die Verkleinerung des Uterus so rasch vollziehen, dass nach wenigen Tagen eine Vergrösserung des Uterus mit Sicherheit nicht mehr nachgewiesen werden kann. Dies ist besonders der Fall, wenn die Schwangerschaft in der 4.—8. Woche unterbrochen worden war. Nach Abortus in der 10.—12. Woche kann noch etwa innerhalb der ersten 6 bis längstens 8 Tage die Vergrösserung des Organs erkannt werden. Bei späterer Unterbrechung ist der Nachweis noch nach 14 Tagen möglich, um so mehr, als die Ausstossung der Frucht von 14 bis etwa 24 Wochen schon ähnlich wie bei einer rechtzeitigen Geburt verläuft, indem die Fruchtblase springt, die Frucht geboren wird und die Placenta mit den Eihäuten im Uterus längere oder kürzere Zeit — manchmal 2 bis 3 Wochen — zurückbleibt. Der letztere Umstand verhindert den Eintritt der Rückbildung und die Verkleinerung des Uterus, welche erst nach Ausstossung der Placenta eintritt und dann meist sehr rasch fortschreitet. Die nachträgliche Ausstossung der Placenta geht in solchen Fällen meistens unbemerkt vor sich, denn wenn solche in Untersuchung befindliche Personen nicht sehr scharf überwacht werden, gelingt es ihnen stets die Nachgeburt zu beseitigen. Dabei ist jedoch hervorzuheben, dass die nachträgliche Ausstossung der Nachgeburt stets mit mehr oder weniger starker Blutung einhergeht. Bei Unterbrechung der Schwangerschaft nach der 28. Woche kann noch 3 Wochen später der Uterus deutlich als vergrössert erkannt werden.

Von grosser Wichtigkeit für den Nachweis des Abortus ist ferner die Untersuchung des Ausflusses. Derselbe hat nach Abortus die Charaktere des Wochenflusses, ist innerhalb der ersten 1—2 Tage stark blutig und wird dann serös. Nach Abortus in der 4.—8. Woche kann er nach wenigen Tagen verschwunden

sein, nach Aborten in der 9.—14. Woche bleibt er etwa eine Woche, nach späterer Ausstossung 2—4 Wochen bestehen. Um denselben als „Wochenfluss“ zu erkennen, ist die mikroskopische Untersuchung desselben unerlässlich. Geradezu entscheidend ist hier der Nachweis fötaler Eihüllen oder diesen angehöriger Elemente, besonders der Nachweis von Chorionzotten; eine einzige zweifellose Zotte erweist mit unanfechtbarer Gewissheit, dass ein Schwangerschaftsprodukt vorhanden gewesen sein muss. Der Einwand Kossmanns, dass es sich bei Gegenwart von Zotten um eine Trauben-Mole handeln könne, kann die Beweiskraft der Chorionzotten nicht erschüttern. Dagegen sind Elemente der Uterus-Schleimhaut nur mit grösster Vorsicht als Beweismittel für abgelaufenen Abortus zu verwerten (Wyder); grosse polygonale Decidua-zellen von 20—50 μ Durchmesser sprechen höchstens dann für abgelaufene Schwangerschaft, wenn sie in grösseren Gruppen gefunden werden, aber auch nur mit Wahrscheinlichkeit. Nach Ruge, Leopold und Overlach kommen Decidua-Zellen ganz ähnliche Elemente auch ausserhalb der Schwangerschaft vor und sind deshalb für Schwangerschaft nicht sicher beweisend (G. Klein).

Wo die Befunde zu dürftig sind, könnte man daran denken, mittelst der Curette beweiskräftiges Material aus dem Uterus entnehmen zu können. In der That hat Opitz noch 12 Tage nach Ablauf des Abortus Chorionzotten und Deciduaellen und nach 5 Tagen placentare Riesenzellen in ausgeschabten Schleimhautpartien nachweisen können.

Dagegen ist die Anschauung von Opitz, dass aus bestimmten Veränderungen der Drüsen (Wucherung derselben, Verbreiterung und Gequollensein der Epithelien und schwache Färbbarkeit derselben) und das Vorhandensein einer kompakten und spongiösen Decidua-schicht auch ohne Vorhandensein fötaler Elemente mit Sicherheit auf Schwangerschaft geschlossen werden könne, durch die Untersuchungen von L. Seitz, Löfquist, Hitschmann, Schwab und Schallehn und C. Ruge, welche diese Veränderungen auch ohne Schwangerschaft, besonders kurz vor der Menstruation, nachweisen konnten, widerlegt worden. Besonders betont C. Ruge, dass es keine als solche zu erkennende Epithelveränderungen in der Schwangerschaft und keine pathognostische Schwangerschaftsveränderungen der Uterindrüsen giebt. Ebenso giebt B. Müller das Vorkommen der von Opitz gefundenen Drüsenveränderungen ausserhalb der Schwangerschaft zu. Auch serotinale Bildungen, syncytiale Wanderzellen, dilatierte Gefässe mit hyalin entarteter Wand und um dieselbe konzentrisch angeordnete Deciduaellen können in foro nicht als absolut sichere Beweise für das Bestehen einer Schwangerschaft verwendet werden. Gottschalk hält allerdings syncytiale Riesenzellen inmitten von Deciduaellen und Sprossenbildung des Epithels in tieferen Decidualagen für einen sicheren Beweis für Schwangerschaft.

Fernere Beweise für abgelaufenen Abortus kann die Untersuchung der Brustdrüsen ergeben, allerdings nur dann, wenn die Schwangerschaft die 12. Woche überschritten hatte, und zwar ist hier weniger die Bräunung des Warzenhofes, das Hervortreten der Montgomery'schen Drüsen und die Entwicklung einer sekundären Areola, als die Ausdrückbarkeit von Milch oder Colostrum entscheidend. Dieses Symptom, welches noch nach Ablauf mehrerer Wochen nachgewiesen werden kann, verliert allerdings an Beweiskraft bei Frauen, die schon geboren und gestillt haben, besonders wenn eine normale Geburt der Zeit nach nicht weit zurückliegt. Bei Nulliparen da-

gegen ist es von grösserer Beweiskraft; es muss indes im Auge behalten werden, dass auch bei Erkrankungen des Uterus, besonders bei Myomen, und bei Ovarialcysten (v. Braun-Fernwald) zuweilen Sekret aus den Brüsten ausgedrückt werden kann.

Die Zeit, vor welcher der Abortus eingetreten ist, kann nach dem Grade der gefundenen Rückbildungsvorgänge annähernd geschätzt werden. Bei sehr frühzeitigem Abort (4.—8. Woche) können schon nach 2 Tagen, bei Abortus in der 12. Woche nach 6—8 Tagen, bei späterer Unterbrechung der Schwangerschaft nach 2 bis längstens 3 Wochen alle Spuren verwischt sein. In den letztgenannten Fällen ist namentlich das Stadium des Heilungsprozesses an den Verletzungen der Portio zur Abschätzung der Zeit der eingetretenen Austossung von grossem Wert.

Hat die Untersuchung einen vorausgegangenen Abortus mit Sicherheit ergeben, so ist die Frage zu beantworten, ob der Abort künstlich hervorgerufen worden ist. Zu diesem Zweck ist es vor allem unerlässlich durch genaueste Untersuchung aller Organe, besonders der Genitalorgane die Ursachen eines spontanen Abortus mit Sicherheit auszuschliessen. Ergiebt sich hierbei das Vorhandensein oder der Verdacht einer allgemeinen oder lokalen Infektion mit Syphilis, Gonorrhöe oder Tuberkulose, oder finden sich lokale Erkrankungen des Uterus, die erfahrungsgemäss häufig zur Schwangerschafts-Unterbrechung führen, so ist die Möglichkeit eines Spontan-Abortus nicht von der Hand zu weisen. Als seltene Ursachen des Spontan-Abortus sind stürmische Kohabitationen, z. B. bei Neuvermählten, und psychische Einflüsse anzuführen. Es ist hierbei jedoch wohl zu erwägen, dass spontaner Abortus ohne jegliche nachweisbare Ursache auftreten kann.

Kommt eine Schwangere mit den Symptomen des Abortus in ärztliche Behandlung, so kann aus dem Verlaufe des Abortus der mehr oder weniger dringende Verdacht auf einen vorausgegangenen kriminellen Eingriff geschöpft werden. Der spontane Abortus beginnt, wenn auch nicht immer, so doch meistens mit Prodromen, die Blutung ist stets das erste Symptom wenigstens in den ersten 12 Wochen, sie ist anfangs gering und nimmt allmählich zu, um mit der Austreibung des Eies ihren Höhepunkt zu erreichen, Schmerzen sind anfangs nicht vorhanden vielleicht mit Ausnahme eines dumpfen Gefühls in der Unterbauchgegend, und erst allmählich treten rhythmische durch Uteruskontraktion bewirkte Schmerzen, wenigstens bei Erstgebärenden, auf. Das Allgemeinbefinden ist dabei nicht wesentlich gestört. Das Ei wird meistens in toto ausgestossen und nach der Austossung hört die Blutung auf, jedoch kann auch bei spontanem Abortus das Ei in zwei Zeiten — zuerst die Frucht, dann die Eihäute ausgestossen werden. Die Anschauung von Gallard, dass zweizeitige Austossung für kriminellen Eingriff spreche, welche von Jacquemier, Charpentier und Le Blond verteidigt wurde, ist längst widerlegt.

Der künstlich hervorgerufene Abortus dagegen tritt ohne Prodrome, plötzlich und mit ernsten Allgemeinerscheinungen auf (Escande, Cumston).

Schon von Anfang an bestehen heftige, häufig über den ganzen Leib ausstrahlende Schmerzen, welche entweder kontinuierlich sind oder nur kurze Zwischenpausen machen, aber auch in den Zwischenpausen ist der Uterus bei bimanueller Palpation gereizt und schmerzhaft (Escande), oder der Uterus verharrt in tonischer Kontraktion (Cumston), wobei er sich so hart wie ein Myom anfühlen kann. Die Blutung kann entweder von Anfang an eine sehr profuse sein, oder es kann die Blutung ganz fehlen und die Frucht ohne Blutung ausgestossen werden; geschieht letzteres bei Schwangerschaft vor Beginn des 4. Monats, so ist wohl mit Sicherheit auf künstliche Zerreißung der Blase zu schliessen (Schickele).

Der durch diese Erscheinungen wachgerufene Verdacht wird verstärkt durch das Auftreten septischer Symptome. Zwar können auch bei Spontan-Abort Erscheinungen von Sepsis auftreten, allein dies ist meist erst nach längerem Verlaufe des Abortus der Fall und die septischen Erscheinungen beschränken sich auf das Ei (Winter) und sind meist saprämischer Natur. Tritt aber gleich zu Anfang des Abortus unter heftigem Schüttelfrost mit schwerer Störung des Allgemeinbefindens Sepsis auf, die sich entweder im ganzen Abdomen als septische Peritonitis generalisiert oder im Parametrium, hinter dem Uterus oder zwischen Uterus und Blase lokalisiert und zu ausgedehnter Abscessbildung führt, so wird der Verdacht auf kriminellen Eingriff zur Gewissheit. Der tödliche Ausgang tritt bei Spontanabort fast niemals ein; kommt es also bei einem Abort zum Tode, so muss auf Sektion und bei Weigerung der Angehörigen auf gerichtliche Sektion gedrungen werden.

Es muss jedoch betont werden, dass nicht ein einzelnes Symptom, sondern nur das Gesamtbild der Krankheitserscheinungen die Diagnose auf kriminellen Abortus rechtfertigen kann.

Absolute Sicherheit gewinnt die Diagnose schon intra vitam bei Vorhandensein von Verletzungen in den Genitalien, welche nur von der Anwendung von Instrumenten herrühren können. Solche Verletzungen, welche teils klinisch, teils anatomisch bei der Sektion oder an dem durch Exstirpation entfernten oder bei Operation freigelegten Uterus oder in der Scheide zu erkennen sind, können als Stiche und Risse im hinteren Scheidengewölbe sitzen, sie können entweder oberflächlich sein oder sich mit mehr oder weniger ausgedehnten Zerstörungen in die Bauchhöhle, in das Zellgewebe zwischen Scheide und Mastdarm (Mittenzweig) oder durch die Hinterwand der Cervix in den Uterus (Drozda, Haberdä) erstrecken. Ausser instrumentellen Verletzungen können sich in der Scheide ausgedehnte Verätzungen, Stenose und Verschluss infolge Eingiessens stark ätzender Säuren zum Zweck der Fruchtabtreibung vorfinden, welche zwar vielleicht nicht zum Abortus, aber zur narbigen Verödung der Scheide und dadurch zur Gebär-Unmöglichkeit geführt haben (Fälle von Blenk, Schenk, Huchon und Levêque).

Die Mehrzahl der Verletzungen sitzt an der Portio, an der Innenfläche der Cervix und im Uterus-Körper. An der Portio handelt es sich gewöhnlich um

Stichverletzungen, welche von Hakenzangenverletzungen, die bei einer legalen Operation hervorgebracht sein können, von geplatzten Schleimfollikeln und Schleimhautrecessen besonders im Falle eingetretener Eiterung und Sepsis oft schwer zu unterscheiden sind. Im Cervikal-Kanal sitzen die Verletzungen, manchmal mehrfach, zumeist in der Hinterwand, indem das benützte, meist spitze, nadel- oder sondenförmige Instrument in eine Schleimhautfalte sich einbohrt, diese schlitzt oder unterminiert und häufig genug die Cervixwand, und zwar dann gewöhnlich in der Höhe des inneren Muttermundes durchbohrt. Auf solche Weise entstehen rinnenförmige, in eine Spitze endigende Schleimhaut-Verletzungen, aus deren Form auf die Gestalt des gebrauchten Instrumentes geschlossen werden kann. Die Häufigkeit des Sitzes der Verletzungen an der Hinterwand erklärt sich aus der Einführungsrichtung des Instrumentes. Nur ausnahmsweise finden sich Verletzungen an der Vorderwand der Cervix und zwar besonders bei Retroflexion des Organs. Neugebauer macht besonders auf die Durchbohrung der Cervix nach dem Scheidengewölbe (*Fistulae cervico-laqueaticae*) als Folge mechanischer Abort-Einleitung aufmerksam.

Wurde der innere Muttermund von dem Instrument passiert, so wird letzteres häufig gewalthätig nach aufwärts gestossen, um das Ei zu zerstören, und dann wird nicht selten der Fundus verletzt und wegen der Weichheit der Uteruswand leicht durchbohrt. Deshalb ist nächst der Hinterwand der Cervix in der Höhe des inneren Muttermundes der Fundus uteri der häufigste Sitz einer Verletzung oder Perforation. Die hier zu findenden Verletzungen sind entsprechend der Form des gebrauchten Instrumentes meistens von kreisrunder Form, wenn sie nicht durch Infektion und Geschwürsbildung oder Gangrän in ihrer Gestalt Veränderungen erfahren haben.

Die häufigsten Folgeerscheinungen an derartigen Verletzungen sind, da in der Mehrzahl der Fälle der Eingriff von ungeübter Hand ausgeführt wurde, durch Infektion bewirkt. So beschreibt Haberdä Fälle von ausgedehnter Gangrän und Geschwürsbildung mit fetzigen Rändern an der Verletzungsstelle, oder weitgreifende Unterminierungen der Uteruswand und Abscesse in derselben, ebenso Maygrier, Brindeau u. a. Die Perforation erfolgt entweder sofort durch das Instrument selbst oder durch nachfolgende Ruptur (Haberdä) in die Bauchhöhle oder zwischen die Ligamenta lata. Das Ei wird entweder zerstört oder auch in toto auf natürlichem Wege ausgestossen, oder es tritt in die Bauchhöhle oder subperitoneal zwischen die Ligamente aus (Orthmann, de Smitt, Treub). Die Ausstossung des Eies kann entweder sofort durch Blutungen zwischen die Eihäute und Ablösung der letzteren von der Uteruswand oder nach einiger Zeit infolge der septischen Infektion erfolgen. Häufig wurde als unmittelbare Folge einer perforierenden Verletzung Vorfall einer Dünndarmschlinge in den Uterus oder auch bis in die Scheide beobachtet.

In vielen Fällen findet sich ausser den geschilderten Verletzungen auch das Corpus delicti — das gebrauchte Instrument — selbst vor, zumeist des-

halb, weil es der einführenden Hand entglitt und durch das durchbohrte hintere Scheidengewölbe oder durch den Uterus in die Bauchhöhle verschwand, oder weil es abbrach und das Fragment im Uterus zurückblieb. Vielfach wurden Fremdkörper, besonders Haarnadeln, Stricknadeln, Bougies und Katheter aus dem Uterus entfernt (Neugebauer) oder in der Bauchhöhle oder retroperitoneal liegend bei der Laparotomie vorgefunden. Javaux fand 2 1/2 Jahre nach dem Eingriff eine biegsame Sonde, die in der Scheide um die Portio herumgewickelt war. Solche Fremdkörper können lange Zeit an Ort und Stelle liegen bleiben oder sich in andere Organe, besonders in den Darm einbohren, so dass sie erst später zu operativen Eingriffen Veranlassung geben. Endlich können auch Reste des Fruchtkörpers, besonders Knochen längere Zeit im Uterus zurückbleiben und später aufgefunden werden (Czempin).

Wurde der Eingriff von ungeübter Hand ausgeführt, so kann zuweilen die Blase verletzt werden, weil das Instrument irrtümlicherweise durch die Harnröhre und Blase eingeführt wurde (Czempin, Haberdä). Wenn dabei eine Einspritzung ausgeführt wurde, kann Gangrän der Blasenschleimhaut entstehen (Bégouin).

W. A. Freund beobachtete sogar in einem Falle von Fehlen der Scheide und Einmündung des Uterus in die Blase einen durch Einspritzung in die Blase thatsächlich herbeigeführten Abort; die Conception war durch Coitus per urethram erfolgt. Haberdä beschreibt einen Fall von Einführung eines spitzen Instrumentes in den Anus, Durchbohrung des Septum recto-vaginale, des Septum vesico-vaginale, der Blase und des Dünndarms, jedoch steht hier der Zweck der Fruchtabtreibung nicht ausser Zweifel, weil die Person gar nicht schwanger war. Endlich sind Fälle bekannt, in welchen durch Einstossen einer Nadel vom Nabel aus in den Uterus der Abort hervorgerufen wurde (Duncan und Tarnier); in einem derselben (Tarnier) wurde erst drei Monate später die ausserhalb der Membranen liegende Frucht lebend geboren.

Der Tod tritt in den Fällen von Verletzung des Uterus meist infolge septischer Infektion und Peritonitis ein; meist kommt es sehr bald zu alarmierenden Krankheitserscheinungen, so dass die Personen in ein Krankenhaus verbracht werden, wo dann die Laparotomie oder die Exstirpation des perforierten Uterus vorgenommen wird. In einigen Fällen (Sattler, Cuthbert, Turenne, Bacon und Keyes) kam es zu tödlicher Tetanus-Infektion. Wenn der Abortus durch Einspritzung differenter Flüssigkeiten in den Uterus eingeleitet worden war, kann der Tod unter gleichzeitigen Vergiftungserscheinungen erfolgen, z. B. durch Sublimat (Wichura, Seifert) oder salpetersaures Quecksilber (Phillips). Sehr beliebt ist bei manchen gewerbsmässigen Abtreibern die Methode, durch Injektionen in den Uterus das Ei zur Lösung zu bringen und dadurch den Abort einzuleiten. In solchen Fällen kann der plötzliche Tod durch unmittelbares Eindringen giftiger oder ätzender Flüssigkeit in die Venen (z. B. von Holzessig, Seydel, von Mentha pulegium, Kendall, Zweifel) oder durch Luftembolie (Roger, Perkins, Draper, Mitchell, Hektoen, Kohn) eintreten. Auch ohne weitere Verletzung kann bei Einspritzung in den Uterus oder auch vor Ausführung der letzteren schon bei Einführung eines Instru-

mentes in die Cervix durch plötzlichen Schock der Tod sofort eintreten (Vibert, de la Touche, Belin, Poirault). In allen diesen Fällen ergibt sich die Todesursache aus der Sektion oder bei der aus Anlass stürmischer Krankheitserscheinungen ausgeführten Operation aus dem bei derselben und an dem exstirpierten Organ erhobenen Befund.

Sehr schwierig und oft unmöglich kann auch bei der Sektion der Nachweis des kriminellen Eingriffes werden, wenn nach vorausgegangener Perforation von ärztlicher Seite eine Ausschabung des Uterus ausgeführt worden war, besonders wenn die Curette durch die schon vorhandene Perforationsöffnung durchgedrungen ist. Die Perforationen mittelst der Sonde sind allerdings meist rund und scharfrandig, sie können aber, besonders bei unregelmässig kantiger Beschaffenheit des benützten Instrumentes für einen oder mehrere Finger durchgängig sein und gerissene unregelmässige Ränder aufweisen und ausserdem kann die Perforationsöffnung durch Sepsis ihre ursprüngliche Form verloren haben. Vielleicht lässt sich in solchen Fällen aus der Zeit, in welcher klinische Erscheinungen aufgetreten sind (z. B. schon vor der Ausschabung) ein Anhaltspunkt gewinnen (Corin). Jedenfalls ist hier hervorzuheben, dass bei Verdacht auf Perforation der Gebrauch der Curette kontraindiziert ist.

Endlich ist noch die Möglichkeit zu erwähnen, dass durch einen instrumentellen Eingriff ein Varix in den äusseren Genitalien verletzt werden kann.

In sehr seltenen Fällen steht dem Sachverständigen das Produkt des Abortus, Ei und Fötus, zur Untersuchung zur Verfügung. Die Eihäute sind häufig verletzt und in mehr oder weniger grosser Ausdehnung von der Uteruswand abgelöst (Lesser). Zuweilen sind an den Eihüllen Durchlöcherungen (Fall von Grossmann) oder die Spuren von Einspritzungen, die in den Uterus gemacht worden waren, zu sehen, wie in dem Falle von von Hofmann, wo nach Injektion von ätzender oder verbrühender Flüssigkeit, z. B. von Essig (Schickele) die Eihäute wie gekocht aussahen.

Übrigens können die Eiteile durch Fäulnis und durch längeres Verweilen in Abtrittjauche, in Wasser oder Erde so verändert sein, dass bestimmte Folgerungen sich nicht mehr ziehen lassen.

Verletzungen des Fötus werden sehr selten gefunden. Sind solche vorhanden, so handelt es sich gewöhnlich um Stichwunden, besonders am Kopf, der häufig schon früh im unteren Eipol liegt und deshalb bei Ausführung des Eihautstiches mit verletzt werden kann. Die Form der Verletzung, die Beschaffenheit ihrer Ränder und die Reaktionerscheinungen in der Umgebung der Verletzung sind dabei aufs Genaueste zu berücksichtigen. Die Verletzungen sind meist scharfrandig, oder die Haut ist lappenförmig abgehoben (Winter). Bei sehr vorgeschrittener Maceration kleiner Früchte können übrigens, besonders an den Weichteilen des Bauches durch den Erweichungsprozess tiefgehende, selbst penetrierende Verletzungen entstehen, jedoch können solche nur bei starker Erweichung des ganzen Fruchtkörpers als spontan angesehen werden. Verletzungen an anderen Teilen, besonders am Kopf sprechen dagegen stets für kriminellen Ursprung, besonders wenn die Ränder mit Blut unterlaufen sind und Blutaustritte auch in der Umgebung sich finden.

In Fällen, wo der Abort durch innere Mittel hervorgerufen worden war, handelt es sich um den Nachweis von Vergiftungserscheinungen. Alle inneren Mittel,

die zur Fruchtabtreibung angewendet werden, sind Gifte, und wenn der Abort eintritt, so ist dies keine spezifische Wirkung des Mittels, sondern eine Teilerscheinung der allgemeinen Intoxikation. Aus der Art der Vergiftungserscheinungen kann nicht selten geschlossen werden, welches Gift in Anwendung gebracht wurde. Von grosser Wichtigkeit ist besonders die chemische und mikroskopische Untersuchung des Erbrochenen und die chemische Untersuchung etwa vorgefundener Arzneireste. Ist der Tod infolge der Giftwirkung eingetreten, so ist bei der Sektion die sorgfältige Untersuchung aller Organe sowie die Konservierung derselben, besonders des Magen- und Darminhaltes zum Zweck der chemischen Untersuchung erforderlich.

Liegt in solchen Fällen das Schwangerschaftsprodukt vor, so soll versucht werden, den Übergang des Giftes auf Placenta und Frucht nachzuweisen. Dieser Nachweis ist übrigens bis jetzt nur in einzelnen Fällen gelungen (s. unten S. 382).

Die Frage des Richters, ob das angewandte Mittel im Einzelfalle geeignet war, den Abortus hervorzurufen, ist bei mechanisch bewirktem Abort verhältnismässig leicht zu beantworten. Alle Eingriffe, welche in der operativen Geburtshilfe zur Einleitung des künstlichen Abortus oder der künstlichen Frühgeburt empfohlen und angewendet werden, müssen als zur Abort-Einleitung geeignete Mittel betrachtet werden. Das am häufigsten angewendete und am sichersten wirkende Verfahren ist der Eihautstich, nächstdem die Injektion von Flüssigkeiten in den Uterus, um das Ei von der Uteruswand abzulösen. Nach Dölger's Zusammenstellung von 940 Fällen mechanischer Abort-Einleitung erfolgte der Fruchtabgang 2 Stunden bis 16 Tage, im Mittel 44 Stunden nach dem Eingriff. Nach Anwendung von Duschen und bei kombiniertem Verfahren erfolgte der Abortus durchschnittlich 3 Tage nach dem Eingriff. David berechnet den Eintritt des Abortus nach Eihautstich vor dem 6. Monate auf 1—8, im Mittel auf 4 Tage, im 6.—7. Monate auf 6—54, im Mittel auf 37 Stunden; nach Ablösung des Eies mittelst Sonde tritt im 2.—4. Monate der Abort im Mittel nach 8 Tagen, in maximo nach 6 Wochen, im 4.—7. Monate nach wenigen Stunden bis zu 3 Tagen, durchschnittlich nach 1 1/2 Tagen ein. Intrauterine Injektionen rufen den Abort nach wenig Stunden hervor, Pressschwamm-Dilatation nach 14 Stunden bis 3 Tagen, die Einlegung des Tarnier'schen Ballons nach 1—6, durchschnittlich nach 2—2 1/2 Tagen. Nach Scheiden-Duschen pflegt die Ausstossung des Eies nach 1—7, durchschnittlich nach 3 Tagen aufzutreten, und zwar waren im Mittel 6 Scheidenduschen zur Herbeiführung der Ausstossung notwendig.

In manchen Fällen ist jedoch der Uterus besonders tolerant und es giebt genug Fälle, in welchen nach Erfolglosigkeit des ersten Eingriffes mehrfache Versuche wiederholt wurden, um schliesslich den Zweck zu erreichen. Selbst der Eihautstich führt in seltenen Fällen nicht unmittelbar die gewünschte Wirkung herbei, und es ist in der Litteratur eine Reihe von Fällen niedergelegt, in welchen die Ausstossung der Frucht erst längere Zeit, z. B. erst 94 Tage nach demselben erfolgte, ja in welchen sogar die Frucht inner-

halb oder ausserhalb der Eihüllen am Leben blieb und sich weiter entwickelte (Chapman, Holzapfel, Meyer-Ruegg, Stöckel). De Reynier und von Herff sahen bei Einleitung der künstlichen Frühgeburt durchschnittlich 77—80 Stunden, in 2 Fällen sogar erst 18 Tage nach dem Eihautstich die Ausstossung der Frucht eintreten und an der Münchener Klinik erfolgte in einem gleichen Falle die Ausstossung erst 26 Tage nach dem Eihautstich. In einem Falle von Halban war 7 Wochen nach dem Eihautstich die Ausstossung noch nicht eingetreten. Die längste Dauer der Schwangerschaft nach von selbst eingetretenem Blasensprunge betrug in einem Falle von Perret 21 Wochen, jedoch wurde auch nach absichtlich zum Zweck der Frucht-abtreibung herbeigeführten Blasensprunge von Corin eine Fortdauer der Schwangerschaft von 8 Wochen beobachtet. Je später die Frucht nach dem Eingriffe ausgestossen wird, desto schwerer ist der Zusammenhang der Ausstossung mit dem Eingriff zu beweisen. In allen Fällen, wo die Frucht längere Zeit nach dem Blasensprunge ausgestossen wird, findet man die Eihäute geschrumpft, den Eihautsack zu klein im Verhältnis zur Grösse der Frucht und an der Placenta findet sich stets deutliche Margo-Bildung (Meyer-Ruegg).

Mittenzweig bezeichnet sogar die einfache Untersuchung und die Vornahme einer Scheidenspülung als zur Aborteinleitung geeignete Mittel. In dieser Form ausgesprochen ist diese Anschauung unrichtig; eine innere Untersuchung kann nur dann als geeignetes Mittel angesehen werden, wenn mit dem Finger des Uterus forciert wird, eine Scheidenspülung nur dann, wenn das Rohr in die Cervix eingeführt wird.

Als geeignet zur Hervorrufung des Abortus müssen demnach folgende mechanische Eingriffe angesehen werden: Vor allem der Eihautstich, ferner die Ablösung der Eihäute von der Gebärmutterwand durch den Finger, der zu diesem Zweck den Muttermund forcieren muss, oder durch Instrumente, welche nach dem Eingriffe als Fremdkörper liegen bleiben oder auch wieder entfernt werden, oder durch Einspritzung von Flüssigkeiten, die Erweiterung der Scheide oder Cervix durch Tamponade, Tierblasen, Kautschuk-Tampons und Quellstifte, sodann die heissen Scheidenduschen, die elektrische Reizung des Uterus (ein Fall von Lemoine), die mechanische Reizung desselben durch Massage (ein Fall von Earle) und vor allem die Ausschabung des Uterus mittelst der Curette, ein Mittel, das in neuerer Zeit von Ärzten zum Zweck der Frucht-abtreibung angewendet wurde (s. den berühmten Fall Boisleux-La Jarrige bei Tardieu). Leider werden gerade die letztgenannten drei Mittel von Ärzten nicht selten benützt, um unter dem Vorwand eines therapeutischen Eingriffes den Abortus einzuleiten — ein Vorgehen, welches von Kleinwächter als „maskierte Frucht-abtreibung“ bezeichnet wird und das um so leichter ausführbar ist, als in den inneren Genitalien — an Scheide und Uterus — die Schmerzempfindung, sowie der Tast- und Drucksinn sehr schwach entwickelt sind (Calmann).

Es ist hier noch die Frage zu beantworten, ob eine Frau an sich selbst einen erfolgreichen Eingriff zum Zweck der Abortus-Einleitung ausführen

könne. Diese Frage ist rückhaltlos zu bejahen, denn es ist in einer g
Anzahl von Fällen vollkommen sicher festgestellt, dass in der That I

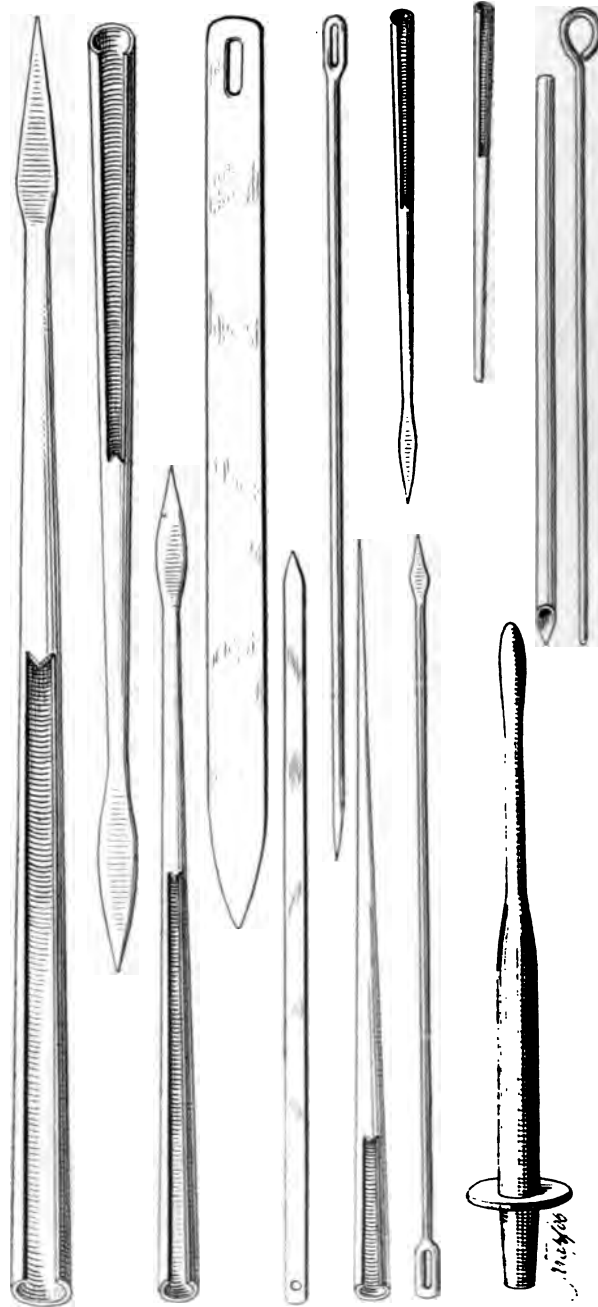


Fig. 1.

an sich den Eihautstich ausführen können. Brouardel glaubt, da
meist nur in Fällen von Descensus uteri möglich sei. Die Selbststeinle

aber auch bei normal liegendem Uterus sicher möglich und Resnikow teilt mit, dass ihm eine Frau den von ihr ausgeführten Eingriff sogar vor-machte. Tracy beobachtete, dass der Eingriff ohne Zuhülfenahme der zweiten Hand oder eines Spiegels von einer Frau an sich selbst mit nur einer Hand vorgenommen wurde. Dass von Sachverständigen mit nur einer Hand ein Instrument in den Uterus eingeführt werden könne, ist vom Ver-fasser nachgewiesen wurden.

Dass selbst von schwer kranken Frauen der Abort selbst eingeleitet werden kann, beweist ein Fall von Rumpf, in welchem eine an Pneumonie darniederliegende Schwangere sich ein von einem Kinderspielzeug genommenes Rohr in den Uterus einführte, nachdem sie schon bei einer vorausgegangenen Schwangerschaft auf dieselbe Art den Abort bewirkt hatte.

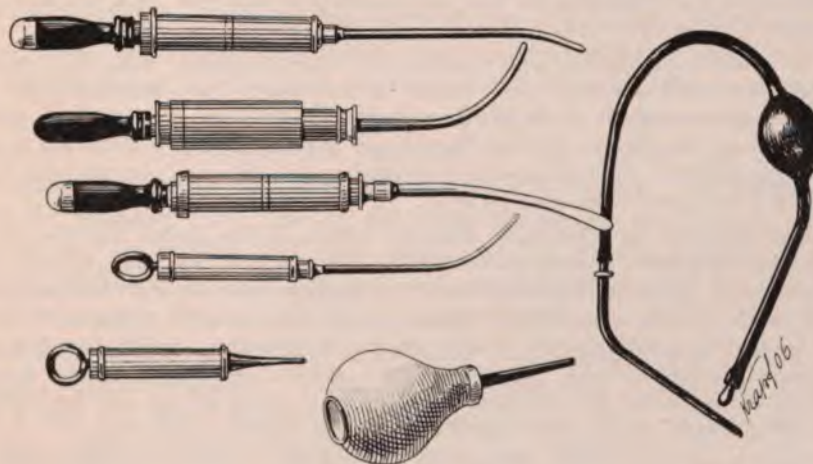


Fig. 2.

Von grosser Mannigfaltigkeit ist die Art der zur mechanischen Fruchtabtreibung angewendeten Werkzeuge und Instrumente. Zum Eihautstich dienen Sonden aller Art, teilweise zugespitzt, Metall- und Seidenkatheter und Bougies, die von gewerbsmässigen Abtreibern entweder unter Leitung des Fingers oder im Milchglas-, Hartgummi- oder Metall-Speculum eingeführt werden, ferner Hartgummistifte, Holzstäbchen, Fischbeinspangen, Regenschirmspangen und Schusterpfriemen. Figur 1 zeigt eine Sammlung von Instrumenten, welche in Paris auf offenem Markt nebst Gebrauchsanweisung verkauft werden und welche Griffith dort gekauft und abgebildet hat.

Zur Selbsteinleitung des Abortus werden mit Vorliebe alle bei weiblichen Handarbeiten verwendeten Werkzeuge benützt, besonders Strick- und Häkelnadeln aus Stahl, Holz oder Bein, ferner besonders Haarnadeln (aufgebogen), Holzfederhalter, Bleistifte, Teile von Kinderspielwaren, Federkiele etc. Dass die Blasensprengung bei Schwangeren mittelst des Fingers ausgeführt werden kann, wird von Selhorst behauptet, von Treub dagegen bestritten, weil zur Sprengung der Eihäute mit dem Finger eine gewisse Spannung der Fruchtblase nötig ist, welche nur während der Wehe vorhanden ist.

Zur Einspritzung von Flüssigkeiten in den Uterus werden Spritzen aller Art mit den verschiedensten Ansatzstücken aus Glas, Zinn, Hartgummi etc. verwendet. Selten ist hier bei der Gebrauch des Irrigators und des wegen der Möglichkeit einer Luftinjektion höchst gefährlichen Klysopomp's, dagegen sehr häufig der Gebrauch von Klysterspritzen, Kautschuk-

spritzen und kleineren Zinnspritzen, wie sie früher von Ärzten zu Einspritzungen in die Cervix verwendet wurden und jetzt noch käuflich sind, aber wohl ausschliesslich zur Abtreibung benützt werden (Prüsmann). Figur 2 zeigt solche von einem Berliner Kriminalinspektor konfiszierte und von Puppe abgebildeten Spritzen. In dem Besitze einer in München verhandelten Abtreiberin, einer ehemaligen Hebamme, fand sich in der Hebammentasche eine solche Spritze als einziges noch brauchbares Instrument vor. Kohn führt als Abtreibinstrument die sogenannten Alphaspritze an, Doléris die in Paris unter dem Namen „Canules anglaises“ verkauften Spritzen. Als Injektionsflüssigkeiten dienen Wasser, Essig (Schickels), Holzessig, Seifenwasser (Osterloh), Karbolsäure, Karbolsäure mit Milch (Barlow), Lysol, Sublimat etc. Die Ablösung des Eies von der Uteruswand wird mit Bougies, Kathetern, Sonden und mit dem Finger vorgenommen.

Zu den Abtreibemitteln gehören auch manche der behufs Verhinderung der Conception zum Verkaufe angepriesenen, teils einfachen, teils federnden Uterusobturatoren, weil sie die Befruchtung und Einbettung des Eies nicht verhindern, wohl aber seine Weiterentwicklung stören (Hollweg, Falk).

Zu beachten ist, dass in der ersten Zeit der Schwangerschaft, wenn die Verschmelzung der beiden Deciduen noch nicht erfolgt ist und das Ei die Uterushöhle noch nicht ausfüllt, die Einführung der Sonde häufig wirkungslos bleibt; sind doch in diesem Stadium die Ausschabung des Uterus mittelst Curette und die Tamponade des Uterus, ja sogar Karbolsäureinjektionen und Liegenlassen des Katheters ohne Wirkung vorgenommen worden (Fälle von Frank und Seeligmann u. a.).

Bemerkenswert ist schliesslich, dass die meisten professionellen Abtreiber die zur Verwendung kommenden Instrumente und die Art des Eingriffes vor den „Klienten“ möglichst geheim zu halten suchen. Meistens wird angegeben, dass nur eine Scheideninjektion gemacht wurde, um die ausgebliebenen Menses wieder hervorzurufen, oder dass nur eine innere Untersuchung vorgenommen worden sei und bei derselben das Wiederauftreten der Menstruation „gefühlt“ wurde. Manche Abtreiber nehmen den Eingriff vor der sitzenden Frau knieend und unter den Kleidern vor (Puppe), andere türmen auf dem Leib der Schwangeren Kissen auf, um den Eingriff zu verbergen (Hammerschlag).

Hieran schliessen sich diejenigen Vornahmen, welche von entfernter gelegenen Organen her, von der Hautoberfläche aus und durch Erschütterung und Traumen die Schwangerschaft unterbrechen sollen. In ersterer Beziehung sind allgemeine und örtliche heisse Bäder, besonders Sitzbäder und Fussbäder mit scharfen Zusätzen (Asche, Salz, Senfmehl), Senfteige, örtliche Blutentziehungen an der Mamma (Lacassagne) und an der Vulva durch Blutegel, Schröpfköpfe, endlich allgemeine Blutentziehungen (Aderlässe) anzuführen. Im allgemeinen sind derartige Mittel nicht als zur Fruchtabtreibung geeignete Mittel anzusehen, obwohl bei besonders disponierten Frauen eine schädliche Wirkung auf den Uterus und seinen Inhalt nicht völlig auszuschliessen ist; auch ist es denkbar, dass eine bestehende Disposition zur Fruchtausstossung durch diese Mittel erhöht wird, so dass wirksamere Abortivmittel — und in solchen Fällen werden ja auch häufig zugleich andere Mittel angewendet — leichter und schneller die Ausstossung der Frucht herbeiführen können.

Zuweilen werden Traumen und rohe Misshandlungen angewendet, um eine Schwangerschaftsunterbrechung zu bewirken, so z. B. Faustschläge, Fusstritte und Stockschläge gegen den Leib, Sturz aus beträchtlicher Höhe, Herabschleudern von einem galoppierenden Pferde (Tardieu), rohes Kneten des Leibes und ähnliche brutale Gewaltmassregeln. Solche Misshandlungen

sind nur dann geeignet, den Abortus hervorzurufen, wenn der Uterus selbst verletzt oder die Placenta zur Ablösung gebracht wurde, dagegen sind die schwersten Verletzungen entfernter Körperteile schon häufig ohne alle Einwirkung auf die Schwangerschaft geblieben (s. Verletzungen in der Schwangerschaft).

Hier ist auch die Möglichkeit ins Auge zu fassen, dass durch fortgesetzte Ausübung der Kohabitation Abortus bewirkt werden kann; das verhältnismässig häufige Auftreten des Abortus auf Hochzeitsreisen bei sonst gesunden Frauen scheint für diese Ursache zu sprechen. Brenot führt 30 Beobachtungen an, in welchen die Unterbrechung der Schwangerschaft unmittelbar auf einen Beischlaf folgte und Féré teilt einen Fall mit, in welchem ein Abortus durch täglichen Geschlechtsverkehr absichtlich herbeigeführt wurde.

Von grosser Beliebtheit und Verbreitung ist endlich die Anwendung innerer Mittel, welche in dem Rufe stehen, die Frucht abzutreiben. Die Wissenschaft hat längst festgestellt, dass es Abortiv-Mittel im eigentlichen und engsten Sinne, d. h. solche, welche einzig und allein Kontraktionen des Uterus hervorrufen, nicht giebt. Dagegen sind alle Gifte, welche eine Erkrankung des Gesamtorganismus herbeiführen, im stande, die Frucht zu töten und sekundär die Schwangerschaft zu unterbrechen. Die eingeführten Giftstoffe gelangen nicht nur in die Cirkulationswege der Mutter, sondern auch in die des Kindes und üben auch hier die gleiche deletäre Wirkung aus. Die Giftwirkung auf die Mutter und die Giftwirkung auf das Kind sind also zwei parallele Erscheinungen, wenn auch die letztere zeitlich etwas später auftreten kann (Lewin). Zugleich können im Placentargebiet solche Schädigungen bewirkt werden, dass der Übertritt von Nährstoffen von der Mutter auf das Kind beschränkt oder aufgehoben wird. Die Ausstossung ist dabei eine sekundäre Folgeerscheinung und daher ist die Anschauung, dass die Ausstossung stets auf der Höhe der bei der Mutter auftretenden Vergiftungserscheinungen erfolgen müsse, eine unrichtige (Lewin). Die Ausstossung braucht sogar zunächst gar nicht einzutreten und es kann sich das retinierte Ei nach dem Tode der Frucht zu einer Mole entwickeln. Als geeignet zur Fruchtabtreibung muss daher jedes Mittel erklärt werden, welches durch Giftwirkung die Gesundheit und das Leben der Mutter und damit auch Gesundheit und Leben des Kindes zu stören oder den Stoffaustausch zwischen Mutter und Frucht zu beschränken oder aufzuheben im stande ist. Der Umstand, dass ein bestimmtes Mittel gelegentlich oder sogar häufig unwirksam bleibt, kann nicht als Beweis dafür ins Feld geführt werden, dass es ein für allemal ungeeignet sei, denn die Resistenzkraft des Organismus für Gifte ist eine individuell sehr verschiedene (Lewin).

Gegen diese Deutung der Wirksamkeit der Giftstoffe auf die Frucht könnte eingewendet werden, dass die Placentar-Scheidenwand für fremde, in den Organismus eingeführte Stoffe nur in sehr beschränktem Masse durchgängig sei und dass die Gifte in der Frucht und in der Placenta nicht nachgewiesen werden können. Es ist aber durch zahlreiche Versuche (Gusserow, Zweifel,

Runge, Benicke, Fehling, Porak) zweifellos festgestellt, dass gelöste und gasförmige Substanzen sehr prompt die Placentarscheidewand passieren und ausserdem haben Strassmann und Bigart den Übergang von Quecksilber, Borri den Übergang von Phosphor auf die Frucht nachgewiesen. Gewöhnlich gelingt zwar der Nachweis der Giftstoffe auf den Fötus nicht, weil eben auf die Frucht nur ein kleiner Bruchteil des eingeführten Stoffes übergeht, aber auf den Fötus können schon minimale Giftmengen, die sich dem positiven Nachweis entziehen, tödlich einwirken, sehen wir ja doch, dass auch das neugeborene Kind gegen ganz geringe Giftmengen, z. B. gegen Opium, äusserst empfindlich ist.

Nach Gottschalk sprechen Blutleere der Placenta und enge, zum Teil geschwundene Choriongefässe, wenn die Frucht maceriert ist und innerhalb sechs Wochen nach dem Abtreibversuch ausgestossen wurde, dafür, dass die Frucht bei der Abtreibung schon tot war.

Die spezielle Art der Giftwirkung betrifft nach Lewin entweder die Innervation des Uterus durch die direkte oder reflektorische Erregung der spinalen Centren oder der glatten Muskulatur, oder es kommt zu cirkulatorischen Störungen — Gefässkrampf, Anämie, Sinken des Blutdrucks, Gefässzerreissungen, Hyperämie und Steigen des Blutdrucks und Erkrankungen der Gefässwände — oder es handelt sich um Veränderung des cirkulatorischen und Organ-Eiweisses durch Blutgifte, Entziehung von Alkali und von Sauerstoff, Anhäufung von Kohlensäure und Funktionsbehinderung in einzelnen Organen, besonders im Gehirn durch Stoffwechselgifte. Endlich kann der Fötus durch vorzeitige Atmung infolge von Sauerstoffmangel oder Kohlensäure-Anhäufung, z. B. nach akuter Säurevergiftung, absterben. Nicht ausgeschlossen erscheint es, dass durch heftige Niess- und Brechbewegungen infolge der dabei stattfindenden Erschütterung des Abdomens nach dem Gebrauch von Niess- und Brechmitteln und nach dem Genuss ekelerregender Flüssigkeiten Unterbrechung der Schwangerschaft hervorgerufen werden kann (Lewin); hierfür spricht auch die Erfahrung, dass unter dem Einfluss der Seekrankheit Aborte und Frühgeburten nicht selten vorkommen (O. Rosenbach). Nach Einnahme grosser Dosen giftiger Mittel tritt sehr häufig der Tod der Schwangeren früher auf, als der Abortus eintreten kann.

Die Einverleibung der Gifte geschieht am häufigsten per os, seltener durch Einführung in die Scheide, durch Pasten oder mit solchen bestrichene Pessare, auf welch letzterem Wege die Giftwirkung mit der mechanischen Wirkung kombiniert werden kann, z. B. durch Einführung von Stengeln von Giftpflanzen (*Daphne Mezereum*); die Resorption gelöster Giftstoffe geht von der Scheidenschleimhaut aus sehr rasch vor sich. Endlich ist auch eine Einverleibung von Giften auf epidermischem Wege denkbar, wenn durch die applizierten Mittel zunächst eine Giftwirkung hervorgerufen wurde (Fälle von Lesser mit Perubalsam, von Kusch mit Pyrogallol-Salbe, von Stern mit β -Naphthol-Salbe). Bei der epidermatischen Einverleibung kommt die Neigung der Niere, in der Schwangerschaft zu erkranken, als ein die frühzeitige Austossung veranlassendes Moment in Betracht.

Die Zahl der zu Fruchtabtreibungszwecken angewandten inneren Mittel ist Legion, und sie alle aufzuzählen, ist unmöglich. Im folgenden sollen nur die häufigst gebrauchten Mittel angeführt werden.

I. Anorganische Gifte und Metalle.

1. Weisser Phosphor, meistens in Form von Zündholzköpfchen und Rattengift gebraucht. Vergiftungssymptome: Erbrechen phosphorhaltiger Massen, schleimig-blutige Durchfälle (nicht konstant), Ikterus, Herzschwäche, Kopfschmerzen, Schwindel, Delirien; fettige Degeneration und fortschreitende Grössenzunahme der Leber, Ecchymosierungen an inneren Organen, besonders an den serösen Häuten und im hinteren Mediastinum. Minimale tödliche Dosis 0,05. Phosphor scheint überall, besonders in Schweden zur Fruchtabtreibung viel gebraucht zu werden (Hedrén). Sehr häufig tritt der Tod vor Eintritt des Abortus auf (in 50%, Hedrén). 95% aller Fälle von Phosphorvergiftung bei weiblichen Individuen sind nach Hedrén auf Fruchtabtreibung zurückzuführen.

Der Phosphor ruft beim Fötus Veränderungen hervor, die für einen direkten Übergang des Giftes auf den Fötus sprechen, so fettige Degeneration der Leber, des Herzens, der Nieren und der Muskeln, Ecchymosierungen im Gehirn, am Epicard, auf den Meningen und den serösen Häuten, also dieselben Veränderungen, welche bei Phosphorvergiftung Erwachsener gefunden werden (Miura, Friedländer, Wassmuth). Auch bei rotem Phosphor wurden von Wassmuth die gleichen Erscheinungen beobachtet, so dass entgegengesetzt der allgemeinen Annahme der Phosphor auch in dieser Form zuweilen toxisch wirken kann.

Nach Kratter ist der Phosphor in Leichen noch nach 8 Wochen als solcher nachweisbar, nach 11—12 Wochen als phosphorige Säure, nach 16 Wochen überhaupt nicht mehr.

Die zur Untersuchung auf Phosphor bestimmten Organe sollen bei der Sektion unter möglichster Vermeidung des Luftzutritts in Gläser gefüllt und zurückgestellt werden. Zum mikrochemischen Nachweis des Phosphors dient die Binda'sche Probe (leuchtende Körner, die sich in Schwefelkohlenstoff auflösen und mit Ammonium-Molybdänat und Salpetersäure gelb, mit Silbernitrat braun bis schwarz gefärbt werden); dieselbe ist nach Stoennesco im Mageninhalt zuverlässig, nach Sorge dagegen nicht eindeutig.

2. Arsen, besonders als weisser Arsenik (arsenige Säure), gelegentlich in der Form von Schweinfurter Grün (essigsäures und arsenigsäures Kupfer) gebraucht, auch in der Form von arsenikhaltigen Ratten-Latwergen. Vergiftungssymptome: Brennen und Kratzen im Halse, Erbrechen, später Durchfälle, selten Ikterus, brennender Durst, Singultus, Anurie, mühsame Respiration, Cyanose, Herzschwäche, Angstgefühl, Ohnmachten, Tod. Die Symptome sind denen der Cholera ähnlich. Minimale tödliche Dosis 0,06. Fälle von Filomusi-Guelfi, Bedford, Mangold, Kratter und vielen anderen. Hedrén führt 62 Fälle von Fruchtabtreibung mit Arsen an, unter welchen es 22mal zum Abort kam; die meisten Frauen starben. In einem Falle wurde das Mittel in die Scheide eingeblasen.

3. Blei, das in Form von Bleizucker und Bleiessig (essigsäurem Blei), in Bleiweiss, in England ferner in der Form des Emplastrum Diachylon, als Masse in Pillen geformt und innerlich genommen wird, zu Abortiv-Zwecken gebraucht wird. Die Symptome der akuten Vergiftung bestehen in Brennen des Schlund und Magen, metallischem Geschmack, Erbrechen, Stomatitis, Entzündung am Zahnfleisch, Salivation, starken Koliken mit Obstipation, kleiner frequentem Puls, Kopfschmerzen, Sensibilitätsstörungen, Krämpfen an den unteren Extremitäten, schweren Hirnerscheinungen. Branson und Braxton beschreiben tödliche Vergiftungen nach Verschlucken von Diachylon-Pfastermasse und Freyer einen Todesfall nach Einnehmen von 45 g Bleizucker. Der Abortus tritt bei schwerer Vergiftung meistens auf. In nicht tödlich verlaufenden Fällen kann es in der Folge zu schweren Lähmungen, zu Nephritis optica und Erblindung kommen (Ransom). Scott veröffentlicht einen Fall einer Gegend Englands (Nottingham, Leicester und Sheffield) stammend von Bleivergiftung zu Abortiv-Zwecken mittelst Diachylon-Pflasters. Beobachtungen aus den Midland-Distrikten Englands wurden von Ransom, Fulton, Pope und Hall mitgeteilt.

4. Kupfer, bei uns selten als Abortivmittel verwendet, häufiger in Tunis (Braxton) und zwar in der Form von Grünspan und Kupferacetat. Diese Mittel lösen Erbrechen aus und können dadurch auf die Unterbrechung der Schwangerschaft einwirken, jedoch sind die Kupferverbindungen schon in geringen Mengen von starker Giftigkeit und rufen Verätzung des Magens, kleinen, beschleunigten Puls, Bewusstseinsstörungen, Krämpfe hervor.

5. Eisenverbindungen, im allgemeinen selten als Abortivmittel gebraucht, in Fällen, in welchen Eisenvitriol und Liquor ferri sesquichlorati aber meist ohne Erfolg gebraucht wurden, finden sich bei Lewin und Brenning angeführt. In Bayern wird der Landbevölkerung das Schleifsteinwasser, wahrscheinlich wegen seines Gelbes, als Abortivmittel, im Rufe eines Abortivmittels (Höfler). Es vermag vielleicht Übelkeit hervorzurufen, ist aber als Abortivum wohl harmlos, ebenso der durch Eisen rot gefärbte Thonmasse (Casper).

6. Mangan geniesst in der Form des Kaliumpermanganats offenbar einen verbreiteten Rufes als Abortivmittel. Nach Kunkel kommt hierbei weniger die Wirkung des Mangans als vielmehr die Verätzung des Schlundes und Magens in Frage; das Mittel wirkt ferner auflösend auf die Blutgefässe. Sperry sah nach 7 Dosen von je 0,12 Abort eintreten, ebenso wird es von Mann, und Taaks als geeignetes Abortivmittel erklärt.

7. Quecksilber scheint vorwiegend in der Form von Sublimat zu Fruchtabtreibungszwecken angewendet zu worden. Die Symptome bestehen in Anätzung der Schleimhäute, Erbrechen, blutige Stühle, Durchfällen, schwerer Nephritis, später Bewusstlosigkeit. Strasburger veröffentlicht einen Fall von tödlicher Vergiftung nach Einnahme von 10 g Sublimat. Der Abort trat noch vor dem Tode auf und stand ein diphtheroider Belag der Genitalien. In einem von Planchon beobachteten Falle trat nach Scheideninjektion von ca. 15 g Quecksilbernitrat-Lösung tödliche Vergiftung ein, ohne dass es zum Abort kam. Littauen soll metallisches Quecksilber zur Fruchtabtreibung innerlich ge-

werden (Lewin, ebenso in Schweden, Hedrén), jedoch dürfte dieses Mittel selten den gewünschten Zweck herbeiführen.

Der Übergang des Quecksilbers in die Placenta bei Sublimatvergiftung in der Schwangerschaft wurde von Strassmann und Ziemke aus dem konstanten Quecksilberbefund in der Placenta und aus den Veränderungen in den fötalen Nieren nachgewiesen. Marx und Sorge fanden dabei in der Serotina die Zellgrenzen verwischt und die Kerne verschwunden oder schwer zu erkennen, die Bluträume mit Blut überfüllt und Blutergüsse in den Chorionzotten. In geringerem Grade fand sich Kernschwund, Zellnekrose im Chorion, desto deutlicher dagegen am Amnion. Dosen, welche derartige tiefgreifende Veränderungen der Placenta bewirken, bewirken immer schwere Erscheinungen in den Nieren und im Darm der Mutter, so dass in solchen Fällen stets Kind und Mutter zu Grunde gehen.

8. Thonerde wird sehr selten und nur in Form von Alaun als Abortivmittel verwendet. Mauzette (siehe bei Lewin und Brenning) berichtet über einen Fall, in dem der Abort wirklich eintrat. Die Schädigung bei Einnahme per os besteht in Verätzung der Schleimhäute. Eine Resorption von den Schleimhäuten aus findet nach Kunkel nicht statt.

9. Antimon wurde wiederholt in der Form von Tartarus stibiatus sowohl für sich allein als mit anderen Mitteln kombiniert, zur Fruchtabtreibung verwendet. Fochier und Coutaigne erklären denselben wegen der eintretenden Brechbewegungen für ein geeignetes Abortivmittel, ebenso Lewin und Brenning.

10. Von Kalium-Verbindungen kommt nur grüne Seife in Betracht, die in einigen Gegenden (in Berlin nach Wichura) als Abortivum im Rufe steht. Wichura hält sie bei vorhandener Disposition für geeignet, nach Lewin und Brenning ist sie sehr unzuverlässig, weil sie, per os genommen, sofort erbrochen wird. Strassmann beobachtete Abort nach Einspritzung von Seifenwasser, ebenso Osterloh.

II. Anorganische und organische Säuren und deren Salze.

1. Borsäure wurde in der Form von Borax früher viel gebraucht, scheint aber kein geeignetes Mittel zu sein. Eine toxische Wirkung der Borsäure wird noch bestritten.

2. Schwefelsäure wirkt innerlich genommen als Ätzgift, kann aber auch durch Resorption und durch Alkalientziehung allgemeine Vergiftungserscheinungen und Abort bewirken. Aus der älteren Litteratur sind mehrere einschlägige Fälle bekannt (s. Lewin und Brenning). In einem von Egger beobachteten Falle (es wurde 30%ige Schwefelsäure getrunken) kam es zu Abort und die Frau starb nach einigen Wochen an Magengeschwüren und Pylorusstenose.

3. Salpetersäure vermag auch in verdünntem Zustande, wenn wiederholt genommen, schwere Vergiftungserscheinungen und Abort hervorzurufen (Bellin, Ipsen, Lewin und Brenning). Im Laufe der Vergiftungserscheinungen scheinen schwere psychische Störungen aufzutreten. Hierher gehört das in einigen Gegenden (im Frankenwalde, in Russland — Voitzechovsky) als Abortivum gebrauchte Schiesspulver.

4. Chlorsäure, in der Form von chlorsaurem Kali gebraucht, ist ein Blutgift, welches das Hämoglobin in Methämoglobin verwandelt und schwere und tödliche Vergiftung hervorrufen kann, so in einem Falle von Lacassagne, in dem der Tod eintrat, ohne dass Abortus eingetreten wäre.

5. Chromsäure verursachte, als Kaliumchromat innerlich genommen, in drei Fällen (Schrader, Fagerlund) tödliche Vergiftung, aber ohne dass es zum Abort kam (Lewin

und Brenning). Hedrén berichtet über 11 Fälle von Kaliumchromatvergiftung infolge von Abtreibung, die alle tödlich verliefen; nur in vier Fällen trat vor dem Tode Abortus ein.

6. Essigsäure, an einigen Orten angewendet, wirkt in grossen Dosen durch Alkalientziehung auf das Blut. Essig und Holzessig werden häufig in Form von Scheiden- und Uterusinjektionen verwendet.

7. Oxalsäure, teils als solche, teils als Kaliumoxalat (Kleesalz) genommen, ist eine intensiv und rasch giftig wirkende Substanz, die als Abortivum einen gewissen Ruf hat. Die Symptome bestehen in Verätzung der Schleimhäute, Kleinheit und Verlangsamung des Pulses, Atemnot, Anurie und Strangurie, klonischen Muskelkrämpfen, Kollaps und Tod. Ein tödlicher Fall ist von Lesser, ein nicht tödlicher, aber mit Abort einhergehender von Erdtmann mitgeteilt.

8. Citronensäure ist gelöst, wie es scheint, ungiftig, kann aber in reinem Zustande und in Pulverform genommen schwere, wahrscheinlich auf Ätzwirkung beruhende Vergiftungserscheinungen hervorrufen. Kornfeld beschreibt einen Fall von tödlicher Vergiftung bei einer Schwangeren in der vierten bis sechsten Woche nach Verschlucken von 9,45 g reiner Citronensäure. Im Magen fanden sich zahlreiche Blutaustritte, ebenso auf der Uterusschleimhaut. Abort trat jedoch nicht ein.

9. Karbolsäure wirkt per os genommen ungemein giftig. Ein Fall ist von Stitt-Thomson veröffentlicht, in welchem nach Einnehmen von 120 g roher Karbolsäure nach 26 Stunden der Abortus und nach 41 Stunden der Tod unter Erbrechen und Bewusstlosigkeit eintrat. In gleicher Weise wirkt wegen seines Phenolgehaltes das zu Abtreibungszwecken jetzt häufig innerlich und zu Injektionen benutzte Lysol.

10. Salicylsäure und salicylsaures Natrium werden als Abortivmittel beschuldigt. Vielfach trat nach medikamentöser Anwendung des Mittels Abort auf (Wacker). Auch bei Tierversuchen wurde Abortus beobachtet (Fürbringer, Balette). Ein einziger Fall, in welchem das Natriumsalz zum Zweck der Aborteinleitung genommen wurde, ist von Vinay beschrieben. Lewin und Brenning glauben, dass die abortive Wirkung auf der Hervorrufung von Uterusblutungen beruhe. Boissard bezeichnet übrigens das Mittel in dieser Richtung als unwirksam, ebenso Binz.

III. Andere organische Verbindungen.

1. Alkohol in Form starker spirituöser Getränke geniesst in vielen Gegenden den Ruf eines Abortivmittels. Ein tödlicher Vergiftungsfall mit vorausgehendem Abort nach Trinken von $\frac{1}{10}$ l Brantwein wird von Drapier mitgeteilt. In Russland werden heisse und gewürzte alkoholische Getränke (Glühwein) zur Fruchtabtreibung benutzt (Voitzekhovski).

2. Glycerin erregt die glatte Muskulatur zu Kontraktionen und wurde deshalb von Pelzer zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt empfohlen, jedoch wurde von Pfannenstiel auf die hämoglobinauflösende Wirkung des Mittels aufmerksam gemacht.

3. Guajaköl; ein Fall von Abortus nach achttägiger Behandlung wird von Petrasko mitgeteilt.

4. Nitrobenzol (Mirbanöl) ist ein stark wirkendes Blutgift, das schon nach Einnehmen von 7—8 Tropfen in einzelnen Fällen tödlich wirkte. Schild teilt vier Fälle mit, in denen es zu Abortivzwecken genommen wurde; in drei Fällen trat Abort ein, in einem Uterusblutungen ohne Abort und ein Fall verlief tödlich.

5. Petroleum scheint in Ungarn als Abortivmittel in Gebrauch zu sein (Fellétár).

6. Alkaloide. Die abortive Wirkung des Chinins wird noch von vielen Seiten angezweifelt. Bei Malaria wurde nach Chinumedikation zwar nicht konstant, aber doch häufig Abortus beobachtet, jedoch ist für das Zustandekommen der abortiven Wirkung vielleicht eine durch Fieber, Neuralgien, Ernährungsstörungen bedingte Prädisposition erforderlich (Lewin und Brenning). Lewin glaubt jedoch auch an eine Einwirkung auf

den Uterus auch bei gesunden Schwangeren. In China soll es als Abortivum gebraucht werden (Lewin und Brenning). Bäcker erklärt neuerdings das Chinin zur Einleitung der Geburt für geeignet.

Coffein wird in Form von reinen Kaffeebohnen oder von heissem Kaffee als Abortivmittel gebraucht (Cauchois), scheint aber sehr unzuverlässig zu sein.

Strychnin wurde zuweilen, besonders in der Form von Rattengift (Strychninweizen) zu Abortivzwecken angewendet. (Ein Fall von Cohn und ein Fall von Mangold, in letzterem Falle mit Arsen kombiniert.)

Einige als Abortiva gebrauchte Pflanzenstoffe wirken durch ihren Gehalt an Alkaloiden, z. B. *Taxus baccata* (Taxin), gekeimte Kartoffeln (Solanin), Tabak (Nikotin) etc.

IV. Pflanzenstoffe und Tiergifte.

1. *Secale cornutum*. Über die abortive Wirkung dieses als Abortivum viel gerühmten und gebrauchten Mittels gehen die Urteile noch sehr auseinander. Jedenfalls ist dasselbe eine stark toxische Substanz, welche in grösseren Gaben (4 g) Brechneigung, Koliken, Durchfälle, Schwindel und vor allem eine beträchtliche Verlangsamung des Pulses, ferner die bekannten Erscheinungen des Ergotismus spasmodicus (Kriebelkrankheit) und gangraenosus herbeiführt. Der Tod kann unter Gehirnerscheinungen und zunehmender Gangrän eintreten. Eine wehenerregende Einwirkung auf den Uterus während der Geburt steht zweifellos fest, dagegen ist die Wirkung auf den schwangeren Uterus nichts weniger als konstant. Bei Massenerkrankungen, die durch den Genuss mutterkornhaltigen Brotes hervorgerufen waren, sah man zuweilen Abortiv-Wirkung bei Schwangeren auftreten, bei anderen epidemischen Vergiftungen dagegen blieb diese Wirkung aus. Tardieu und Brouardel halten das Mittel in der ersten Hälfte der Schwangerschaft für unwirksam. Offenbar sind diese verschiedenen Angaben wenigstens zum Teil dadurch zu erklären, dass der Gehalt des Mutterkorns an dem spezifisch wirkenden Bestandteil je nach dem Jahrgang und je nach der Frische des Präparates sehr verschieden ist (Kobert). Als wirksame Bestandteile wurden von Kobert die Sphacelinsäure und das Cornutin gefunden, von denen besonders die erstere abortiv wirken soll. Lewitzky hält dagegen das Cornutin für besonders Abortus erregend. Jacoby fand einen ungiftigen Körper, das Ergochrysin, das die Eigenschaft hat, den wirksamen giftigen Bestandteil, das Sphacelotoxin innig an sich zu binden und nennt diese wirksame Vereinigung Chrysotoxin.

Sicher ist, dass in einer Reihe von Fällen das *Secale* thatsächlich Abortus hervorrief, so vor allem in dem Falle von Pouchet, in welchem eine Person sechsmal nacheinander an sich den Abortus erfolgreich einleitete, schliesslich aber der Vergiftung erlag, ferner die Fälle von Otto, Devergie und Richter. Roesing hält dasselbe für ein im forensen Sinne geeignetes Abortiv-Mittel, Rose dagegen erkennt die Abortiv-Wirkung nur bei toxischen Dosen an.

Das Mutterkorn kann in Vergiftungsfällen in dem Erbrochenen beziehungsweise im Mageninhalt nachgewiesen werden. Bruchstücke des Mutter-

korns zeigen Zusammensetzung aus polygonalen Zellen, in welchen ein farbloses Fett enthalten ist, das mit Äther ausgezogen werden kann; die Zellen der äussersten Schichten enthalten einen violetten Farbstoff. Ausserdem kann durch Behandlung mit Natronlauge Trimethylamin entwickelt werden und endlich kann durch das Verfahren von Dragendorf (s. E. von Hofmann) der Farbstoff (Sclererythrin) ausgezogen und nachgewiesen werden.

2. Ätherische Öle. Die diesen Körpern gemeinsamen Wirkungen sind zunächst Reizung und Entzündung der Schleimhäute, Erbrechen, Durchfälle, Nephritis bis zur Anurie, zuerst Ansteigen, später nach grösseren Gaben Sinken des Blutdrucks, beschleunigte, später verlangsamte Respiration, fettige Degeneration der Organe, besonders der Leber, manchmal alimentäre Glucosurie, endlich centrale Lähmungszustände, Schlafsucht, Schwindel, Ohnmacht und Koma. Die Giftigkeit ist verschieden, einzelne Öle, wie das Terpentinöl, können in grösserer Menge vertragen werden, andere sind von starker toxischer, oft tödlicher Wirkung.

Diese Gruppe liefert eine Reihe der populärsten Abortiv-Mittel aus dem Pflanzenreiche, die eben durch den Gehalt an ätherischem Öl wirksam sind.

Das reine Terpentinöl scheint in Amerika besonders beliebt zu sein (Kendall), ist aber nicht von intensiver Giftwirkung. Dagegen wirkt intensiv giftig das Oleum Sabinae, das in der Form eines Aufgusses der frischen Triebe von *Juniperus Sabina* genommen wird und sich in Süddeutschland, besonders in Bayern, Österreich und Tirol eines unbestrittenen Rufes als Abortiv-Mittel erfreut. Zur Verwendung kommen meistens die jungen Triebe (Summitates Sabinae). Das Öl befindet sich in der auf der Rückseite der Blättchen befindlichen Öldrüse und zwar enthalten die Zweige $1\frac{1}{2}$ —3% des Öls. Der wirksame Bestandteil ist wahrscheinlich das Sabinol, ein hydro-aromatischer Alkohol. In der älteren Litteratur finden sich zahlreiche Fälle von Abortus und von tödlicher Vergiftung, aber auch manche Fälle von ausbleibender Wirkung (Lewin und Brenning); in den letzteren Fällen war wohl entweder die genossene Menge zu gering oder das Präparat nicht frisch. Das Mittel ruft eine heftige Gastro-Enteritis, Nephritis mit Hämaturie und Strangurie, Herabsetzung der Herzaktion, Bewusstlosigkeit, Krämpfe und Tod hervor. Für den Nachweis wichtig ist die eigentümlich grüne Farbe des Erbrochenen und des Mageninhalts, ferner der Geruch und die Anwesenheit von Pflanzenteilchen — nadelförmigen Blättern mit Öldrüse — im Mageninhalt. Der Ruf dieses Abortiv-Mittels geht bis auf die Zeit von Dioscorides und Galen zurück.

Von ähnlicher Giftwirkung und ebenfalls ziemlich viel gebraucht sind die frischen Triebe von *Juniperus virginiana*, welche das rote Cedernholzöl enthalten, ferner die *Thuja occidentalis*, deren Öl von gefährlicherer Giftwirkung ist als das Oleum Sabinae und in Süddeutschland und in der Schweiz beliebt zu sein scheint (Kalt). Von geringerer Giftwirkung ist das Öl von *Juniperus communis*, das ebenfalls zuweilen gebraucht wird.

Ferner beruht auf der Giftwirkung ihres ätherischen Öles die Abortiv-Wirkung folgender Pflanzenstoffe: *Ruta graveolens*, Gartenraute (Dekokt aus den Blättern), *Mentha pulegium*, das besonders in England unter dem Namen Pennyroyal viel gebraucht wird, *Tanacetum vulgare* (Steinfarn), *Myristica fragrans* (Muskatnuss), welche das Muskatöl enthält und wie es scheint gleich dem *Tanacetum* in Amerika besonders gebräuchlich ist (s. Warburg), *Botrychium lunaria* (Mondraute), in Bayern beliebt, *Crocus sativus* (Safran), *Gaultheria procumbens* (Wintergrünöl), in Amerika gebraucht, und noch viele andere seltener und nur gelegentlich teils für sich, teils mit den genannten Mitteln kombiniert gebrauchte Pflanzenstoffe.

Jührss schreibt dem Thujon, einem aus der *Thuja occidentalis* dargestellten Keton, ferner dem Tanaceton (aus *Tanacetum vulgare* gewonnen), dem Myristicin und Isomyristicin (aus Muskatnuss und französischen Petersilienfrüchten) und dem Pulegon (aus *Mentha pulegium*) phosphorähnliche Wirkungen zu: Blutungen ins Gewebe durch Brüchigkeit der Gefäßwandungen, Zugrundegehen von Blutkörperchen, deren Schlacken in das Gewebe abgelagert werden, Blutgerinnung, Umwandlung von Hämoglobin in Methämoglobin, parenchymatöse Nephritis und fettige Degeneration der Leber. Das Thujon wirkt auf die nervösen Centralorgane als Krampferreger, das Myristicin dagegen narkotisch. Die Wirkung auf den Uterus ist nicht spezifisch, sondern nur Folge der allgemeinen Giftwirkung.

Zu den ätherischen Ölen, die zuweilen zur Fruchtabtreibung Verwendung finden, gehört noch der Kampfer. In den Fällen von Löbl und von Berkholtz kam es wohl zu Vergiftungserscheinungen (Koma, Pupillenverengung, Magenschmerzen, frequente Respiration) aber nicht zu Abortus.

3. Unter den Pflanzenstoffen, welche Glucoside und Bitterstoffe enthalten, geniessen besonders die sogenannten Drastica eines weit verbreiteten Rufes als Abortivmittel. Der Typus dieser Mittel ist die Aloë, welche das Aloën, einen Bitterstoff, in wechselnder Menge enthält und gleich den glucosidhaltigen Abführmitteln (*Coloquinthen*, *Jalappa*, *Rhamnus*, *Senna*, *Rhabarber*, *Gummigutt*, *Gratiola*) eine akute Gastro-Enteritis und infolge der Vergiftung Abortus hervorzurufen im stande ist. Von den Kombinationen solcher Mittel waren früher die Morison'schen Pillen beliebt, neuerdings werden auch die Brandt'schen Schweizerpillen zu abortiven Zwecken benützt (Seeligmann).

4. Von den sogenannten scharfen Stoffen werden als Abortiv-Mittel gebraucht vor allem die Canthariden, welche Nephritis, Entzündungserscheinungen auf der Uterus-Schleimhaut, sowie tödliche Vergiftung bewirken können (Raciborski, Simon, Taaks und Eisner), ausserdem *Daphne Mezereum* (Seidelbast) und *Plumbago Zeylanica* — beide in Indien in der Weise gebraucht, dass Stengel der Pflanze, die zugleich die Giftwirkung entfalten sollen, in Scheide und Uterus eingeführt werden —, ferner Crotonöl, *Paeonia*, *Capsicum* (spanischer Pfeffer) u. a.

Verletzungen in der Schwangerschaft.

Literatur.

- Christ, J., Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilkunde. Bd. XVIII. Heft 11. 12.
 Cohnstein, Volkmann's Samml. klin. Vorträge. Nr. 67.
 Dicke, O., Inaug.-Dissert. Bonn 1903.
 Döderlein, Münchener med. Wochenschr. Bd. L. Nr. 47.
 Dohrn, Volkmann's Samml. klin. Vorträge. Neue Folge. Nr. 304.
 Estor u. Puech, Revue de gynéc. et de chir. abdom. 1899. Nr. 6.
 Fellner, Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. VII. Heft 18.
 v. Franqué, Würzburger med. Abhandlungen. Bd. II. Heft 1.
 Gellhorn, Centralbl. f. Gyn. 1903. S. 781.
 Hantke, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XV. S. 580.
 Harris, R. P., Med. News. Vol. LX. (1892). pag. 468.
 Kleinwächter, L., Frauenarzt. XIX. Heft 1/2.
 Kolaczek, H., Inaug.-Dissert. Breslau 1903.
 Leonpacher, Friedreich's Blätter f. gerichtl. Medizin. Bd. XLVII. S. 186.
 Luig, A., Inaug.-Dissert. Kiel 1904.
 Massot, Über den Einfluss traumatischer Einwirkungen auf den Verlauf der Schwangerschaft. Paris 1893. A. Delahaye.
 Mercier, Thèse de Paris. 1898.
 Rivron, Thèse de Paris. 1897.
 Schick, R., Prager med. Wochenschr. Bd. XXIV. S. 227.
 Schickele, G., Beitr. z. Geb. u. Gyn. VIII. S. 337.
 Silber, E., Inaug.-Dissert. Leipzig 1895.
 Volk, R., Wiener klin. Wochenschr. Bd. XVII. S. 1321.
 v. Winckel, Ärztl. Rundschau. 1892. S. 49.

Kasuistik.

Ziino, v. Maschka (1888), Braun, Glaister, Schenk, Ehrendorfer (1889), Neugebauer, Nahmmacher (1890), Plá, British Medical Journal, Entscheidung eines englischen Gerichtshofs (1891), Mackenzie, Bradley, Maygrier, Sutugin, Milner, Harris (1892), Odebrecht, Maygrier, Kehr (1893), McCardle (1894), Reusing, Wüllmers, Overton, Westphalen, Kaufmann, Grassl, Albarran, Heiss (1895), Tarnier, Tucker, Robson, Ham, Guillaume, Dietel, Petkewitsch, Wrzesniowski, Pritchard, Micheli (1896), Poroschin, Jordan, Jellinghaus, Woyer, Legal, Tschetschulin, Sava, Robinson, Phelps, Leonpacher, Dutauzin, Archambaud, Rivron (1897), Vinay, Schwarze, Savor, Rubetz, Nasitow, Reimer, Kouwer, Kopits, Gassion, Fialowski, Crossen, Alvarez (1898), Robb, Windscheid, Wilkinson, Rebreyend u. Barbarin, Hübl (1899), Alexandroff, H. W. Freund, Cole-Baker, Irwin, Sachs, Varnier, Nietert, Rose (1900), W. A. Freund, Wychgel, Herzfeld, Doktor, Stoeckel, Müller, v. Guérard, Ten Berge, Friedjung, Champetier de Ribes (1901), Nikuoff, Grotefend, Göth, Doktor, Münchmeyer, Stowe (1902), Baisch, Göth, Wolffheim, Barrow, Grulich (1903), Baisch, Bodmer, De Lee, Meyer, Schütte, Döderlein, Kleinwächter, Luig, Schickele (1904), Zimmermann, Werth, Teissing, Lea, Dumitriu, Deutsch, Cholodkowski, Bonderwyne, Asterblum (1905).

Sectio caesarea in mortua et in agone.

Kasuistik.

Nahmmacher (1890), Baecker, Remy, Audebert (1894), Remy, Neugebauer, Kosminski, Erdheim, Davis (1896), Stearns, de Paoli (1897), Wein-

berg, Mortagne, Knauer, Hink, Gogotsky (1898), Koenig, Colle, Fleischmann (1899), Weinberg, Prokess, Lindquist (1900), L. Seitz, Marx, Gessner (1901), Jungebloth, Bauer (1902), Boshouwers, Jorissen, Dicke (1904), Busalla, Poten, F  th, Zweifel, Littauer, Lau, Rudaux (1905).

Die zufälligen Verletzungen bei Schwangeren sind entweder als Unfallsfolgen oder als Folgen absichtlicher oder fahrlässiger Körperverletzung von gerichtlich-medizinischem Interesse und sind gleich anderen Verletzungen gutachtlich zu behandeln. Hier soll lediglich in Kürze erörtert werden, welche Folgen schwere Verletzungen auf das Bestehen der Schwangerschaft ausüben können.

Verletzungen alterieren den Bestand der Schwangerschaft unmittelbar meistens nur dann, wenn sie den Uterus selbst betreffen. Verletzungen an anderen Körperteilen, mögen sie noch so schwer sein, können ohne allen Einfluss auf den Bestand der Schwangerschaft bleiben, so z. B. Fraktur der Basis cranii durch Sturz aus dem zweiten Stockwerk (Varnier), Schuss durch Zwerchfell und Lungen (Milner),   berfahren mit schweren Verletzungen am Abdomen und Oberschenkel (Tucker; noch dazu war die Frau zu Abortus geneigt, denn sie hatte in früheren Schwangerschaften mehrmals abortiert). Allerdings kann bei derartigen schweren Verletzungen durch Störungen im Verlauf der Heilung die Schwangerschaft unterbrochen werden (Fall von Rebreyend und Barbarin, Bauchschuss mit achtmaliger Verletzung des D  nnarms, Abort nach drei Wochen). Sogar schwere Verletzungen der äusseren Genitalien und der Scheide können, wenn nur der Uterus unverletzt blieb, auf die Schwangerschaft ohne Einfluss bleiben (Fälle von Overton, Dutauzin, Sachs). Gassion wies durch Tierversuche nach, dass Hirntraumen meist ohne Einfluss auf die Schwangerschaft bleiben. Die Angabe von Ham, dass Knochenbrüche bei Schwangeren durch den Einfluss der Schwangerschaft sich mangelhaft wiedervereinen, ist nicht erwiesen. Dass selbst traumatischer Tetanus nach Verletzung die Schwangerschaft nicht zu unterbrechen braucht, beweist ein von Archambaud mitgeteilter Fall.

Wird der Uterus von einer starken, stumpf wirkenden Gewalt getroffen, so kann, wenn sein Inhalt eine starke plötzliche Kompression erfuhr, durch hydraulische Sprengwirkung auch bei vollständig gesunder Wandung und ohne dass eine Verletzung der Hautdecken aufzutreten braucht, die Rupturierung des Organs erfolgen (Herzfeld, G  th, De Lee, Bonderwynse) und zwar zerreisst meistens der Fundus und die Ruptur setzt sich im Bogen auf die Vorder- oder Hinterwand fort. Die Folge der Ruptur ist der Austritt des Uterus-Inhalts in die Bauchhöhle; das Kind stirbt dabei fast ausnahmslos, nur in dem Falle von Robb blieb es in der Bauchhöhle am Leben und wurde fast ausgetragen. Derartige penetrierende Verletzungen des Uterus brauchen keineswegs tödlich für die Mutter zu sein, denn von 40 von Estor und Puech zusammengestellten Fällen verliefen nur 9 tödlich (s. ferner Harris und Mercier). Birst der Uterus nicht, so kann die Frucht durch Ablösung



Fig. 3. Präparat der Münchener Frauenklinik

der Placenta von der Uteruswand zum Absterben gebracht werden. Die Mutter kann dabei, wenn der Randsinus der Placenta zerreisst, sich verbluten (Maygrier, Rivron). Endlich kann das Kind, ohne dass die Mutter selbst wesentlich verletzt und ohne dass die Placenta abgelöst wurde, Verletzungen erfahren und mit den Spuren derselben schliesslich lebend geboren werden; so wurde Zerreißung der Nabelschnur oder eines ihrer Gefässe beobachtet (Westphalen, Stowe), ferner Schädelfraktur (Alvarez, Münchmeyer, Deutsch), Femurfraktur (Wilkinson) und Unterschenkelfraktur (Phelps, Kopitz); von Zwillingen kann der eine sterben, der andere am Leben bleiben (Glaister).

Ein Unikum stellt ein von Zimmermann beschriebener Fall dar, in welchem bei einer Schwangeren durch Sturz aus vier Meter Höhe auf die Füße Malleolarfraktur und Kontusion des Dammes erfolgte und ohne Verletzung der Uteruswand die Placenta bis in das Amnion durchriss, so dass das Kind sich verblutete.

Erfolgt die Verletzung in früherer Zeit, wird dabei die Schwangerschaft nicht unterbrochen und bleibt das Kind am Leben, so können Defektbildungen entstehen, z. B. an Schädel und Gehirn (Wolffheim), an der Brustmuskulatur (Teissing) und an den Extremitäten. Tritt eine Knochenfraktur ein, so kann dieselbe im Weiterverlauf mit Knochenverkürzung und Winkelstellung heilen (Fig. 3).

Von Interesse ist ein vor einem englischen Gerichtshof 1891 abgeurteilter Fall: eine schwangere Frau wurde bei einem Eisenbahnunglück schwer verletzt und erhielt Entschädigung; später wurde das Kind verküppelt geboren und sie klagte neuer-

auf Entschädigung für das Kind, wurde aber nach dem Rechtsgrundsatz „ne bis in idem“ abgewiesen.

Der schwangere Uterus wurde übrigens schon wiederholt irrtümlich punktiert, weil Ascites oder ein cystischer Tumor vermutet worden war, und zwar ohne dass die Schwangerschaft unterbrochen wurde. Ein derartiger Fall ist neuerdings von Rose beobachtet worden.

Auch bei Bauchoperationen (z. B. bei Ovariectomie) kann der Uterus zufällig verletzt oder irrtümlich punktiert werden; in einem Falle von Cholodkowski wurde eine Punktionswunde sofort genäht und die Schwangerschaft verlief ungestört weiter. Wichtig ist ein Fall von Asterblum, in dem der retroflektierte schwangere Uterus für eine Hämatocele gehalten und incidiert wurde; es erfolgte Exitus an Sepsis.

Schwere Verletzungen bei Schwangeren können infolge der Schwangerschaftsveränderungen tödlich werden, so z. B. können Verletzungen der äusseren Genitalien infolge der stärkeren durch die Schwangerschaft bewirkten Gefässentwicklung in kürzester Zeit zu tödlichen Blutungen führen (Fälle von Nahrnacher, Maygrier, Sutugin, Wüllmers, Leonpacher — Verblutung aus einem durch geringfügiges Trauma zerrissenen Varix am Unterschenkel).

Bei Schussverletzung des Abdomens kann die Frucht mehrfach von der Kugel durchbohrt und getötet werden. Solche Fälle sind Bradley, Wrzesniowski, Pritchard, Robinson, Rubetz und Nasitow beschrieben worden. Gellhorn stellte 23 Fälle von Schussverletzung des schwangeren Uterus zusammen und berechnet daraus 22 % Mortalität.

Die Frage, ob der Schuss von eigener oder fremder Hand erfolgte, ist aus der Richtung des Schusskanals und aus dem Brandsaum zu beurteilen. Bei Nahschuss ohne Projektil ist eine Zerreißung des Uterus möglich, wenn auch noch nicht beobachtet.

Der schwangere Uterus kann übrigens auch spontan rupturieren und auch dann sitzt die Ruptur am Fundus und erstreckt sich bogenförmig über die hintere oder vordere Wand. Prädisponierend für solche Rupturen wirken Strukturveränderungen der Uteruswand, Kaiserschnittnarben, tiefes Einwachsen der Placentar-Zotten in die Uteruswand (Alexandroff, von Franqué), früher vorgenommene manuelle Placentar-Lösung (Jellinghaus, v. Franqué, Baisch), sowie früher vorgenommene Curettage, namentlich bei Abortus, geheilte Perforation nach kriminelltem Abort (Baisch), Sitz der Placenta in der Tubenecke oder im Fundus (v. Franqué, W. A. Freund, Kolaczek), infantiler und missbildeter Uterus (H. W. Freund, v. Franqué), Myome (Cole-Baker), ferner Carcinome, chronische Induration, Entzündungen, Abscesse, apoplektische Extravasate und abnorme Dünnhheit der Wandungen (Saexinger), fettige und hyaline Degeneration und Schwund der Muskelfasern und des elastischen Gewebes, Arteriosklerose.

Tritt in Fällen von vorgerückter Schwangerschaft der Tod plötzlich ein, so war früher nach dem Vorgange der römischen Gesetze die Vornahme der Sectio caesarea post mortem gesetzlich geboten. Die modernen Gesetzbücher

enthalten diese Bestimmung nicht mehr, jedoch muss die Ausführung des Kaiserschnittes an der Toten zum Zweck der Rettung des Kindes auch noch als ärztliche Berufspflicht angesehen werden (Leonpacher), dabei aber die Aussicht bestehen, dass das Kind noch gerettet werden kann, dies ist, wenn mehr als 20 Minuten nach dem sicher festgestellten Eintritt des Todes verfloßen sind, nicht mehr der Fall. Da aber der Moment des Todes oft nicht sicher festgestellt und häufig genug nur durch Beobachtung von Laien bezeugt ist, so ist die Sectio caesarea vorzunehmen, wenn auch nur annähernd die Möglichkeit besteht, dass das Kind noch leben könnte. Angehörige, welche die Vornahme des Kaiserschnitts an der Toten verhindern, können nicht gerichtlich belangt werden.

Die schlechten Resultate, welche die Sectio caesarea post mortem für die Kinder ergab, führten zu dem Vorschlag, den Tod der Schwangeren nicht abzuwarten und den Kaiserschnitt an der Sterbenden auszuführen. Diese als barbarischer Akt verkettzte und auch von Ärzten als unberechtigt erklärte Operation muss dennoch als vollkommen berechtigt anerkannt werden, nur muss die Möglichkeit eines weiteren Fortlebens ausgeschlossen sein und das Ende in kürzester Zeit bevorstehen, ausserdem ist die Zustimmung der Angehörigen unbedingt nötig (Littauer, was übrigens von Zweifel nicht für notwendig gehalten wird), endlich muss die Operation technisch so ausgeführt werden, wie wenn ein Fortleben möglich sein würde, um so mehr als bei gewissen Krankheitszuständen, wie Herzinsufficienz und Eclampsie, die Entscheidung, ob der Tod unmittelbar zu erwarten steht, sehr schwer, ja fast unmöglich zu treffen ist (Fälle von Füh, Poten, Busalla). Es ist besonders das Verdienst Runge's, nachgewiesen zu haben, dass diese Operation kein Verstoß gegen die Humanität ist. Dennoch kann angesichts der unsicheren Rechtslage keinem Arzt, der die Operation in agone unterläßt, sondern bis zum Eintritt des Todes wartet, ein Vorwurf gemacht werden (Dohrn). Die Entbindung Sterbender per vias naturales oder durch den vaginalen Kaiserschnitt ist nur dann dem Kaiserschnitt vorzuziehen, wenn sie in kurzer Zeit möglich ist.

Schliesslich ist noch die Frage, ob während der Schwangerschaft die Vornahme chirurgischer Operationen berechtigt ist, mit einigen Worten zu besprechen. In der vorantiseptischen Zeit waren solche Operationen gefürchtet und Cohnstein und Massot wiesen nach, dass in ungefähr der Hälfte der Fälle von operativen Eingriffen die Schwangerschaft eine vorzeitige Unterbrechung erfuhr, besonders erschienen Operationen an den Genitalorganen selbst gefährlich. Die Erfahrung hat jedoch gelehrt, dass die Schwangerschafts-Unterbrechung nicht auf Rechnung des operativen Eingriffs selbst, sondern auf den Blutverlust und auf die accidentellen Wundkrankheiten zurückzuführen ist. Beide Gefahren haben wir an der Hand einer vorgeschrittenen Operations-Technik und mit Hülfe der Antiseptik vermeiden gelernt und heute giebt es keine noch so eingreifende Operation, die nicht schon ohne Schaden für das Fortbestehen der Schwangerschaft ausgeführt worden wäre (Schauta,

Fellner), sogar Operationen an den äusseren Genitalien (Volk), sowie an den inneren, ja am Uterus selbst sind ohne Schädigung der Schwangerschaft geblieben. Ein psychischer Einfluss auf die Unterbrechung der Schwangerschaft durch den operativen Eingriff ist durch nichts erwiesen (Christ), im Gegenteil wurde in einer grossen Anzahl von Fällen, besonders bei Eiterungsprozessen, durch eine rechtzeitig ausgeführte Operation das Fortbestehen der Schwangerschaft ermöglicht. Niemals kann demnach eine Operation, die im Interesse des Lebens und der Gesundheit einer Schwangeren unaufschiebbar ist, durch die Schwangerschaft selbst eine Gegenanzeige finden. Auch Operationen, welche die Schwangerschaft sicher opfern, sind vollauf gerechtfertigt, wenn durch die Aufschiebung der Operation das Leben der Frau bedroht ist, so z. B. bei Carcinom des schwangeren Uterus. Selbstverständlich ist hierfür die Zustimmung der Kranken selbst und ihrer Angehörigen unerlässlich.

Vergiftungen in der Schwangerschaft.

L i t t e r a t u r.

- Balland, Thèse de Paris. 1896.
 Brouardel, L'avortement. Paris 1901. Baillière et Fils.
 Derselbe, Annales d'hygiène publ. et de méd. lég. 4. Serie. Tome 1. pag. 132.
 Fürst, Wiener klin. Wochenschr. 1889. S. 191.
 Levinstein, Die Morphiumsucht. Berlin 1888. Hirschwald.
 Lewin u. Brenning, Die Fruchtabtreibung durch Gifte. Berlin 1899. Hirschwald.
 Lewin, L., Die Fruchtabtreibung durch Gifte. Berlin (Hirschwald) 1904.
 Derselbe, Berliner klin. Wochenschr. 1904. S. 1074.
 McMaster, Brit. Med. Journ. 1892. I. pag. 778.
 Paul, Archives gén. de méd. 5. Serie. Tome XV. pag. 513.
 Reid, G., Lancet. 1901. Vol. II. pag. 549.
 Rocha, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Neue Folge. Bd. L. Supplement. S. 105.
 Seeligmüller, Berliner klin. Wochenschr. 1901. S. 842.
 Simon, A., Inaug.-Dissert. Halle 1892.

Kasuistik.

De Pradel (1888), Swann (1889), Tomesvary, Stern, Ganiayre (1900), Kusch (1901), Schnell, Péry (1904).

Von den Vergiftungen während der Schwangerschaft ist die grösste und wichtigste Gruppe bereits in dem Kapitel über Fruchtabtreibung besprochen worden und es bleiben hier nur die zufälligen akuten und die chronischen Vergiftungen zu erörtern.

Die zufälligen Vergiftungen sind entweder absichtlich oder durch Fahrlässigkeit veranlasst. Eine Schwangere, welche sich selbst absichtlich Gift beibringt, ist der gewollten Fruchtabtreibung dringend verdächtig, besonders wenn das genossene Gift im Rufe eines Abortiv-Mittels steht. Absichtliche Vergiftung von dritter Seite muss nach den allgemeinen Regeln der gerichtlichen Toxikologie beurteilt werden.

Von gelegentlichen medikamentösen Vergiftungen kommen zunächst Chinin und Natriumsalicylat in Betracht. Der Einfluss dieser Mittel auf das Fortbestehen der Schwangerschaft ist bereits oben erörtert worden. Grosse Dosen Opium scheinen auf die Schwangerschaft nicht notwendigerweise schädlich einzuwirken, denn in einem Falle von Stern blieb nach Einnehmen von 3 Drachmen Opium (ca. 11 g) trotz schwerer Vergiftungserscheinungen die Schwangerschaft ungestört, dagegen trat in einem Falle von Schnell nach Darreichung von Opiaten wegen Darmerkrankung der Tod der Frucht ein. Das Gleiche gilt vom Morphium.

Péry beobachtete vier gleichzeitig erfolgte Fälle von Theevergiftung; zwei schwangere Frauen zeigten Erscheinungen von drohendem Abort, die wieder zurückgingen und zwei Nichtschwangere erkrankten an Uteruskoliken und Blutungen.

Stern beobachtete tödliche Vergiftung einer an Scabies erkrankten Schwangeren nach Anwendung von ca. 25 g einer β -Naphtholsalbe, die $3\frac{1}{2}$ g β -Naphthol enthielt, Kusch sah nach Anwendung einer 10%igen Pyrogallolsalbe heftige Vergiftungserscheinungen auftreten, die zum Tode der Frucht führten.

Unter den chronischen Vergiftungen nehmen die gewerblichen den breitesten Raum ein. Unter ihnen steht obenan die chronische Bleivergiftung bei Arbeiterinnen in der Farben-Industrie, in Blumenfabriken und in der Bijouterie und bei Schriftsetzerinnen, ferner die chronische Quecksilber-Vergiftung bei Arbeiterinnen in Spiegelbelegfabriken, die chronische Arsen-Vergiftung bei Arbeiterinnen in der Arsen-Industrie, die chronische Phosphor-Vergiftung bei Arbeiterinnen in Zündhölzchenfabriken — eine jetzt übrigens bei der nahezu ausschliesslichen Verwendung von rotem Phosphor immer seltener werdende Vergiftungsform —, endlich die chronische Nikotin-Vergiftung bei Tabakarbeiterinnen. Bei allen diesen chronischen Vergiftungsformen kann die Schwangerschaft entweder durch den Übergang der Giftstoffe auf die Frucht — dieser Nachweis ist übrigens gerade bei chronischen Vergiftungen sehr selten gelungen — oder durch die Cachexie, welche durch die chronische Vergiftung unterhalten wird, geschädigt werden. Brouardel bezweifelt übrigens einen schädigenden Einfluss solcher chronischer Vergiftungen auf die Schwangerschaft, indem er darauf hinweist, dass die Häufigkeit der Aborte bei solchen Arbeiterinnen vielmehr durch ihre schlechte soziale Lage und durch die bei ihnen häufigen Uterin-Erkrankungen bedingt sei. Dieser Ansicht steht die Thatsache gegenüber, dass denn doch gerade bei Arbeiterinnen in der Blei-Industrie die Aborte ganz auffallend häufig sind. So fand Paul unter 123 Schwangerschaften bei Blei-Arbeiterinnen 64 Aborte, 4 Frühgeburten und 5 Totgeburten; 20 lebend geborene Kinder starben im ersten, 16 im 2.—4. Lebensjahre, so dass im Ganzen nur 14 Kinder am Leben blieben. Simon fand unter 141 Schwangerschaften bei 89 Blei-Arbeiterinnen 82 Aborte, Balland unter 82 Schwangerschaften bei 30 Arbeiterinnen sogar 58 Aborte und Frühgeburten. Lewin hebt in Bleibetrieben die erhöhte Morbidität der Frauen gegenüber den männlichen Arbeitern hervor (26,4 % gegenüber 6,9 % in Wien, 40 % gegenüber 7 % in Staffordshire). Die auftretenden Erscheinungen bestehen in Blutungen während

der ersten Zeit der Schwangerschaft, in Schwangerschafts-Unterbrechung im 4.—6. Monat, in Frühgeburt von toten oder bald sterbenden Kindern und in sehr erhöhter Mortalität der Kinder in den ersten drei Lebensjahren. Bei einem frühgeborenen, am 15. Tage gestorbenen Kinde wog die Leber nur 45 g und enthielt (wohl in der Asche) 16 % Blei. Das Blei wird an Eiweiss gebunden und geht, in Alkalien oder Chloralkalien gelöst, auf die Frucht über. Die Häufigkeit der frühzeitigen Schwangerschaftsunterbrechung wird ferner von Swann und McMaster bestätigt.

In ganz ähnlicher Weise wirkt nach den Mitteilungen von de Pradel und Rochs die chronische Nikotinvergiftung schädigend auf die Schwangerschaft ein, ja diese Wirkung soll an Orten, wo die Tabak-Industrie floriert, so bekannt sein, dass dort unverheiratete Schwangere sich zur Arbeit in den Tabakfabriken drängen, um zu abortieren (Delaunay und Goyard, s. Rochs). Für die chronische gewerbliche Quecksilbervergiftung wird von Simon der schädigende Einfluss auf die Schwangerschaft betont.

Lewin und Brenning geben an, dass Arbeiterinnen, die mit Einfüllung des Chinins in Flaschen beschäftigt sind und dabei Chinin-Staub einatmen, zu Abortus geneigt seien.

Für den chronischen Morphinismus wird von Levinstein eine deletäre Wirkung auf die Schwangerschaft behauptet, jedoch konnte Fürst eine derartige Wirkung nicht bestätigen.

Der Massenvergiftungen durch den Genuss secalehaltigen Brotes wurde bereits Erwähnung gethan (S. 387).

Der Geisteszustand der Schwangeren.

L i t t e r a t u r.

- Alexander, H. C. B., Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1887. pag. 777.
 Brouardel, Gaz. des Hôpitaux. 1888. pag. 345.
 Cumston, Ch. Gr., Medico-legal Journ. Vol. XXI. Nr. 3.
 Field, M. D., Medico-legal Journ. Vol. VII. Heft 1.
 Fischer, M., Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. LXI. Heft 34.
 Kornfeld, H., Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. LX. Heft 5.
 Marcé, L. V., Traité de la folie des femmes enceintes. Paris 1858. Baillière et Fils.
 Mongeri, Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. LVIII. Heft 5.
 Müller, P., Die Krankheiten des weiblichen Körpers. Stuttgart 1888.
 Soubourou, P. H. R., Thèse de Bordeaux. 1903/04.
 Vibert, Précis de Médecine légale. Paris 1890. Baillière et Fils. 2. Aufl. pag. 360.

Die Frage, ob die Schwangerschaft die Psyche vorher geistig gesunder Frauen so zu verändern im stande ist, dass sie für ihre Handlungen nicht mehr als voll verantwortlich gelten können, ist schon mehrfach von Psychiatern erörtert worden. Dass bei vielen Frauen der Geisteszustand, besonders nach der Seite des Charakters und der Affekte nicht selten eine Veränderung erfährt, ja dass manchmal ein „pathologischer Zug“ nicht zu verkennen ist,

ist eine oft beobachtete Thatsache. In weitgehender Weise bezweifelt Alexander im allgemeinen die volle Zurechnungsfähigkeit schwangerer Frauen und die Verantwortlichkeit für ihre Handlungen, indem er eine krankhafte Erregbarkeit, Depressionszustände und Abulie von der einfachen Apathie bis zur vollständigen Willenlosigkeit als unmittelbare Folge der körperlichen Zustände annimmt; diese abnormen Geisteszustände führen für gewöhnlich nur zu harmlosen Begierden, in anderen Fällen aber zu ernststen Gefühls- und Neigungs-Perversitäten bis zum Verbrechen des Mordes und der Brandstiftung. Zwischen solchen schweren Störungen des Geisteszustandes und den einfachen harmlosen Begierden erkennt Alexander keinen qualitativen, sondern nur einen quantitativen Unterschied an.

Wenn nun auch leichte Veränderungen des Charakters bei Schwangeren als häufig bezeichnet werden müssen, so ist doch auch das Auftreten wirklicher Psychosen in der Schwangerschaft selten. Es ist vielmehr anzunehmen, dass ein von Hause aus geistig gesundes Individuum durch die Schwangerschaft nicht aus dem psychischen Gleichgewicht gebracht werden kann. Andererseits ist aber auch zuzugeben, dass die Schwangerschaft, ebenso wie andere körperliche Zustände, physiologische wie pathologische, so z. B. Menstruation, Wochenbett, Laktation, Klimakterium etc., eine vorher latent bestehende neuropathische Disposition erst manifest machen kann. Die Verantwortlichkeit der Schwangeren für illegale Handlungen kann daher nicht im allgemeinen verneint oder eingeschränkt werden, sondern es ist in jedem Einzelfalle nach einer vorhandenen Disposition oder Belastung zu suchen und daraus, wie aus der inkriminierten Handlung selbst, das Gutachten zu formulieren (Brouardel, Marcé, Vibert). Dabei ist zu berücksichtigen, dass während der Schwangerschaft bestehende Veränderungen der Psyche häufig nicht eine dauernde, sondern vielleicht nur eine zeitweilige und vorübergehende Beschränkung der Verantwortlichkeit herbeiführen können. Häufig kommen hierbei impulsive, durch irgend eine momentane Zwangsvorstellung hervorgerufene Handlungen in Betracht, besonders kommen kleptomatische Zustände verhältnismässig häufig vor (Brouardel). Ferner sind seelische Einflüsse, z. B. bei Unverheirateten Scham, Reue und Furcht im allgemeinen oder Furcht vor dem Geburtsvorgang und seinen etwaigen Folgen als Motive von rechtswidrigen Handlungen zu berücksichtigen (P. Müller).

Cumston unterscheidet ausser wirklichen Geistesstörungen zwei Gruppen von Veränderungen der Psyche in der Schwangerschaft, nämlich einerseits Störungen in den Affekten, geringe Änderung des Charakters, Verstimmungen aus unaufgeklärter Ursache, unmotivierter Umschlag in der Stimmung und geringgradige Veränderungen in der Geschmackssphäre, andererseits stärker ausgesprochene Picae, die zu Diebstählen führen können und unbegründete Abneigung gegen Personen, z. B. gegen den Ehemann und die Kinder. In jüngster Zeit wurde besonders von Soubourou die Aufmerksamkeit auf Ladendiebstähle besonders in Warenhäusern gelenkt. Betreffen dieselben Esswaren (so z. B. entwendete die Gattin eines hohen französischen Justizbeamten in einem Esswarengeschäft ein frisch gebratenes Huhn), so können dieselben auf verstärkte Schwangerschaftsgelüste bezogen und als impulsive Handlungen unter Aufhebung der Willensfreiheit erklärt werden. Zuweilen haben die Diebstähle den Charakter der Zwecklosigkeit, so z. B. der etwas an Fetischismus anklingende Fall

einer Schwangeren, die nur Herrenkravatten stahl und allmählich 300 derselben in ihren Besitz brachte (Cumston), oder der Wert der gestohlenen Gegenstände steht in keinem Verhältnis mit den Vermögensverhältnissen der Schwangeren. Fischer beobachtete Ladendiebstähle bei einer bisher völlig unbescholtenen schwangeren Frau, die schon in den früheren Schwangerschaften Erscheinungen schwerer Emotivität gezeigt hatte, und bei welcher die Handlungen stets an den Tagen, in welchen die Menstruation hätte eintreten sollen, begangen wurden. Ebenso begutachtete Kornfeld einen Fall von Fleisch- und Brotdiebstählen seitens einer Schwangeren, die schon in einer früheren Schwangerschaft psychische Alteration gezeigt hatte.

Die Meinung von Soubourou, dass solche geistige Anomalien auf eine Intoxikation des Nervensystems zurückzuführen sind, welche durch die innere Sekretion der Drüsen, besonders der Ovarien in den Kreislauf kommen, ist eine interessante aber nicht zu beweisende Hypothese.

Bei Beurteilung der Willensunfreiheit in solchen Fällen ist auf das Bestehen anderer Zeichen von zeitweiliger psychischer Minderwertigkeit oder somatischer Störungen zur Zeit der That, und auf das Benehmen bei der That zu achten, ferner ist nach dem Verhalten der Psyche in früheren Schwangerschaften, sowie nach hereditären Verhältnissen und nach etwaiger angeborener psychischer Minderwertigkeit zu forschen.

Was den Charakter der eigentlichen Schwangerschafts-Psychosen betrifft, so unterscheiden sich dieselben durch keine charakteristischen Merkmale von den gewöhnlichen Melancholien, Manien und übrigen Seelenstörungen (Mongeri). Es ist deshalb hier nicht der Ort, dieselben näher zu erörtern. Bestehende Psychosen werden gewöhnlich durch eintretende Schwangerschaft verschlimmert, jedoch giebt es andererseits Fälle, in welchen eine Psychose oder Neurose durch eine Schwangerschaft eine auffallende Besserung erfährt und erst nach der Geburt wieder recidiviert; in solchen Fällen war die Psychose wahrscheinlich auf reflektorischem Wege durch eine Anomalie der Geschlechtsorgane veranlasst, welche durch den Eintritt von Schwangerschaft vorübergehend gebessert oder beseitigt wurde (Griesinger).

Die Leichengeburt.

Litteratur.

Reimann, Arch. f. Gyn. Bd. XI. S. 215.

Kasuistik.

Ebertz, Theopold (1887), Nankivell, Schulz (1890), Bleisch, Gottschalk, Hankel (1892), Beach, Kaltenbach, Moritz, Rosahnsky (1893), Lancet-Notiz (1894), v. Ranke (1895), Bleich, Richter (1897), Langerhans (1899), Figenschon Stupnikow (1900), Lesser (1902), Freyer (1903), Journal de Méd. de Bordeaux (1904). Die ältere Kasuistik s. bei Reimann.

Kontraktionsfähigkeit des Uterus nach dem Tode.

Playfair (1895), Fränkel, Stumpf, Teuffel (1898), Petersen (1899), Hirigoyen (1903).

Die Geburt nach dem Tode der Schwangeren oder Kreissenden wurde früher als ein äusserst seltenes Ereignis betrachtet, sie ist dies jedoch keines-

wegs. Im Jahre 1877 konnte Reimann 64 Fälle zusammenstellen, davon 28 aus der älteren Litteratur, die übrigen aus dem 19. Jahrhundert, und seit 1887 konnten wir 26 Fälle aus der Litteratur sammeln. Da wohl in den wenigsten Todesfällen Schwangerer die Leiche exhumiert wird, so dürfte das Ereignis wohl als noch viel häufiger vorkommend angenommen werden.

Als Ursachen der Austreibung der Frucht aus dem Uterus nach dem Tode der Mutter sind zwei Momente möglich, die Austreibung durch den Druck der Fäulnisgase und die etwa anzunehmenden postmortalen Uterus-Kontraktionen. Dass den Fäulnisgasen eine hervorragende Rolle bei diesem merkwürdigen Ereignisse zukommt, geht nicht allein aus dem Zustande vorgeschrittener Fäulnis hervor, in dem die Leichen zumeist gefunden wurden, sondern auch aus dem Umstande, dass in sehr vielen Fällen ausser der Austossung des Kindes der Uterus invertiert gefunden wurde. Unter Reimann's 36 Fällen aus der neueren Litteratur ist dies allerdings nur 5 mal notiert, dagegen ist in der von uns gesammelten Reihe unter 19 Fällen, in welchen aus den Berichten über den Zustand des Uterus etwas bemerkt ist, dies 16 mal angegeben. Es ist klar, dass die Uterus-Umstülpung nur durch eine von innen wirkende bedeutende Druckkraft nach völliger Erschlaffung des Organs hervorgerufen werden kann, und als solche kann nur der Druck der Fäulnisgase angenommen werden. In der That wurde in den meisten Fällen die Leiche im Zustande hochgradiger Fäulnis angetroffen und auch die Gewalt, mit welcher Austossung, wenn sie ausnahmsweise beobachtet werden konnte, vor sich ging, wie in dem Falle von Löscher (s. Reimann) — Knall wie von einem Pistolenschuss — spricht für die Einwirkung der Fäulnisgase.

Es giebt jedoch genug Fälle, in welchen die Leichengeburt so kurze Zeit nach dem Tode eintrat, dass von einer Wirkung der Fäulnisgase nicht wohl die Rede sein kann. In der Reimann'schen Zusammenstellung finden sich 16 derartige Fälle, und zwar 9, in welchen die Geburt nach 24 Stunden und 7, in welchen sie nach noch kürzerer Zeit erfolgte, und aus der neueren Zeit gehören die Fälle von Nankivell (Austossung zwischen 6 und 24 Stunden nach dem Tode) und Langerhans (Austossung nach 60 Stunden, aber ohne dass Fäulnis aufgetreten wäre) hierher. Erfolgte der Tod während der Geburt und nach Ausführung wiederholter Entbindungsversuche wie in den Fällen von Frentrop und Maizier (s. Reimann) oder unter dem Einflusse einer intra partum aufgetretenen akuten Sepsis (Fall von Freyer), so liegt es nahe, die Austossung auf die intra uterum angesammelten Fäulnisgase zu beziehen. Für die übrigen Fälle muss jedoch die Einwirkung einer weiteren Kraft zur Erklärung herangezogen werden. Schon Reimann hat postmortale Kontraktionen des Uterus hierfür in Anspruch genommen und durch Versuche die längere Zeit nach dem Tode fortdauernde Kontraktionsfähigkeit des Uterus nachgewiesen, und in neuerer Zeit wurde wiederholt die Kontraktionsfähigkeit exstirpierten Uteri beobachtet (Playfair, Sippel, E. Fränkel), ja es konnte die Austossung der Frucht aus einem exstirpierten myomatösen Uterus direkt beobachtet werden (Petersen, Stumpf).

Reimann erkannte besonders die erhöhte Temperatur der Umgebung als ein Kontraktionen des Uterus hervorruftendes Moment, und es liegt daher nahe, die postmortale Steigerung der Körpertemperatur als erregendes Moment in Anspruch zu nehmen oder die Uteruskontraktionen zum Teil als agonale anzusprechen. Das häufige Vorkommen der Leichengeburt bei an akuten Infektionskrankheiten Gestorbenen (9 Fälle: Tuberkulose, Abdominal- und Petechialtyphus, Pneumonie, Cholera, Gelbfieber) scheint diese Anschauung zu stützen, ebenso das häufige Vorkommen von Eclampsie als Todesursache (vier Fälle der Reimann'schen Reihe und drei der von uns gesammelten Fälle). Auch der Fall von Rosahnski, in welchem die Leiche in ein heisses russisches Dampfbad gebracht worden war, scheint für die Einwirkung der erhöhten Wärme zu sprechen. Endlich ist der Fall von Langerhans, in welchem der nicht invertierte Uterus im Zustande starker Kontraktion gefunden wurde, für die Möglichkeit postmortaler Uteruskontraktionen direkt beweisend. Hirigoyen nimmt diese Möglichkeit nur an, wenn schon in viva Kontraktionen vorhanden waren.

Die Frage, ob die Leichengeburt nur dann möglich sei, wenn der Muttermund durch intra vitam vorhandene Wehen eröffnet oder wenigstens vorbereitet worden war, ist aus dem vorhandenen Materiale nicht sicher zu entscheiden. Der Umstand, dass in vielen Fällen während des Lebens Austreibungsbestrebungen nicht bemerkt worden waren, ist keineswegs dafür beweisend, dass solche überhaupt nicht vorhanden gewesen sind, im Gegenteil deutet das häufige Vorkommen der Leichengeburt nach Tod an Eclampsie, nach Selbstmord durch Ertränken (Lesser, Bleich, Richter und ein Fall von Reimann), bei Tod durch Verbrennung (Figenschon), durch Erhängen (Casper), durch Misshandlung, Verblutung (Theopold) und geschlechtlichem Missbrauch seitens dreier Männer (Bleich) auf lauter Ursachen, die erfahrungsgemäss intra vitam Wehen hervorrufen können. Es muss daher die Annahme, dass vitale Kontraktionen der Leichengeburt vorausgegangen sein müssen, wenigstens als höchst wahrscheinlich bezeichnet werden.

Die Leichengeburt kann in mehrfacher Richtung von gerichtlich-medizinischer Wichtigkeit werden. Zunächst kann der plötzliche Tod während der Geburt entweder den Verdacht auf Mord (in den meisten Eclampsiefällen stand Giftmord in Frage) oder auf fahrlässige Tötung seitens der die Geburt leitenden Personen, besonders in Rücksicht auf die bei der Sektion sich findende Inversio uteri (Fall von Kaltenbach) hervorrufen, oder es kann der Verdacht auf lebendig Begrabensein entstehen.

Bleich verlangt als Beweismomente für die Leichengeburt 1. den Nachweis vorgeschrittener Fäulnis, weil ohne Fäulnis keine Leichengeburt möglich sei, 2. den Nachweis, dass das Kind nicht gelebt habe und 3., dass Kind, Nabelschnur und Placenta im Zusammenhange miteinander sind und dass die Veränderungen, welche den vorliegenden Teil erkennen lassen, mit der Lage des Kindes, das unmittelbar vor den Geschlechtsteilen liegen müsse, nicht im Widerspruch stehen. Der erste Punkt wurde schon als nicht zutreffend nachgewiesen, aber auch der dritte Punkt ist hinfällig, denn das mit dem Kopfe voran hervortretende Kind kann im Sarge derartige Widerstände finden, dass es beim Hervortreten um-

gedreht wird, und ausserdem kann bei mangelnden Widerständen infolge der Gewalt, mit der die Austreibung erfolgt, das Kind in einiger Entfernung von den Genitalien liegend gefunden werden. Ja sogar ein Abreissen der Nabelschnur ist aus dem letzteren Grunde denkbar, wenn es auch bei Geburt im Sarge (wohl aber bei Leichengeburt im Wasser — Richter) noch nicht beobachtet worden ist. Eine sich etwa findende Schwellung am Kopfe oder an anderen Kindesteilen kann ebenfalls nicht als beweisend für einen bestimmten Geburtsverlauf angesehen werden, weil dieselbe erst nach der Austossung durch Leichenhypostase entstanden sein kann.

Es muss demnach bei gerichtsärztlicher Untersuchung einer Leiche eine Leichengeburt dann als möglich angenommen werden, wenn das Kind sicher nicht gelebt hat und wenn die Lagerung des Kindes und der Nachgeburtsteile sich als durch die spontanen Austreibungskräfte hervorgebracht erklären lässt.

Von besonderem Interesse ist eine in Bordeaux 1904 beendigte gerichtliche Untersuchung gegen zwei Quarantäneärzte, welche eine mit dem Verdacht auf Gelbfieber (oder im eklamtischen Koma?) angekommene Schwangere, die dann unentbunden starb, in Quarantäne genommen hatten. Die Anklage lautete darauf, dass die Frau durch Unachtsamkeit der Ärzte lebendig begraben und dass der Kaiserschnitt — die Schwangere war im 7. Monat — unterlassen worden sei. Das von Brouardel, Picot und Vergely abgegebene Gutachten lautete auf Leichengeburt und entlastete die Ärzte, weil die Leiche bis zur Beerdigung überwacht worden war, weil der negative Sektionsbefund die Annahme von Gelbfieber nicht widerlegt und endlich weil bei Gelbfieber das Kind vor der Mutter stirbt und der Kaiserschnitt daher aussichtslos gewesen wäre. Der Prozess endigte nach vierjähriger Dauer mit Freisprechung der Ärzte.

Kapitel III.

Fahrlässigkeit in der Ausübung der Geburtshülfe.

Von

M. Stumpf, München.

Mit 3 Abbildungen im Text.

Gesetzesbestimmungen.

Strafgesetzbuch für das Deutsche Reich: § 222. Wer durch Fahrlässigkeit den Tod eines Menschen verursacht, wird mit Gefängnis bis zu drei Jahren bestraft. Wenn der Thäter zu der Aufmerksamkeit, welche er aus den Augen setzte, vermöge seines Amtes, Berufes oder Gewerbes besonders verpflichtet war, so kann die Strafe bis auf fünf Jahre Gefängnis erhöht werden.

§ 230. Wer durch Fahrlässigkeit die Körperverletzung eines Anderen verursacht, wird mit Geldstrafe bis zu 900 Mark oder mit Gefängnis bis zu zwei Jahren bestraft. War der Thäter zu der Aufmerksamkeit, welche er aus den Augen setzte, vermöge seines Amtes, Berufes oder Gewerbes besonders verpflichtet, so kann die Strafe auf drei Jahre Gefängnis erhöht werden.

§ 231. In allen Fällen von Körperverletzung kann auf Verlangen des Verletzten neben der Strafe auf eine an denselben zu erlegende Busse bis zum Betrage von 6000 Mark erkannt werden. Eine erkannte Busse schliesst die Geltendmachung eines weiteren Entschädigungsanspruches aus.

§ 232. Die Verfolgung leichter vorsätzlicher sowie aller durch Fahrlässigkeit verursachter Körperverletzungen tritt nur auf Antrag ein, insoferne nicht die Körperverletzung mit Übertretung einer Amts-, Berufs- oder Gewerbepflicht begangen worden ist.

Allgemeines.

Das Recht der ärztlichen Operation und die Berechtigung der Perforation des lebenden Kindes. Begriff der Fahrlässigkeit.

Litteratur.

a) Das Recht der ärztlichen Operation.

v. Angerer, Münchener med. Wochenschr. 1899. Nr. 11.

Aschaffenburg, Zeitschr. f. Med.-Beamte. Bd. XIII. S. 467.

- v. Bar, Die strafrechtliche Verantwortlichkeit des Arztes bei operativen Eingriffen. Gerichtssaal 1901. Heft 2/3.
- Brückmann, A., Deutsche med. Wochenschr. 1902. S. 328.
- Büdinger, K., Die Einwilligung zu ärztlichen Eingriffen. Leipzig u. Wien 1905. F. d. Chrobak, Centralbl. f. Gyn. 1904. S. 313 u. 1905. S. 20.
- Constant, Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég. III. Serie. Tome XLVII. pag. 364.
- Dietrich, H., Die Straflosigkeit ärztlicher Eingriffe. Fulda 1896.
- Dohrn, Centralbl. f. Gyn. Bd. XXVI. S. 451 u. Volkmann's Sammlg. klin. u. N. F. Nr. 336.
- Dührssen, Centralbl. f. Gyn. 1905. S. 231.
- Ellmann, M., Wiener med. Presse. 1905. S. 841.
- Ewald, Berliner klin. Wochenschr. 1899. Nr. 6.
- Flügge, Das Recht des Arztes. Berlin u. Wien 1903.
- Frankl, W., u. O. Frankl, Wiener med. Presse. 1905. S. 487.
- Fritsch, H., Zeitschr. f. Krankenpflege. Bd. II. Heft 2 u. Off. Bericht über die 1. versamml. d. deutschen Med.-Beamtenvereins in München. Berlin. Fischer.
- Fromme, Berliner Klinik. Nr. 201.
- Fuld, A., Berliner Klinik. Heft 129.
- Grassl, Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. u. San.-Polizei. Bd. L. S. 273.
- Heimberger, J., Strafrecht und Medizin. München 1899.
- Heymann, E., Arch. f. soz. Med. u. Hyg. Bd. I. Heft 4.
- Hink, Wiener klin. Rundschau. Bd. XIX. S. 224.
- Kessler, L., St. Petersburger med. Wochenschr. Bd. XXI. S. 86 u. 99.
- Koblanck, Die Chloroform- und Äthernarkose in der Praxis. Wiesbaden 1902. B.
- Kossmann, Centralbl. f. Gyn. 1904. S. 573.
- Lacassagne, A., Revue scientifique 1898. Nr. 7, cit. Ärztl. Sachverständigenzeitg. S. 203.
- v. Lilienthal, Die pflichtmässige ärztliche Handlung und das Strafrecht. 1899.
- v. Liszt, Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. 1904. Nr. 6.
- Loewy, Deutsche med. Wochenschr. 1899. S. 181.
- Lorenz, Wiener med. Presse. 1905. S. 487.
- Offizieller Bericht der 3. Hauptversammlung des deutschen Medizinal-Beamtenvereins. Schrift f. Med.-Beamte. 1905.
- Oppenheim, L., Das ärztliche Recht zu körperlichen Eingriffen an Kranken und T. Basel 1892.
- Rabel, E., Die Haftpflicht des Arztes. Leipzig 1904. Veit u. Co.
- Schächter, M., Wiener med. Wochenschr. 1905. S. 1871.
- Schmidt, R., Die strafrechtliche Verantwortlichkeit des Arztes für verletzende Eingriffe. Jena 1900. G. Fischer.
- Shields, J. F., Annals of Surgery. Vol. XLII. pag. 763.
- Stenglein, Deutsche Juristenzeitg. 1899. Nr. 5.
- Stooss, Chirurgische Operation und ärztliche Behandlung. 1898.
- Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 15, ferner Deutsche Juristenzeitg. S. 184.
- Taylor, Med. News. New York. Vol. LXXXVII. pag. 841.
- Thews, Inaug.-Dissert. Königsberg 1904.
- Thiersch, J., Ärztl. Vereinsblatt. 1894. Nr. 285.

b) Die Berechtigung der Perforation des lebenden Kindes.

- Alain, J. A., Du foeticide thérapeutique. Thèse de Bordeaux. 1901.
- Andrews, St. Paul Med. Journ. 1901. Oktober. Centralbl. f. Gyn. Bd. XXVI. S. 1882.
- Baisch, Deutsche med. Wochenschr. 1904. S. 1882.

- Bar, P., Zwei geburtshülfliche Fragen. Paris 1902. C. Naud. Centralbl. f. Gyn. Bd. XXVI. S. 926.
- Derselbe, L'Obstétrique. 1902. Heft 3.
- Bussey, Amer. Journ. of Obst. Vol. XVII. pag. 176 u. XXII. pag. 51 u. 99.
- Calker, Deutsche med. Wochenschr. 1905. S. 1822.
- Carrière, Thèse de Toulouse. 1904/05.
- Castellon, H., Thèse de Paris. 1900.
- Deppisch, Münchener med. Wochenschr. 1898. S. 209 u. 337.
- Dixon, R., Boston Med. and Surg. Journ. Vol. CXIII. pag. 265.
- Dohrn, Volkmann's Samml. klin. Vortr. N. F. Nr. 336.
- Dolder, H., Volkmann's Samml. klin. Vortr. N. F. Nr. 99.
- Fleurent, Beitr. f. Geb. u. Gyn. Bd. IV. S. 159.
- Frankl, O., Wiener med. Wochenschr. Bd. LII. S. 1786.
- v. Franqué, O., Klin.-therap. Wochenschr. 1903. Nr. 43.
- Goenner, Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1903. Nr. 16.
- Grandin, E. H., New York Med. Journ. 1891. Vol. LIII. pag. 573.
- Heimberger, Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 1889. Bd. LI. S. 381.
- v. Herff, Münchener med. Wochenschr. 1904. S. 1970 u. 1905. S. 252.
- Hofmeier, M., Münchener med. Wochenschr. 1903. S. 85 u. Annales de Gynéc. et d'Obst. Tome LIX. pag. 2.
- Hughes, New York med. Journ. Vol. LXXXII. pag. 963.
- Katz, R., Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXI. S. 461.
- Koblanck, Deutsche Klinik am Eingang des XX. Jahrh. Nr. 121.
- Kollock, C., New York Journ. of Gyn. and Obst. Vol. III. pag. 29.
- Kossmann, Münchener med. Wochenschr. 1898. S. 266 u. Berliner klin. Wochenschr. 1902. S. 132.
- Kouwer, Centralbl. f. Gyn. 1905. S. 1301.
- Kroenig, Deutsche med. Wochenschr. 1905. S. 1822.
- Kuhn, A., Inaug.-Dissert. Strassburg 1898.
- Lamoureux, L., Thèse de Paris. 1904/05.
- Leopold, G., Münchener med. Wochenschr. 1899. S. 1105.
- Liermberger, O., Berichte aus der II. geburtsh.-gyn. Klinik von Chrobak. Bd. II.
- Löhlein, Gyn. Tagesfragen. Heft 1. Wiesbaden 1890.
- Mair, J., Gerichtlich-med. Kasuistik der Kunstfehler. Berlin u. Neuwied 1893.
- Marx, S., Med. Record, New York. Vol. LXVII. pag. 895 u. 893.
- Maxwell, M., Annales d'hyg. publ. et de méd. lég. 3. Serie. Tome XLVII. pag. 56.
- Maygrier, Ch., Annales d'hyg. publ. et de méd. lég. 3. Serie. Tome XLVIII. pag. 551 u. Tome IL. pag. 65.
- Menge, Centralbl. f. Gyn. Bd. XXV. S. 680.
- Mensinga, Frauenarzt. Bd. XVI. S. 6.
- Meyer-Wirz, Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1905. Nr. 3.
- Montgomery, Amer. Journ. of Obst. Vol. XXII. pag. 1103.
- Morache, G., Grossesse et accouchement; étude de sociobiologie et de médecine légale. Paris 1902. F. Alcan.
- Müllerheim, R., Volkmann's Samml. klin. Vortr. N. F. Nr. 91.
- Neumann, Deutsche Ärztezeitg. 1903. Nr. 7.
- Noesske, P., Inaug.-Dissert. Greifswald 1904.
- Pinard, Annales de Gynéc. et Obstétr. Tome LIII. pag. 1 u. Annales d'hyg. publ. et de méd. lég. 3. Serie. Tome XLVII. pag. 234.
- Prosorowsky, Med. Obstr. 1905. Nr. 14.
- Renshaw, F. G., New Orleans Med. and Surg. Journ. 1899. Heft 1.
- Romanowsky, N., Inaug.-Dissert. Berlin 1900.

Sippel, F., Über die Berechtigung der Vernichtung des kindlichen Lebens zur Rettung der Mutter. Tübingen 1902. F. Pietzker.

Veit, J., Münchener med. Wochenschr. 1904. S. 1673.

Walther, W. H., Amer. Journ. of Obst. Vol. XXII. pag. 1233.

Wyder, Th., Arch. f. Gyn. Bd. XXXII. S. 1.

Zweifel, P., Beitr. z. Geburtsh. u. Gyn. Bd. VI. S. 4.

So lange es eine ärztliche Wissenschaft und Kunst giebt, ist es bekannt, dass bei einer Reihe von Zuständen zum Messer gegriffen werden muss, um den Krankheitszustand zu beseitigen. Beweis dafür ist der bekannte Hippokratische Satz: „Quod medicamenta non sanant, ferrum sanat, quod ferrum non sanat, ignis sanat“. Die Berechtigung zu solchen gewaltsamen Eingriffen ist dem Arzte auch stets durch das Rechtsbewusstsein des Volkes zugestanden worden, ja es sind von Alters her dem Arzte derartige Eingriffe, wo es sich um Erhaltung eines unmittelbar bedrohten Lebens handelte, zur Pflicht gemacht worden. Die modernen Gesetzbücher enthalten über dieses Recht fast ausnahmslos keine Bestimmungen, wohl aber schützen sie den Menschen vor widerrechtlichen Eingriffen in die Integrität seines Körpers. Diese widerrechtlichen Eingriffe werden von den Gesetzbüchern mit den Ausdrücken „Misshandlung“ oder „Körperverschädigung“ bezeichnet. In der neuesten Zeit hat nun eine Anzahl von vor den Gerichten verhandelten Fällen den Anlass zu einer eingehenden Erörterung der Frage gegeben, ob und inwieweit ärztliche operative Eingriffe berechtigt und straflos sind. Während ein Teil der Rechtsgelehrten die ärztlichen Eingriffe an sich als straflos und nicht unter die Rubrik „Körperverschädigung“ gehörend betrachten, will eine andere Gruppe auch die ärztlichen Operationen als „Körperverschädigungen“ bezeichnet wissen, welche nur durch andere — sekundäre — Rechtsgründe ausser Strafe zu setzen sind.

Erklärt man als „Körperverschädigung“ jeden Eingriff in die Integrität des Körpers, so ist allerdings auch der ärztliche Eingriff als „Körperverschädigung“ anzusehen. Allein diese Definition ist eine rein theoretische und würde sich mit dem Rechtsbewusstsein des Volkes in unlöslichen Widerspruch setzen. Ausserdem belegen die modernen Strafgesetzbücher nur die widerrechtlichen Körperverletzungen mit Strafen und unter diesen Begriff lassen sich die ärztlichen Eingriffe nie und nimmer unterbringen, denn die widerrechtliche Körperverletzung setzt die Absicht oder den Vorsatz, den Menschen zu schädigen voraus, während der Arzt im Gegenteile dem Menschen zu helfen und seine gestörte Gesundheit zur Norm zurückzuführen beabsichtigt. Die Anhänger der Einbeziehung der ärztlichen Operation unter den Begriff „Körperverschädigung“ erklären nun die Straflosigkeit der Operation entweder für bedingt durch Annahme eines ärztlichen Berufsrechtes (Hugo Meyer, von Liszt, Geyer, Berner, Olshausen, Binding, Merkel u. a.) oder aus einem Gewohnheitsrecht (L. Oppenheim) oder durch die Notwendigkeit des Eingriffes (Dietrich) oder durch den Zweck desselben (v. Lilienthal) oder endlich durch die Einwilligung des Kranken in

den ärztlichen Eingriff. Mit Recht haben sich die Ärzte stets gegen diese, allerdings auch durch eine Entscheidung des Reichsgerichts sanktionierte Theorie aufgelehnt und in neuester Zeit haben sich einige hervorragende Rechtslehrer, vor allen Stooss, Heimberger und von Liszt auf ihre Seite gestellt und diese Theorie als veraltet und nicht mehr aufrecht zu halten bezeichnet. Vor allem ist das Verdienst Heimberger's die Anschauungen von dem Berufs- und Gewohnheitsrecht widerlegt und auch den Wert der Einwilligung des Kranken auf das gebührende Mass zurückgeführt zu haben, und es kann heutzutage die im wohlverstandenen Interesse des Kranken und nach den Regeln der ärztlichen Wissenschaft und Kunst ausgeführte Operation unmöglich als Körperverletzung im Sinne des Strafgesetzbuches angesehen werden.

Es ist aber angesichts mehrerer das ärztliche Ansehen schädigender Prozesse nicht allein von ärztlicher (Dohrn, Hoffmann, Thews, Büdinger), sondern auch von juristischer Seite, vor allem von R. Schmidt, Stooss und Heimberger der dringende Wunsch ausgesprochen worden, dass bei einer Reform des Strafgesetzbuches eine Bestimmung aufgenommen werden solle, durch welche die ärztliche Operation ausdrücklich als nicht unter den Begriff der strafbaren Körperverletzung fallend erklärt wird. Dadurch würde der Arzt einen sicheren rechtlichen Boden für seine Berufsausübung gewinnen und es würde sicher eine Anzahl frivoler Prozesse vermieden werden. Völlig werden natürlich solche Anklagen auch in Zukunft nicht zu vermeiden sein, denn der Arzt hat es häufig genug nicht nur mit bornierten, sondern auch mit böswilligen und rachsüchtigen Leuten zu thun, und jede andere öffentlich ausgeübte Berufsart ist den gleichen Unannehmlichkeiten ausgesetzt. Es ist in dieser Hinsicht charakteristisch, dass die meisten der bekannt und berühmt gewordenen Prozesse, wie der Fall Ihle in Dresden und der Fall Dührssen in Berlin, erst erhoben wurden, als die anfangs von Dank überfliessenden Operierten das ärztliche Honorar bezahlen sollten. Solche Fälle wurden zur Veranlassung, dass in neuerer Zeit sich ein neues psychisches Moment bei der Indikationsstellung zu einem Eingriff eindrängte, nämlich die Furcht vor einer gerichtlichen Untersuchung. Es ist aber selbstverständlich, dass der Arzt nur das Wohl der Kranken im Auge haben muss und sich durch die Furcht vor einer etwaigen gerichtlichen Untersuchung nicht von der Vornahme eines von ihm für nötig gehaltenen Eingriffes abhalten lassen darf (Schächter).

Erhöht ist die Verantwortlichkeit des Arztes, wenn dieser als Resultat der Operation einen bestimmten Erfolg in Aussicht gestellt hat und es kann deshalb vor Abgabe solcher leichtfertiger Versprechungen nicht genug gewarnt werden (Lorenz).

Was die Frage der Einwilligung des Kranken in die Operation betrifft, so stimmen alle Ärzte dahin überein, dass ihre Einholung eine ethische Pflicht des Arztes ist. Aber einerseits vermag, wie besonders Haberdaschlagend nachgewiesen hat, auch die erteilte Einwilligung den Operateur nicht von seiner Haftung zu befreien und andererseits kann nach der Anschauung von Heimberger auch eine ohne Zustimmung des Kranken — im

Fälle der Bewusstlosigkeit oder der geminderten Urteilsfähigkeit — ja sogar eine gegen den Willen des Kranken unternommene Operation nicht als widerrechtliche Körperverletzung aufgefasst werden. Nach Heimberger's Anschauung kann im Falle der Ausführung einer verweigerten Operation der Arzt allerdings mit den §§ 239 und 240 des Reichsstrafgesetzbuches (widerrechtliche Freiheitsberaubung und Nötigung) in Konflikt kommen. Die Aufnahme einer Gesetzesbestimmung, dass die Einholung einer Einwilligung zur Ausführung einer Operation notwendig sei, wird deshalb mit Recht von Fritsch und Hoffmann als weder im Interesse des Arztes noch in dem des Patienten liegend bezeichnet. Bei Bewusstlosen kann, wenn der Fall ein dringend lebensgefährlicher ist, die Einwilligung präsumiert werden. Ebenso wird in Kliniken und Krankenhäusern vielfach die Einwilligung präsumiert, indem dem Kranken die Notwendigkeit einer Operation mitgeteilt und dann, wenn der Kranke nicht ausdrücklich sich weigert und in der Spitalbehandlung bleibt, die Operation ausgeführt wird. Dieses kursorische Verfahren ist aber, weil es unter Umständen zu üblen Konsequenzen führen kann, nicht zu billigen, es soll vielmehr die Einwilligung ausdrücklich eingeholt werden. Einige Kliniker, so Chrobak, Neugebauer, Dührssen u. a. ziehen es sogar vor, die Einwilligung durch Unterzeichnung eines schriftlichen Reverses seitens des Kranken festzulegen, allein auch diese schriftliche Einwilligung schützt nicht vor Weiterungen, denn der Revers kann meist nur allgemein gehalten sein, und alle Eventualitäten, die während der Operation auftreten oder der Operation folgen könnten, in den Revers aufzunehmen, wäre sicher ein inhumaner Akt gegen die Kranken. Ein wirksamerer Schutz würde die protokollarische Feststellung des Zustandes, der die Operation nötig macht, vor mehreren sachverständigen Zeugen und die ebenfalls vor Zeugen festzustellende vollkommene Urteilsfähigkeit des Kranken bei Erteilung der Einwilligung sein. In Krankenhäusern ist die Durchführung dieser Massregel keinesfalls schwierig. Auf dem platten Lande würde dies schwieriger sein, aber hier kann die Einwilligung des Kranken auch vor nicht sachverständigen Zeugen eingeholt werden. Dennoch ist die schriftliche Einwilligung auch in Krankenhäusern sicher zu billigen, denn sie wirkt erzieherisch auf die an solchen Anstalten heranzubildenden jungen Ärzte, denen damit vor Augen geführt wird, dass das Selbstbestimmungsrecht des Kranken dem Arzte stets heilig sein muss.

Es ist klar, dass die Einwilligung des Kranken sich nicht allein auf die zunächst in Aussicht genommene Operation erstrecken darf, sondern auch auf eine etwa notwendige, weitergehende Operation. Der Fall Ihle und der durch die begleitenden Umstände besonders wichtige Fall Dührssen sind hier geradezu klassische Beispiele. Bei jeder Operation kann ein Zwischenfall eintreten, welcher ein Abweichen vom ursprünglichen Operationsplane zur zwingenden Notwendigkeit macht, wenn nicht Gesundheit und Leben des Kranken ernstlich in Frage kommen soll. Gerade bei Unterleibsoperationen an Frauen kann die Operation den Verlust der Zeugungsfähigkeit bewirken und auf diese Möglichkeit sind die Kranken stets aufmerksam zu machen.

Da solche Operationen stets in Gegenwart mehrerer Ärzte stattfinden, so kann die Notwendigkeit des im Laufe der Operation notwendig gewordenen tieferen Eingriffes durch sachverständige Zeugen festgestellt werden. Eine Unterbrechung der Operation und Fortsetzung derselben nach neuerlicher Einwilligung ist hier vollständig ausgeschlossen und könnten zu den schlimmsten Folgen führen, denn solche Komplikationen werden erst erkannt, wenn die Operation auf ihrem Höhepunkt angelangt ist und das Wohl der Kranken die möglichst rasche und vollständige Beendigung derselben erheischt.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Frage der Einholung einer Einwilligung dritter Personen. Eine solche kommt vor allem bei Unmündigen und bei Geisteskranken in Betracht und wird in diesen Fällen allgemein für notwendig gehalten. Jedoch machen Fritsch, Constant u. a. mit Recht darauf aufmerksam, dass die Einwilligung solcher Personen zuweilen nicht einwandfrei ist, weil ihnen möglicherweise aus der Einwilligung oder Nicht-Einwilligung ein materieller Vorteil erwächst. In solchen Fällen kann das Vormundschaftsgericht um Entscheidung angegangen werden. Wenn aber ein derartiger Fall ein dringender ist, so kann, wie ein Fall von Büdinger und ein gleicher von Thiersch beweist, ein Kind das Opfer des väterlichen Eigensinns werden. Der Arzt würde sich, wenn er in einem solchen Falle die Operation dennoch unternehmen würde, im Falle des Verlustes eines wichtigen Gliedes, eines Sinnesorganes oder der Zeugungsfähigkeit, einer Zuchthausstrafe von 2—10 Jahren aussetzen (§§ 224 und 225 d. R.-Str.-G.). Dass hier eine höchst bedenkliche Lücke in der Gesetzgebung besteht, steht ausser Zweifel. Übrigens zeigt sowohl der Fall Ihle als der Hamburger Fall (siehe Stooss, Rapmund und Dietrich), in welchem an einem Kinde eine Fussoperation wegen Tuberkulose gegen den Willen des Vaters vorgenommen wurde, dass die Untergerichte — und zwar im Hamburger Falle gegen die Entscheidung des Reichsgerichts — vor solchen widersinnigen Konsequenzen zurückschrecken. Zur Vermeidung bezw. Einschränkung solcher Fälle will Heymann Minderjährigen, die das 12. Lebensjahr überschritten haben, ein konkurrierendes Einwilligungsrecht zugestanden wissen.

Bei geburtshülflichen Fällen kommt ausser der Einwilligung der Frau noch die Einwilligung des Mannes in Betracht. Eine solche kann nur bei Bewusstlosigkeit der Frau in Betracht kommen (Meyer-Wirz, Koblanck). In den meisten civilisierten Ländern ist das Verfügungsrecht des Mannes über die Frau ein beschränktes und hier kommt die Notwendigkeit einer Einwilligung des Mannes in Wegfall. Dagegen scheint in Russland dem Manne ein weitgehendes Verfügungsrecht über die Frau eingeräumt zu sein, denn in einem von Kessler mitgeteilten Falle verweigerte der Mann sogar zur Perforation des bereits toten Kindes seine Zustimmung; ja es soll nach der Ansicht russischer Rechtslehrer dem Manne sogar die unbegrenzte Anwendung des Hausrechtes gegenüber dem Arzte zustehen. Allerdings könnte auch anderwärts der Fall eintreten, dass der Arzt an seiner Hülfeleistung vom Manne thätlich verhindert wird.

So lange die nicht nur von allen Ärzten, sondern auch von vielen Rechtsgelehrten schmerzlich empfundenen Lücken in unserer Gesetzgebung bestehen, bleibt dem Arzte nichts übrig als die gewissenhafteste Erfüllung seiner Pflicht. Hat er diese Pflicht treu erfüllt, so wird seine Stellung vor einem objektiven Gerichtshofe eine unangreifbare und unantastbare sein. Bisher haben die bekannt gewordenen Prozesse stets mit Freisprechung geendet, aber eine Reihe von Ärzten musste die Ärgerlichkeiten eines Prozesses, der an und für sich schon ihre berufliche Thätigkeit und ihre gesellschaftliche Stellung aufs ernsteste zu erschüttern im Stande war, über sich ergehen lassen. Einem Arzte, der solches am eigenen Leibe erfahren musste, kann man es sicher nicht übel nehmen, wenn er sich mit allen ihm zu Gebote stehenden Mitteln gegen ein Publikum deckt, das die Lücken des Gesetzes in gewinn-süchtiger und schrankenlosester Weise auszunützen bereit ist, und wäre ein solches Mittel auch ein schriftlicher Revers, dessen Wortlaut als inhuman bezeichnet werden könnte. Noch inhumaner ist es aber, wenn Leute, die dem Arzte Leben und Gesundheit verdanken, ihm aus Gewinnsucht einen Prozess an den Hals hängen. Andererseits ist es Pflicht der Ärzte, auf die Beseitigung der in der Gesetzgebung bestehenden Lücken hinzuwirken. Ein vielversprechender Anfang hierzu wurde von Seiten des deutschen Medizinalbeamtenvereins gemacht, in dessen dritter Hauptversammlung von Vertretern der gerichtlichen Medizin (Strassmann, Hoffmann und Aschaffenburg) und unter Beiziehung eines hervorragenden Kriminalisten (Heimberger) die Wünsche des ärztlichen Standes in Betreff einer Reform des Strafgesetzbuches und der Strafprozessordnung in erschöpfenden Referaten zusammengefasst wurden, jedoch dürfte auch bei Aufnahme einer entsprechenden Bestimmung in die Gesetzgebung der Arzt gegen ungerechte Anklagen kaum völlig geschützt sein.

Einer besonderen Besprechung bedarf hier noch die geburtshülflich wichtige Frage von der Zulässigkeit der Perforation des lebenden Kindes und von dem Rechte der Mutter, die Vornahme des Kaiserschnittes abzulehnen. Diese Frage ist um so komplizierter, als hier auch ethische und religiöse Momente in Betracht kommen. Die Rechtspflege hat seit den ältesten Zeiten die Tötung des lebenden Kindes mit Rücksicht auf die Erhaltung des Lebens der Mutter für berechtigt und straffrei erklärt, wenn auch einzelne Rechtsgelehrte, jedoch weniger durch juristische, als durch scholastisch-theologische Gesichtspunkte geleitet, theoretisch die Berechtigung der Perforation des lebenden Kindes geleugnet haben. Die praktische Rechtssprechung ist diesen Theorien niemals gefolgt, wurde ja doch im Jahre 1903 eine Hebamme, welche aus religiösen Gründen sich weigerte, dem herbeigerufenen Arzte bei der Perforation des lebenden Kindes zu assistieren, verurteilt. In neuester Zeit hat Heimberger die Perforation des lebenden Kindes für straffrei erklärt und die Gründe hierfür vom juristischen Standpunkte in ausführlicher Weise dargelegt. Die Anschauungen älterer und moderner Rechtslehrer finden sich in der Sippel'schen Preisschrift in erschöpfender Weise zusammengestellt.

Die Perforation des lebenden Kindes ist gewiss eine den Arzt am wenigsten befriedigende Operation; sie wird nur ausgeführt, wenn ein anderer Ausweg, die Mutter zu retten, nicht möglich ist und die Sectio caesarea entweder nicht zugestanden wird oder wenn sie im Einzelfalle ein schlechtes Resultat für die Mutter wahrscheinlich macht. Nur die gewissenhafteste Überlegung des Einzelfalles, also nur ärztliche Überlegungen, dürfen die Grundlage für ihre Ausführung bilden und starre scholastisch-religiöse Bedenken müssen ausscheiden, um so mehr als die Anschauungen der Theologen hierüber nichts weniger als einhellig sind. Gerade solche Motive sind es, die im Einzelfalle das Schlimmste für Kind und Mutter herbeizuführen geeignet sind.

In neuester Zeit ist den prinzipiellen Gegnern der Perforation des lebenden Kindes aus ärztlichen Kreisen ein emphatischer Helfer in Pinard erstanden. Dieser Autor geht soweit, dass er der Perforation jede Berechtigung abspricht und der Mutter die Einwilligung zur Vornahme des Kaiserschnittes oder der Symphyseotomie zur Pflicht macht; die Frau müsse die Folgen der Conception bis zum äussersten auf sich nehmen und weder sie, noch der Vater, noch der Arzt habe das Recht über Leben und Tod des Kindes zu entscheiden. Dieser Grundsatz ist schon vor Pinard in Amerika von Busey, Walther, Kollock, Grandin, Montgomery und neuerdings von Hughes, in Russland von Prosorowski ausgesprochen worden und wird in Deutschland zur Zeit von Kossmann und J. Veit, von ersterem allerdings nur bedingt verteidigt. Die Mehrzahl der deutschen und eine grosse Anzahl französischer Geburtshelfer, vor allem Maygrier, teilen diesen Standpunkt, der von Pinard's Schülern Varnier und Castellon mit Feuereifer verteidigt wurde, keineswegs, und die Anschauung des französischen Rechtsgelehrten Maxwell beweist, dass auch in Frankreich der Arzt, der nach Pinard's Grundsätzen handelt, in unliebsame Berührung mit dem Staatsanwalt kommen dürfte. Vor allem ist Pinard's Voraussetzung irrig, dass mit dem Zugeständnisse der Nicht-Einwilligung in den Kaiserschnitt der Mutter ein Recht über Leben und Tod des Kindes zugesprochen werde und dass dann in folgerichtiger Weise auch die Einleitung des künstlichen Abortus lediglich auf Wunsch der Mutter erlaubt wäre. In Deutschland — und auch grösstenteils in Frankreich — hat die Anschauung Pinard's, dass die Frau sich dem Geburtshelfer *à discretion* (Mayer-Wirz, A. Martin, Katz, Koblanck) übergibt, zur Zeit keinen Boden. Wir glauben zwar nicht, dass, wie Bar meint, für jede einzelne geburtshülfliche Operation die besondere Einwilligung der Frau eingeholt werden muss, sondern dass die Frau, wenn sie sich dem Geburtshelfer anvertraut, damit eine operative Entbindung *per vias naturales* zugesteht. Für Sectio caesarea, Symphyseotomie und Pubotomie aber muss die besondere Einwilligung eingeholt werden und die Frau hat das Recht, diese Operationen zu verweigern, denn es steht ihr nach Maxwell das Recht der *Incolumitas*, d. h. das Recht über ihren Körper zu verfügen zu; sie entscheidet damit nicht über Leben und Tod des Kindes, sondern sie lehnt lediglich eine Operationen

ab. die ihre Körper-Integrität opfert. Nach Calker ist im Gegenteile für die Ausführung der Perforation des lebenden Kindes die ausdrückliche Einwilligung der Mutter notwendig. Noch weniger ist Pinard in der Richtung zuzustimmen, dass seine Anschauung nicht nur für die Klinik, sondern auch für die allgemeine Praxis Geltung haben solle, „weil es in der Praxis keine andere Wissenschaft gebe als in der Klinik“. In der Praxis sind eben auch heute noch die Aussichten des Kaiserschnittes und der beckenerweiternden Operationen wesentlich schlechter als in einer Klinik mit ihrer idealen Asepsis, mit ihrem Stabe technisch geschulter Assistenten und — nicht zu vergessen — mit ihrem geschulten Pflegepersonal. Pinards Anschauung mag für eine ideale Geburtshilfe der Zukunft zutreffend sein, in welcher die Mortalität des Kaiserschnittes und der Symphyseotomie = 0 und die technische Ausbildung der praktizierenden Geburtshelfer ebenso vollkommen sein wird, wie die hervorragender Kliniker. Leider sind wir heutzutage noch nicht so weit, denn nach Dolders verdienstvoller Zusammenstellung beträgt zur Zeit die Mortalität des Kaiserschnittes in der Klinik zwar 6,0—12,9% für die Mütter und 0—6,8% für die Kinder, in der Landpraxis dagegen 50% für die Mütter! Die Perforation dagegen hat in der Klinik eine Mortalität von 0—6,6%, in der Landpraxis von 6,6—10,9% aufzuweisen. Angesichts dieser Zahlen erscheint es als Barbarei, der Mutter das Selbstbestimmungsrecht in Betreff der Ausführung des Kaiserschnittes abzusprechen. Dazu kommt, dass die Ausführung des Kaiserschnittes mindestens zwei sachverständige Assistenten erfordert, die in der Praxis häufig nicht zu beschaffen sein dürften. Noch schlimmer steht es mit der Symphyseotomie und Pubotomie, denn die Technik dieser Operationen ist schwieriger als die des Kaiserschnittes und noch nicht Gemeingut aller Ärzte.

Die Frage, ob Kaiserschnitt oder Perforation des lebenden Kindes, ist überhaupt nicht vom theoretischen und idealen Standpunkte aus zu beurteilen, sondern die Entscheidung hängt von der Beurteilung der Einzelheiten des gegebenen Falles ab, und in dieser Beziehung schlägt Leopold dem Geburtshelfer die Überlegung folgender Punkte vor:

1. ob er sich der Sectio caesarea bezw. der Symphyseotomie gewachsen fühlt,
2. ob er es mitten in der Arbeit nicht bereuen wird, sie begonnen zu haben,
3. ob er gute und bewanderte Assistenz hat,
4. ob durch die dürftige Häuslichkeit und mangelhafte Pflege der Operierten, durch räumliche und zeitliche Entfernung des Arztes der Erfolg nicht vielleicht ganz in Frage gestellt wird.

Dazu kommt, dass einerseits durch die schon eingetretene Gefährdung des Kindes, andererseits durch die bereits erfolgte Infektion der Genitalwege der Kaiserschnitt aussichtslos geworden sein kann (Noesske u. A. Martin, Krönig, Kouwer, Koblanck, Katz, v. Herff, Lamoureux, Carrière).

Wir möchten noch bezüglich der Indikationsstellung die weitere Frage hinzufügen: Würde der Arzt an einer ihm persönlich nahestehenden Frau die Operation auszuführen bereit sein?

„Fallen — führt Leopold fort — die Antworten hierauf vollkommen beruhigend aus und sind auch die Angehörigen mit der für die Rettung des Kindes nicht ungefährlichen Operation der Mutter einverstanden, so möge er sie im vollen Vertrauen zu sich ausführen. Im andern Falle aber perforiere er lieber das Kind, auch wenn dessen Herztöne noch gut sind, und entwickle es auf dem natürlichen Geburtswege, beruhigt in dem Bewusstsein, nach Lage der Sache das Höchste angestrebt zu haben, was erreichbar ist: der Familie die Mutter zu erhalten.“

Hiermit ist der Standpunkt der Mehrzahl der deutschen Geburtshelfer zum klarsten Ausdruck gebracht. Aber auch für die klinischen Anstalten ist die Perforation des lebenden Kindes nicht völlig zu entbehren. Auch hier müssen wir der Anschauung Leopold's zustimmen, dass bei schon ernstlich bedrohtem Leben des Kindes der Kaiserschnitt nicht mehr zu unternehmen ist; ebenso ist derselbe zu unterlassen, wenn bereits Anhaltspunkte für eine Infektion der Mutter gegeben sind, weil dann der Kaiserschnitt und ebenso die Symphyseotomie für einen glücklichen Ausgang für die Mutter keine Aussicht gewährt.

Die Versuche, die Perforation des lebenden Kindes zu verfehlen, haben noch eine bedenkliche Seite. Das Vertrauen auf diese Operation wird dadurch noch mehr erschüttert und der mit dem Kaiserschnitt oder der Symphyseotomie weniger vertraute Arzt wird dadurch verleitet, allerlei ungeeignete Entbindungsversuche mittelst Zange oder Wendung vorzunehmen, welche die Mutter schwer verletzen und den günstigen Ausgang erst recht zweifelhaft machen. Zu welch widersinnigen Entbindungsversuchen der theoretische Standpunkt der Verwerfung der Perforation eines lebenden Kindes führen kann, zeigt der Fall von Renshaw, welcher an einem nachfolgenden Hydrocephalus die Zange anlegte, nach dem Misslingen des Zangenversuches den geborenen Rumpf abtrennte, dann nochmals Zange und Haken vergeblich versuchte und schliesslich die Sectio caesarea ausführte, bei deren Ausführung zuletzt doch der Kopf noch punktiert werden musste; die Entbundene verfiel in lange Krankheit und genas erst nach 90 Tagen. Die sofortige Punktion des Hydrocephalus hätte ihr das lange Krankenlager erspart.

Nur in einer Beziehung können wir Pinard zustimmen, nämlich dahin, dass die Gebärende oder ihre Angehörigen niemals den Arzt zu einer Operation, die er mit seinem Gewissen für unvereinbar hält, zwingen können. Ist das kindliche Leben nicht bedroht und sind die Bedingungen für die Ausführung und den Erfolg des Kaiserschnittes günstig, so kann der Arzt durch das Verlangen der Kreissenden zur Perforation des lebenden Kindes nicht gezwungen werden. Aber ein schlimmer Akt der Inhumanität wäre es, in diesem Falle die Gebärende zu verlassen. Das Nächstliegende wäre viel-

mehr, wo dies möglich ist, die Zuziehung eines zweiten Arztes. In manchen Staaten schreibt die Medizinalgesetzgebung dies geradezu vor (Kurhessische Medizinalordnung von 1830). Auch dann, wenn dies nicht möglich ist, darf der Arzt die in Lebensgefahr schwebende Kreissende nicht verlassen; es bleibt ihm nichts übrig, als zu warten, bis das Leben des Kindes bedroht ist und dann die Perforation vorzunehmen. Ganz verwerflich wäre es, wenn der Arzt durch seine Drohung die Kreissende zu verlassen, einen Zwang auf ihre Einwilligung zum Kaiserschnitt ausüben würde.

Ganz zu verwerfen ist die Perforation des lebenden Kindes im Falle einer schweren und unheilbaren Erkrankung der Mutter; der Fall von Depisch, in welchem bei vorgeschrittenem Carcinom der Scheide, der Cervix und des Mastdarmes die Perforation des Kindes vorgenommen wurde, ist ein Beispiel, wie nicht verfahren werden darf.

Wir kommen demnach in Übereinstimmung mit Sippel zu dem Schlusse, dass die Perforation des lebenden Kindes sowohl in der Praxis als in der Klinik nicht allein eine erlaubte, sondern unter Umständen eine pflichtgemäss auszuführende Operation ist, wenn alle anderen Mittel entweder erschöpft oder ausgeschlossen sind und nur von einer sofortigen Entbindung die Rettung der Mutter erwartet werden kann.

Wenn wir oben hervorgehoben haben, dass die ärztliche Operation an sich keine Körperverletzung im Sinne des Strafgesetzbuches sein kann, so kann sie doch gelegentlich eine solche durch Fahrlässigkeit werden, und in diesem Falle kann der Arzt für die entstandenen üblen Folgen straf- und civilrechtlich haftbar gemacht werden. Diese Fälle wurden früher mit dem Ausdruck „ärztliche Kunstfehler“ bezeichnet, aber in neuerer Zeit ist Fritsch mit Recht dafür eingetreten, dass man diesen Ausdruck vollständig fallen lassen solle. Fürs erste kennt das deutsche Strafgesetzbuch diesen Ausdruck nicht, es kennt auch keine Fahrlässigkeit bei Ausübung des ärztlichen Berufes an sich, sondern nur eine Fahrlässigkeit im allgemeinen und stellt dieselbe ebenso unter Strafe, wie die in anderen Berufsarten, z. B. von Notaren, Advokaten, Baumeistern etc., begangene Fahrlässigkeit. Ferner haben eine Reihe von juristischen und ärztlichen Autoritäten versucht, den Begriff „Kunstfehler“ zu definieren, aber niemals ist eine erschöpfende Definition dieses Ausdruckes gelungen, denn es giebt keine für alle Zeiten feststehende ärztliche Kunst und Wissenschaft, und ebenso giebt es keine feststehenden Regeln dieser Kunst und Wissenschaft, welche die Ärzte in Ausübung ihres Berufes zu befolgen haben. Was heute als Regel gelten kann, gilt morgen vielleicht nicht mehr, weil es durch die fortschreitende Erkenntnis schon überholt sein kann. Die alte Unterscheidung der Carolina, dass die Kunstfehler entweder auf „Unfleiss“ oder „Unkunst“ beruhen können, eine Unterscheidung, die noch von Berner aufrecht erhalten wird, muss als überwunden gelten, und mit vollem Recht spricht Fritsch den Wunsch aus, dass es niemand mehr versuchen möge, diesen unglücklichen Ausdruck zu definieren, welcher für

den Arzt, der doch bei Ausführung eines Eingriffes stets das Wohl seines Kranken im Auge gehabt und beabsichtigt hat, einen schlimmen Beigeschmack von Gehässigkeit besitzt.

Als fahrlässige Handlung definiert F. von Liszt die Verursachung oder Nicht-Hinderung eines nicht vorausgesehenen, aber voraussehbaren Erfolges durch willkürliche Willensbethätigung. Zum Begriff der Fahrlässigkeit gehört 1. Mangel an Vorsicht bei der Willensbethätigung, d. h. Ausserachtlassung der nach Lage der Umstände erforderlichen Sorgfalt, 2. Mangel an Voraussicht, d. h. es muss dem Handelnden möglich gewesen sein, den Erfolg als Wirkung der Handlung vorzusehen; bei Beurteilung dieses Umstandes sind die geistigen Fähigkeiten des Handelnden überhaupt oder im Augenblicke des Handelns (Aufgeregtheit, Angetrunkenheit etc.) und sein grösserer oder geringerer Scharfblick zu Grunde zu legen. Es ist stets in erster Linie der Kausalkonnex zwischen der Handlung oder Unterlassung und dem üblen Ausgange (Beschädigung, Verstümmelung, Tod) und erst dann die Frage der Fahrlässigkeit zu prüfen.

Diese Fragen sind nach der modernen Strafprozessordnung durch ärztliche Sachverständige zu entscheiden. Die Entscheidung über die Strafbarkeit einer etwa nachgewiesenen Fahrlässigkeit ist Sache des Richters.

Bei Abgabe des Gutachtens in einer Anklage wegen Fahrlässigkeit in der Ausübung der Geburtshilfe muss der Sachverständige die grösste Vorsicht walten lassen und vor allem vermeiden, die Verhältnisse einer modern eingerichteten Klinik auf die Ausübung der Praxis auf dem platten Lande zu übertragen. Die überaus mühevollen, die grössten Anstrengungen an Körper und Geist stellende Berufsthätigkeit des Landarztes machen es zur Notwendigkeit, im Einzelfalle alle entlastenden Momente zu verwerten und zur Erklärung des etwa nicht schulgerechten Verfahrens des Angeschuldigten heranzuziehen. Es giebt zahlreiche Fälle in der gerichtlich-medizinischen Litteratur, in welchen ein Sachverständiger, der ein sogenanntes „schneidiges“ Gutachten abgab, in öffentlicher Sitzung von anderen Sachverständigen widerlegt wurde und hinterher sein Gutachten modifizieren musste. Man bedenke vor allem, dass es leichter ist, hinterher, wenn der ganze Thatbestand klargelegt und die Folgen durch den Sektionsbefund aufgeklärt sind, ein Urteil zu fällen, als angesichts eines Falles schwierigster Art unter den denkbar ungünstigsten Verhältnissen das Richtige zu treffen und sich über den Eingriff oder Nicht-Eingriff in kürzester Zeit zu entscheiden.

Vor allem wird von dem Richter die Frage gestellt: Hat das Verfahren des Arztes den schlimmen Ausgang herbeigeführt? Es muss hierbei vor allem berücksichtigt werden, dass schwere Geburtsfälle mit tödlichem Ausgang auch dem geübtesten Geburtshelfer, selbst in einer mit allen Mitteln der Technik verschwenderisch ausgerüsteten Klinik nicht erspart bleiben und dass auch der hervorragendste Geburtshelfer sein Lehrgeld zahlen musste. Der Kausalkonnex zwischen dem Verhalten des Arztes und dem üblen Ausgange muss

zweifelloso feststehen, wenn er vor Gericht behauptet werden soll. Hieraus erklärt es sich, dass in vielen Fällen trotz des völlig verfehlten Verfahrens des Arztes Freisprechung erfolgen musste, wenn sich Zweifel über den ursächlichen Zusammenhang des üblen Ausganges mit dem Verfahren des Arztes ergaben. Ist der Tod eingetreten, so giebt der Sektionsbefund die Unterlage für die Beurteilung der Todesursache. Würde die Sektion gar nicht oder nur unvollständig oder unter ungünstigen Umständen gemacht, welche die Deutung der Befunde erheblich erschweren, so z. B. bei einer längere Zeit nach dem Tode exhumierten Leiche, so kann die Erkennung der Todesursache unmöglich sein. Schon oft war ein Obergutachten genötigt, den Sektionsbefund als unvollständig und ungenügend zu kritisieren und demgemäss auf die sichere Erklärung der Todesursache zu verzichten.

Als Todesursachen kommen in geburtshülflichen Fällen Verblutung, Erstickung, besonders durch Embolie der Lungenarterie, Sepsis, Luftembolie, Toxämie, endlich Schock in Betracht. Mit Ausnahme des letzteren bieten alle Todesursachen charakteristische Sektionsbefunde. Der Tod durch Schock ist nur dann anzunehmen, wenn andere Todesursachen nach dem Sektionsbefund auszuschliessen sind.

Ist die Todesursache aufgeklärt, so ist zu erwägen, ob dieselbe durch die Handlung oder Unterlassung des Arztes hervorgerufen worden ist. In geburtshülflichen Fällen kommen für die Verursachung des üblen Ausganges folgende Möglichkeiten in Betracht:

1. Fehler bezüglich der Erkennung und Beurteilung des Falles,
2. Fehler in der Wahl des primären Eingriffes oder der bei weiter auftretenden Komplikationen gemachten sekundären Eingriffe,
3. Fehler in der Ausführung des Eingriffes,
4. Fehler in der Nachbehandlung.

ad 1. Jeder geburtshülfliche Fall erfordert eine gründliche, eingehende Untersuchung. Zum Begriff der Fahrlässigkeit gehört, wie oben nach von Liszt hervorgehoben wurde, der Mangel an Voraussicht. Gegen denselben kann den Arzt nur eine erschöpfende Untersuchung schützen, denn nur sie erlaubt die unumgänglich notwendige Beurteilung des Falles und die Würdigung der bei demselben möglicherweise eintretenden üblen Zufälle. Eine vollständige Unterlassung der Untersuchung wäre demnach eine schlimme Fahrlässigkeit. Die Vornahme der Untersuchung ist aus den Zeugen-Aussagen zu erschliessen. Mangel an Zeit angesichts der dringenden Lage des Falles kann die Unterlassung der Untersuchung nicht entschuldigen, denn es kann kein Fall so dringend sein, dass nicht noch die Untersuchung möglich wäre, und gerade bei dringenden Fällen ist die Untersuchung um so notwendiger. Die Untersuchung darf nicht nur eine rein geburtshülfliche, auf die Unterleibsorgane beschränkte sein, sondern muss sich auf den ganzen Körper erstrecken, denn die etwa in Aussicht zu nehmende Chloroformnarkose, welche in vielen Fällen die Ausführung eines Eingriffes wesentlich erleichtert, er-

fordert eine eingehende Untersuchung und Beurteilung des allgemeinen Kräftezustandes.

ad 2. Die richtige Wahl des Eingriffes ist nur möglich, wenn durch die Untersuchung der Thatbestand festgestellt ist. Vor allem darf die Wahl des Eingriffes keine widersinnige, den Erfolg von vorneherein ausschliessende sein. So wäre es z. B. widersinnig, wenn ein Geburtshelfer an die vorliegende Schulter bei Schiefelage, oder an den noch beweglichen Kopf bei etwa thaler-grossem Muttermund die Zange anlegen wollte oder wenn er bei lebensgefährlicher Blutung sich mit der Darreichung innerer Mittel begnügen würde. Ein Eingriff kann nur dann den Erfolg verbürgen oder wenigstens wahrscheinlich machen, wenn er zur rechten Zeit ausgeführt wird, d. h. wenn die Vorbedingungen, die zu seiner Ausführung notwendig sind, vorhanden waren. Vielfach kommt es vor, dass der Geburtshelfer teils aus Mangel an Zeit, teils durch das unvernünftige Verlangen der Kreissenden oder ihrer Angehörigen sich zu einem vorzeitigen Eingriff entschliesst. Ein solches Verfahren kann bei dem vorauszusehenden Misserfolg zu einer Reihe widersinniger Entbindungsversuche und zum Delirium operatorium führen.

Als Beispiel hierfür möge ein Fall dienen, in welchem ein Arzt auf das ungestüme Verlangen der Kreissenden hin trotz nur thaler-grosser Erweiterung des Muttermundes an das über dem Becken stehende Gesicht die Zange anlegte, nach mehrstündigen vergeblichen Bemühungen das lebende Kind perforierte und, als er auch dann dasselbe nicht zu Tage fördern konnte, die Wendung versuchte, welche ebenfalls unvollendet blieb, so dass er schliesslich in die Klinik um Hilfe schickte, damit die Frau mittelst Kaiserschnitts entbunden werde; der Arzt der Klinik vollendete die Geburt mit Leichtigkeit durch Extraktion an den bereits heruntergezogenen Füssen; Resultat: Uterusruptur und Tod von Mutter und Kind.

Es ist selbstverständlich, dass nur grobe Verstösse in der Indikationsstellung dem Arzt zum wirklichen Vorwurfe gemacht werden können. Dagegen können unter Umständen in der Praxis auch solche Operationen als gerechtfertigt bezeichnet werden, welche nicht als allgemein anerkannte gelten und in Kliniken nicht ausgeführt werden, so z. B. die Abtrennung des geborenen Rumpfes vom Kopfe oder die Abtrennung einer vorgefallenen eingekeilten Extremität. Als Beweis hierfür mag der berühmt gewordene Fall von Entschädigungsklage eines jungen Mannes gegen einen Arzt gelten, weil dieser ihm bei der Geburt 23 Jahre vorher den neben dem Kopf vorliegenden und eingekeilten Arm abgeschnitten hatte; das in diesem Falle erstattete Gutachten von Schmidt kann als geradezu klassisches Muster für derartige Begutachtungen gelten. Gerade in der Landpraxis, wo dem Arzte ausser einer vielleicht ungeschickten Hebamme keine Assistenz zur Verfügung steht und wo aus eben diesem Grunde häufig genug auch die Einleitung einer Chloroformnarkose unmöglich ist, können derartige, sonst verlassene Operationen zuweilen ihre Rechtfertigung finden.

In vielen Fällen wurde es — und meistens mit Recht — als eine sträfliche Fahrlässigkeit und Vernachlässigung aufgefasst, wenn der Arzt nach vergeblichen Entbindungsversuchen die Gebärende verliess. Gewiss muss es im allgemeinen dem Urteile des Arztes anheimgegeben werden, ob er eine

Kranke oder Kreissende verlassen kann, aber in solchen Fällen handelt es sich um schwere Komplikationen, und der Arzt, der nach Erschöpfung der gewöhnlichen Mittel die Kreissende einfach in der Obhut einer Hebamme oder gar, wie es ebenfalls vorkam, ganz ohne fachkundige Beaufsichtigung zurücklässt, übernimmt sicher eine Haftung für das, was in seiner Abwesenheit sich ereignet. Die Dienstanweisungen für die Hebammen enthalten ausnahmslos die Bestimmung, dass eine Hebamme nach begonnener Geburt die Kreissende nicht mehr verlassen darf. Diese Regel gilt unbedingt auch für den Arzt, der sich in einem derartigen Falle mit einer schweren Verantwortlichkeit belasten würde. Auch in Fällen, wo Entbindungsversuche nicht unternommen worden waren, wo der Arzt vielleicht eine Entbindung ohne Assistenz einer Hebamme zu leiten versprochen hatte, gebietet es die Pflicht des Arztes, bei der Kreissenden zu bleiben und nicht etwa, sie einstweilen der Aufsicht einer noch so verlässigen, aber als Hebamme nicht approbierten Wärterin überlassend, inzwischen seiner übrigen Praxis nachzugehen. Auch in diesem Falle kann er für üble Zufälle, die in seiner Abwesenheit auftreten — und solche können bei jeder noch so normal scheinenden Entbindung auftreten — zur Verantwortung gezogen werden. Ein Arzt, der in Rücksicht auf seine übrige Praxis, bei einer Kreissenden nicht bleiben kann, sollte daher Entbindungen ohne Assistenz einer Hebamme nicht übernehmen. Der von Brennecke gelieferte Nachweis, dass im Rheinland auf 29 216 von Hebammen geleiteten Geburten 1,38 %, auf 4002 ausschliesslich von Ärzten geleiteten dagegen 8,2 % Kinderverluste treffen, liefert hierfür den schlagenden ziffermässigen Beweis.

Der angeschuldigte Arzt hat vor Gericht Gelegenheit, die Umstände, unter welchen er einen Eingriff ausführte, und die Gründe, welche ihn zur Wahl gerade dieses Eingriffes bewogen, klarzustellen. Aufgabe des Sachverständigen ist es, zu beurteilen, ob die Indikationsstellung eine richtige war und den gegebenen Verhältnissen entsprach. Ist dies der Fall, so kann aus der Wahl des Eingriffes eine Fahrlässigkeit nicht abgeleitet werden. Ist trotzdem ein schlimmer Ausgang eingetreten, so ist zu bedenken, dass gewisse Operationen eben gefährlich sind und es auch stets bleiben werden. Andererseits kann aber auch aus der Unterlassung gewisser Eingriffe dem Arzt ein Vorwurf gemacht werden. Auch in diesem Falle hat der Sachverständige die Aufgabe, die Gründe, die der Arzt für die Unterlassung des Eingriffes anführt, zu würdigen und zu beurteilen. Auch hier können die äusseren Umstände, die mangelhafte Assistenz, die Unmöglichkeit der Durchführung einer ausreichenden Antiseptik oder einer Chloroformnarkose die Unterlassung eines Eingriffes rechtfertigen, welcher in einem gleichgelagerten Falle in einer Klinik unbedingt hätte ausgeführt werden müssen. Es wird also auch hier nicht eine Beurteilung aus allgemeinen Gesichtspunkten, sondern nur eine Überlegung aller Umstände des Einzelfalles den Sachverständigen zu einem gerechten und richtigen Schluss führen.

ad 3. Bei der Ausführung der Operation kommen zunächst die zur Operation nötigen Vorbereitungen in Betracht, vor allem die Antiseptik. Die

heutige medizinische Wissenschaft steht auf dem Standpunkte, dass Antisepsis beziehungsweise Asepsis zur Ausführung einer geburtshülflichen Operation unerlässliche Vorbedingungen sind. Dieser Standpunkt ist durch die Fortschritte der modernen Bakteriologie sicher begründet, und kein junger Arzt verlässt heute die Universität, der nicht von der Richtigkeit dieses Grundsatzes überzeugt wäre. Aber es können auch hier verschiedene Wege zum Ziele führen, vor allem ist es dem Arzte anheimgegeben, ob er die Antisepsis oder die Asepsis durchführen will, ob er dieses oder jenes oder überhaupt ein Antisepticum anwenden oder ob er die Operation in Gummihandschuhen ausführen will. Es kommt also nicht darauf an, welche spezielle Methode der Arzt wählt, sondern wie er die betreffende Methode ausführt (Fritsch). Als ein Gebot der Klugheit muss es bezeichnet werden, wenn er in Fällen, in welchen die Kreissende vorher von anderer Seite, z. B. von einer Hebamme untersucht worden war, die Antiseptik besonders peinlich und vor Zeugen handhabt. Gewisse spezielle Massnahmen dem Arzt — besonders bezüglich der Desinfektion der Kreissenden — zur Pflicht zu machen, wie es Hofmeier in betreff der Scheidenspülungen vor Vornahme der Placentarlösung gethan hat, und die Unterlassung dieser Massnahmen an sich schon als Fahrlässigkeit zu bezeichnen, scheint uns verfrüht, denn zur Zeit ist das Urtheil über den Nutzen von antiseptischen Scheidenspülungen noch keineswegs ein übereinstimmendes.

Zu den Vorbereitungen der Operation gehört ferner das Bereitlegen der Instrumente. Wie dieselben gereinigt werden, ist gleichgültig, wenn sie nur steril sind. Ganz besonders kann es in der Landpraxis dem Arzte zum Vorwurf gemacht werden, wenn er nicht alle etwa nötigen Instrumente bei sich hat. Der berühmte Fall Laporte, in welchem der Arzt zur Perforation des Kindes, weil er nicht im Besitze eines Perforatoriums war, eine dem Haushalte entnommene Matratzennadel verwendete, ist hierfür ein warnendes Beispiel. Der Arzt muss gerade auf dem Lande für alle Möglichkeiten gerüstet sein. Dies schliesst jedoch nicht aus, dass er gelegentlich einmal aus dem Haushalt entnommene Gegenstände verwendet, so z. B. wenn er bei lebensgefährlichen Blutungen nach Erschöpfung seines Watte-Vorrates mit Taschentüchern tamponiert — wenn sie nur steril gemacht worden sind.

Einiger Worte bedarf ferner die Narkose. Sie ist für viele Operationen, wie z. B. für die innere Wendung ein unentbehrliches, für andere ein zwar nicht unbedingt nötiges, aber die Operation wesentlich erleichterndes Hilfsmittel. Bei einfachen, rasch zu vollendenden Operationen, z. B. bei einfachen Zangenextraktionen wird in der Landpraxis häufig auf sie verzichtet. Sie erfordert eine sachverständige Hilfskraft und eine solche ist gerade in geburtshülflichen Fällen in der Landpraxis nur selten zu beschaffen, besonders bei unmittelbar nötigen Eingriffen. Dann ist der Arzt gezwungen, nachdem er die Narkose eingeleitet hat, die Maske der Hebamme anzuvertrauen. In diesem Falle sei sich der Arzt bewusst, dass er eine scharf schneidende Waffe in ungeübte Hände gegeben hat. Er selbst bleibt für die Narkose verant-

wortlich, er darf keinen Augenblick die Narkotisierte aus dem Auge lassen und muss Puls, Atmung und Allgemeinbefinden aufs Genaueste kontrollieren, während er die Operation ausführt. Diese notwendige Teilung der Aufmerksamkeit kann die Operation in hohem Grade erschweren und muss in Anklagefällen von dem Sachverständigen berücksichtigt werden. Obwohl demnach die Verhältnisse in der Landpraxis ungünstig liegen, sind doch Chloroformtodesfälle in der geburtshülflichen Praxis äusserst selten. Da, wo es möglich ist, sollte zur Narkose ein weiterer Arzt zugezogen werden.

Was die technische Ausführung der Operation betrifft, so handelt es sich in den zur Anklage kommenden Fällen ausschliesslich um mehr oder weniger schwere Verletzungen, die entweder von Tod oder von schwerer Schädigung der Gesundheit und Erwerbsfähigkeit oder von schweren Schädigungen des Kindes gefolgt waren. Diese Verletzungen sollen im nachfolgenden einzeln besprochen werden. In allen Fällen handelt es sich für den Sachverständigen darum, den Kausalkonnex zwischen der Verletzung und der Schädigung festzustellen bzw. auszuschliessen. Ferner ist die Frage zu beantworten, ob dieselben bei anderer Technik hätten vermieden werden können. Hierbei ist zu berücksichtigen, dass gewisse Eingriffe immer gefährlich sind und Unglücksfälle auch dem geübtesten Operateur vorkommen können. Nur Operationsfehler grober und gröbster Art können mit Sicherheit als fahrlässige Körperverletzung erklärt werden, und hierbei sind alle etwa zur Entlastung des Arztes geeigneten Umstände zu berücksichtigen. Endlich ist zu erwägen, ob nicht etwa die dem Arzt zur Last gelegte Verletzung schon vor Ausführung der Operation vorhanden gewesen sein kann. Bei vielen schweren Geburtsfällen kann es auch ohne Eingriff zu schweren, ja tödlichen Verletzungen kommen, oder die Verletzung kann bereits durch den bisherigen Geburtsverlauf so weit vorbereitet gewesen sein, dass der operative Eingriff sie nicht mehr zu verhüten vermochte. Dasselbe gilt von dem Tode oder von Verletzungen des Kindes. Bekanntlich ist das Publikum unrichtiger Weise viel mehr geneigt, dem Arzte den Tod des Kindes nachzusehen, als eine Verletzung, z. B. einen Arm- oder Beinbruch. In manchen Fällen war aber gerade eine solche Verletzung das einzige Mittel, um die Geburt des lebenden Kindes zu ermöglichen.

Zur Beurteilung eines dem Arzte zur Last gelegten technischen Fehlers stehen dem Sachverständigen in den allermeisten Fällen nur die Zeugenaussagen von Laien zu Gebote. Solche Zeugenaussagen sind aber nur mit der grössten Vorsicht zu benützen, denn die Zeugen sind häufig genug an der Sache interessiert und daher geneigt, die eine oder andere Unvorsichtigkeit des Arztes über Gebühr aufzubauschen, und eine grosse Anzahl solcher Anklagen sind auf Habsucht und auf die durchsichtige Absicht der Kläger zurückzuführen, sich um das ärztliche Honorar zu drücken und ausserdem noch eine Geldentschädigung herauszuschlagen. Besonders bei Zivilklagen tritt diese Absicht oft nur zu klar zu Tage.

ad 4. In manchen Fällen wird dem Arzte eine Vernachlässigung bei der Nachbehandlung zur Last gelegt, indem er z. B. beschuldigt wird, eine Entbundene zu früh verlassen oder seine Besuche zu früh eingestellt zu haben. Im allgemeinen muss es dem Arzte anheimgegeben werden, zu beurteilen, wann er eine Operierte ohne Gefahr verlassen kann. Es ist von vorneherein sehr unwahrscheinlich, dass ein Geburtshelfer eine Kreissende, zu deren Lebensrettung er seine besten Kräfte eingesetzt hat, zu früh verlasse und damit den ganzen Erfolg seiner Bemühungen in Frage stelle. Hinterher ist es sehr leicht, einen später eingetretenen unglücklichen Zufall, der vielleicht auch nach einer ganz normalen Geburt eintreten kann, z. B. eine Nachblutung dem Arzte in die Schuhe zu schieben. Auch hier ist die Prüfung des Kausal-Zusammenhanges die erste und wichtigste Aufgabe des Sachverständigen. Dabei ist die Möglichkeit gegeben, dass auch das ungeeignete Verhalten der Entbundenen selbst, die Nichtausführung ausdrücklicher vom Arzte gegebenen Vorschriften oder die Mangelhaftigkeit der Pflege die nachteiligen Folgen veranlasst haben könnte.

Auch die Zahl der Nachbesuche und der Zeitpunkt der Entlassung aus der Behandlung ist dem Arzte anheimgegeben. Gerade hier wird häufig genug trotz der erhobenen Beschuldigung verschwiegen, dass die Entbundene oder ihre Angehörigen selbst dem Arzte in der Furcht, dass die Behandlungskosten zu hoch werden möchten, direkt oder indirekt zu verstehen gegeben haben, dass er seine Besuche einstellen möge.

Es kommt vor, dass manchmal ein Geburtshelfer entweder aus übertriebener Rücksichtnahme gegen die Entbundene oder aus zu optimistischem Vertrauen auf die *Vis medicatrix naturae* eine bei der Geburt entstandene Verletzung verschweigt und es unterlässt, die Entbundene auf die wahrscheinlich eintretende Notwendigkeit einer Nachoperation aufmerksam zu machen. Eine später von anderer Seite vorgenommene ärztliche Untersuchung kann dann den Fehler aufdecken und bei der Entbundenen die Annahme einer Vernachlässigung wachrufen.

Nach den gleichen Grundsätzen, wie die Klagen gegen Ärzte, sind die Klagen gegen Hebammen zu begutachten. Auch hier ist vor allem der Kausal-Zusammenhang zwischen der Schädigung und der inkriminierten Handlung oder Unterlassung nachzuweisen, bzw. auszuschliessen. Die Klagen gegen Hebammen betreffen meistens Unterlassungen pflichtgemässer Handlungen, besonders die Unterlassung rechtzeitiger Herbeiholung ärztlicher Hülfe. Diese Fälle sind meist leichter zu beurteilen, weil die Hebamme nach ihrer Dienst-anweisung zu handeln hat, welche in fast allen deutschen Bundesstaaten zu Recht besteht und Verordnungskraft besitzt. Ausserdem schreibt ihr das in dem betreffenden Staate eingeführte Hebammenlehrbuch genau die Fälle vor, in welchen sie den Arzt zu holen hat. Hier könnte man allenfalls den Ausdruck „Kunstfehler“ noch zulassen, weil Dienst-anweisung und Lehrbuch einen Codex für das Verhalten der Hebamme darstellen. Bei strafgerichtlicher

Verfolgung wird gewöhnlich gleichzeitig ein administratives Verfahren die Hebamme eingeleitet, und in diesem kann sie verurteilt und der / bation für verlustig erklärt werden, wenn auch vor dem Strafgerichte sprechung erfolgt war. Bei Berufung an die oberen Verwaltungsgerichte angeklagte Hebamme ebenfalls befugt, das Gutachten eines Sachverständigen anzurufen. Dasselbe hat aber nicht mehr den Kausal-Zusammenhang der entstandenen Beschädigung zu erörtern, sondern nur festzustellen, inwieweit sich die Beklagte gegen ihre Vorschriften vergangen hat.

Spezielle Betrachtung der bei Geburten möglichen Verletzungen und Schädigungen.

a) Verletzungen und Schädigungen der Mutter.

I. Plötzliche Todesfälle während und nach der Geburt.

Litteratur.

Verblutung.

Mittenzweig (1889), Holowko (1891), Nodds u. Hinds (1900), Walt Jacoby (1904).

Luftembolie.

Cordwint, G., St. George's Hosp. Report. Vol. VI.
Couty, s. Strassmann, Gerichtl. Medizin.
Kézmárszky, Th., Arch. f. Gyn. Bd. XIII. S. 200.
Olshausen, R., Monatsschr. f. Geburtskunde. Bd. XXXIV. S. 350.
Osterloh, Winckel's Berichte und Studien aus dem Dresdener Entbindungs-
Bd. II.

Embolie der Lungenarterie.

Bumm, E., Centralbl. f. Gyn. 1894. Nr. 29.
Hecker, C., Deutsche Klinik. 1855. Nr. 36.
Schachtler, Inaug.-Dissert. Zürich 1895.
Tarnier, Tissier, Larsen (1892), Mahler (1895), Wyder (1896), Haas
Richter, Kretz, Leopold, Robinson, Fenwick (1905).

Vergiftungen.

Brouardel, P., Les intoxications: Arsénic, phosphore, cuivre, mercure, plomb.
J. B. Baillière et Fils.
Husemann, Vergiftungen durch Verbindungen der Fettreihe. Penzoldt-St
Handbuch d. Therapie innerer Krankheiten. Bd. II. S. 433.
v. Jaksch, R., Die Intoxikationen. Handb. d. spez. Path. u. Therapie von No
Bd. I.

Chloroform.

Fränkel, E., Virchow's Arch. Bd. CXXVII. S. 381.
Gading, Inaug.-Dissert. Berlin 1879.
Johnen, B., Centralbl. f. Chir. 1882. S. 321.
Junkers, Inaug.-Dissert. Bonn 1883.

- Nothnagel, H., Berliner klin. Wochenschr. 1866. Nr. 4.
 Ostertag, R., Virchow's Arch. Bd. CXVIII. S. 250.
 Strassmann, F., Virchow's Arch. Bd. CXV. S. 1.
 Ungar, E., Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. II. Folge. Bd. XLVII. S. 98.

Sublimat.

- Falkenberg, W., Über die angebliche Bedeutung intravaskulärer Gerinnungen als Todesursache bei Vergiftungen durch Anilin, chlorsaure Salze und Sublimat. Inaug.-Diss. Marburg 1890.
 Ludwig, E., u. E. Zillner, Über die Lokalisation des Quecksilbers im tierischen Organismus nach Vergiftungen mit Ätzsublimat. Wiener klin. Wochenschr. 1890. Nr. 27 ff.
 Virchow, Weitere Fälle von Sublimatcolitis. Berliner klin. Wochenschr. 1888. S. 72.

Frantzen (1890), Horn, Concato, Gebhard, Heidgen (1891), von Weiss, Aronsohn, Troquart, Tarnier (1892), Farnier, Schrader, Edebohls (1893), Patoir (1899), Chaleix-Vivie (1900), Sauvagnat, Lepage (1901), Stone (1902), Young (1903), Brouardel, Keferstein, Boissard u. Coudert, Perrenot, Toff (1904), Chauffard, Wolff (1905).

Phenol.

- Kossler u. Penny, Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. XVII. S. 117.
 Potjan, Therap. Monatshefte. 1892. S. 678.
 Rosin, H., Therap. Monatshefte. 1888. S. 480.
 Schleicher, Krukenberg (1891), Larsen, Tarnier (1892), Talley (1893), Neuhäus, Sekowski (1894), Grassl, Comstock, Stühlen, Herlyn (1895), Cramer (1898), Harms (1899), Stone (1902), Pagès, Kasper, Hammer (1903), Grünbaum, Thomson (1904).

1. Der Tod durch Verblutung kann entweder eintreten durch Blutung aus der Placentarstelle infolge von Atonie oder von Paralyse des Uterus nach der Geburt, oder durch Placenta praevia oder Zerreissung eines grossen Placentargefässes (Randgefässes) während der Geburt, ferner durch Zerreissung der Geburtswege oder endlich durch Zerreissung innerer Organe oder grosser Gefässe — ebenfalls während oder nach der Geburt. Der Sektionsbefund bei Verblutungstod ergibt zunächst hochgradige Blutleere aller inneren Organe, wobei Anämie der Leber von Tardieu als besonders bedeutungsvoll hervorgehoben wird, und Blutleere der ganzen Leiche, besonders der sichtbaren Schleimhäute; das Herz und die grossen Gefässe enthalten nur sehr geringe Mengen von Blut und die parenchymatösen Organe lassen besonders eine hochgradige Blässe und Trockenheit erkennen. Bei innerer Verblutung finden sich starke Blutergüsse in den Körperhöhlen. Von Wichtigkeit bei der Sektion ist der Nachweis der Verletzung und die etwa aufzufindende Zerreissung grösserer Gefässe; jedoch gelingt häufig auch bei sehr ausgiebigen Blutungen der Nachweis eines zerrissenen Gefässes nicht. Als wichtiges Merkmal wird endlich der Mangel an Totenflecken an der äusseren Haut an den abhängigen Körperstellen angegeben.

Die Blutung kann entweder unmittelbar zum Tode führen oder der Tod kann erst nach einigen Tagen an den Folgen des schweren Blutverlustes eintreten. Gerade in geburtshülflichen Fällen kommt es vor, dass bereits in

der Schwangerschaft vorausgegangene wiederholte schwere Blutverluste den Organismus derart geschwächt haben, dass bei der Geburt eine an sich geringe Blutung todbringend wirkt. Mittenzweig beschreibt als Folgeerscheinung schwerer Blutungen das Auftreten kernhaltiger Erythrocyten.

Bei Atonie des Uterus in der Nachgeburtsperiode, bei Placenta praevia und bei nicht penetrierenden Scheidenrissen und Rissen im unteren Abschnitte des Geburtskanals erfolgt die Blutung nach aussen, bei Zerreissung des Uterus und penetrierender Zerreissung der Scheide tritt der Tod, wenn er überhaupt an Verblutung und nicht etwa später an Sepsis erfolgt, durch Verblutung in die Bauchhöhle ein.

In sehr seltenen Fällen kann tödliche Verblutung während der Geburt aus zufälligen inneren Zerreissungen erfolgen.

So beobachtete Holowko plötzlichen Tod wenige Stunden nach der Geburt infolge von Zerreissung von peritonitischen Adhäsionen zwischen der Flexura coli dextra und ihrer Umgebung und Erguss von 4 l Blut in die Bauchhöhle; die Zerreissung war vielleicht Folge vorausgegangener Körperanstrengungen. Nodes u. Hinds beobachteten rapide Verblutung in die Bauchhöhle 10 Minuten nach der Geburt durch Zerreissung eines Aneurysmas der Arteria lienalis. Walter erlebte einen Fall von Zerreissung der Aorta ascendens unmittelbar über der Aortenklappe mit Hämopericardium; die Zerreissung erfolgte 7 Tage nach einer Zwillingsgeburt. In einem von Jacoby mitgeteilten plötzlichen Todesfalle nach der Geburt fanden sich 3–4 l Blut in der freien Bauchhöhle, aber die Quelle der Blutung wurde nicht gefunden, jedoch wurde die Zerreissung eines Gefässes des Mesocolon transversum in der Nähe des Pankreas vermutet. Die Blutung war in mehreren Nachschüben erfolgt und man hatte als Ursache derselben eine vorausgegangene Misshandlung der Frau vermutet.

2. Tod durch Herzinsuffizienz. Die Muskelanstrengung bei einer normalen Geburt stellt erhöhte Anforderungen an die Thätigkeit des Herzens. Ein gesunder Herzmuskel ist diesen Anforderungen ohne weiteres gewachsen. Dagegen können Erkrankungen des Herzmuskels, infolge von Klappenfehlern oder auch ohne solche, z. B. durch Giftwirkung (Alkohol), oder durch vorausgegangene oder noch bestehende Infektionskrankheiten unter dem Einflusse der momentanen Überanstrengung zum Tode führen. Derselbe kann entweder sofort oder auch einige Zeit nach der Geburt eintreten, indem die gesunkene Herzkraft immer mehr abnimmt und unter Erscheinungen von Kollaps und Stauung im kleinen Kreislauf schliesslich erlischt. Sowohl bei nicht kompensierten Klappenfehlern als auch besonders bei Kyphoskoliose mit starker Verlagerung und Kompression der Thorax-Organen sind solche Todesfälle bei Kreissenden und frisch Entbundenen schon häufig beobachtet worden. Unter 3000 Entbindungen in der Münchener Hebammenschule wurden dreimal solche Todesfälle während der Geburt und ein Todesfall an plötzlichem Kollaps im Wochenbette beobachtet. War bei der Entbindung die Chloroform-Narkose eingeleitet worden, so kann ein solcher Todesfall auf das Chloroform zurückgeführt und gelegentlich dem Geburtshelfer zur Last gelegt werden. Die Sektion ergibt bei Todesfällen an Herzinsuffizienz Dilatation und Hypertrophie des Herzens, und mikroskopisch fettige, körnige und hyaline Degeneration der Muskelfasern, Veränderung der Kerne, Hypertrophie des intermuskulären Bindegewebes

(Myofibrosis, Dehio) und Schwielenbildung. Sicher kann bei bereits bestehenden chronischen Veränderungen des Herzmuskels eine Chloroform-Narkose tödlich wirken. Hierbei ist nach allgemeinen Grundsätzen zu überlegen, ob bei Einleitung der Narkose mit der erforderlichen Vorsicht verfahren worden ist. Da isolierte Herzmuskel-Erkrankungen und -Degenerationen häufig ohne nachweisbare Symptome vorhanden sein können, so muss ein guter Teil dieser Fälle als unverschuldet bezeichnet werden. Auf die Merkmale der Giftwirkung des Chloroforms kommen wir unten nochmals zurück.

3. Tod durch Luft-Embolie. Diese Todesursache ist bei Kreissenden nicht so sehr selten und beruht auf Eindringen von Luft in die klaffenden Venen des Uterus, und zwar entweder nach Operationen, bei welchen durch Einführung der ganzen Hand Luft in den Uterus gelangt ist, z. B. bei Wendung und manueller Placentarlösung sowie bei Tamponade des Uterus, oder wenn bei Gelegenheit von Ausspülungen des Uterus nach der Geburt Luft eingedrungen war. Aber auch bei lediglich in die Scheide geleitetem Spülrohr kann Flüssigkeit mit Luft entweder zwischen Eihäuten und Uteruswand oder in dem vor kurzem entleerten Uterus eindringen, besonders wenn der Uterus infolge Herabsetzung des Druckes in seiner Höhle eine ansaugende Wirkung auf die in die Scheide eingespritzte lufthaltige Flüssigkeit ausübte oder die schon vorher spontan eingedrungene Luft mit der injizierten Flüssigkeit aspirierte. Gewiss ist eine Reihe von Fällen, in welchen Schwangere und Gebärende im Anschluss an eine Scheideninjektion plötzlich starben und bei welchen man „Tod durch Inhibition“ annahm, auf Luftembolie zurückzuführen. Der von Cordwint veröffentlichte Fall beweist, dass auch die plötzliche Geburt in aufrechter Stellung eine Disposition zum Eindringen von Luft infolge von Aspiration durch Erschlaffung des mit einem Male entleerten Uterus schafft.

Der Tod an Luftembolie erfolgt stets ganz plötzlich: momentanes Blasswerden, rapider Kollaps, Aufhören des Pulses, ein einziges kurzes Ringen nach Luft — und in weniger als einer Minute kann die vorher vollkommen gesunde Frau tot sein. Die Sektion ergiebt Knistern der Uteruswand infolge von Luftgehalt der Venen, Luft in verschiedenen Venengebieten des Abdomens, im rechten Herzen und in den Koronargefäßen. In den kleineren Gefäßen ist die Unterbrechung der Blutsäule durch kleine Luftblasen ein sehr charakteristischer Befund. Der Stillstand des Herzens erfolgt nach Couty durch Eindringen der Luft in den rechten Ventrikel, der sich ballonartig um die Luft zusammenzieht, ohne sie austreiben zu können. Hat zur Zeit der Sektion bereits Entwicklung von Fäulnisgasen in der Leiche stattgefunden, so sind diese Befunde natürlich nicht beweisend.

Da meistens der Tod noch während des Eingriffs — Wendung, Uterus- oder Scheidenspülung — auftritt, kann dem Geburtshelfer der tödliche Ausgang zur Last gelegt werden. Eine Schuld wird sich jedoch kaum nachweisen lassen, weil namentlich schon bei der einfachen, lege artis ausgeführten geburtshülflichen Untersuchung, noch mehr aber bei Ausführung der inneren

Wendung und der manuellen Placentarlösung und bei Uterustamponade ein Eindringen von Luft unvermeidlich ist und weil auch bei intrauteriner Ausspülung die Luft ohne Verschulden des Geburtshelfers schon vor der Spülung in den Uterus gelangt sein kann und keineswegs durch die Spülung selbst hineingelangt zu sein braucht.

Einige von Olshausen aus der Litteratur gesammelte Fälle beweisen, dass dieser Unglücksfall auch im Wochenbett eintreten kann, indem durch Druckschwankungen in der Uterushöhle Luft aspiriert werden und in offene Venenlumina eindringen kann. Auch Fäulnisgase, die im Uterus entstanden sind, können in das Venensystem eindringen, wie zwei von Osterloh veröffentlichte Fälle erweisen.

4. Tod durch Embolie der Lungenarterie. Diese Todesart gehört fast ausschliesslich dem Wochenbett an. Unter Auftreten einer plötzlichen Atemnot, meist nach raschen Bewegungen, z. B. beim Aufrichten im Bett oder beim Aufstehen, kann in kürzester Zeit, in wenigen Minuten der Tod eintreten. In manchen Fällen führt nicht der erste Anfall von Dyspnöe, sondern erst wiederholte Anfälle zum Exitus. Die Sektion ergibt einen vollständig obturierenden Thrombus eines Hauptastes der einen oder beider Lungenarterien. Die erst nach einigen Dyspnöe-Anfällen auftretenden Todesfälle erklären sich daraus, dass die Verstopfung des Gefässes zuerst partiell aufgetreten und erst allmählich zu einer vollständigen geworden ist. Der Ausgangspunkt der Verschleppung der Thromben in die Lungenarterien sind Thrombenbildungen in den Gefässen des Uterus meist an der Placentar-Stelle oder Thrombosierung der Venen des kleinen Beckens oder der unteren Extremitäten, besonders der Schenkelvene. Die Thrombenbildung wird begünstigt durch Verlangsamung des Blutstroms in den Beckenvenen durch den Druck des schwangeren Uterus und durch die Einschaltung eines neuen Gefässgebietes in die Schwangerschaft, ferner wahrscheinlich auch durch gewisse Veränderungen des Blutes in der Schwangerschaft, welche die Gerinnungsfähigkeit erhöhen. Dazu kommt die normale Thrombenbildung in den Venen der Placentarstelle und vielleicht auch eine Infektion, welche eine Ausdehnung dieser Thrombosierungen über den Uterus hinaus begünstigt. Die Verschleppung dieser Thromben wird durch Einschmelzen, Erweichen derselben und Abbröckeln von Stücken und Beförderung derselben nach dem rechten Herzen bewirkt. Von geburtshülflichen Operationen scheint besonders die manuelle Placentar-Lösung gefährlich zu sein.

Neuerdings ist von Wyder und Mahler auf das keineswegs seltene Vorkommen der Embolie der Lungenarterie auch nach Operationen in den Beckenorganen hingewiesen worden. Wyder beobachtete unter neun Fällen von Embolie acht nach Beckenoperationen und nur einen im Wochenbett; von Mahler's 22 Fällen kommen 12 auf Beckenoperationen und 10 auf Wöchnerinnen. Unter den Operationen an den Beckenorganen ist sie namentlich nach Exstirpation des Uterus oder der Ovarien beobachtet worden, jedoch beobachtete Mahler auch tödliche Embolie nach kleineren Eingriffen, so einmal nach Discission des stenosierten Muttermundes, einmal nach vorderer und hinterer Kolporrhaphie und einmal nach Auslöfflung und Ausbrennen eines radikal nicht operablen Uteruscarcinoms, ebenso

Bumm nach Operationen am Septum recto-vaginale und Fenwick nach Entfernung eines Cervikalpolypen.

Es ist das Verdienst Mahler's, darauf hingewiesen zu haben, dass an gewissen klinischen Erscheinungen das Bestehen einer örtlichen Thrombose und die bestehende Gefahr einer Verschleppung erkannt werden kann. Es sind dies vor allem das Ansteigen der Pulscurve bei gleichbleibender normaler Temperatur zu einer Zeit, in welcher nach der Geburt oder nach einer Operation die Gefahr einer Sepsis bereits ausgeschlossen ist, ausserdem Atembeschwerden bei tiefem Atemholen, Stiche in der Brust, ziehende Schmerzen entlang der Venen einer unteren Extremität, Kopfschmerzen und Albuminurie. An der Hand dieser Symptome gelingt es vielleicht, in dem einen oder anderen Falle durch Verdoppelung der Vorsicht in der Nachbehandlung die Verschleppung von Thrombusstücken und damit den früher für unvermeidlich gehaltenen schlimmen Ausgang zu verhüten.

5. Tod durch Sepsis. Rasche Todesfälle an Sepsis gehören zu den grössten Seltenheiten. Sie kommen vor bei hoch-virulenter Infektion und rapiden Metastasenbildungen oder in Fällen, wo die Infektion sehr früh während der Geburt erfolgte. Auch sehr virulente Infektionen bedürfen zu ihrem Ablauf, bis der tödliche Ausgang eintritt, eine Woche, jedoch kommen auch Todesfälle innerhalb 1—2 Tagen vor. Sie machen sich erkennbar durch den Eintritt von Fieber, jedoch ist es durchaus nicht notwendig, dass dieses einen besonders hohen Grad erreichen muss, ja gerade bei sehr rapid verlaufenden Fällen mit rasch eintretendem Kollaps kann die Temperatursteigerung eine mässige sein, andererseits können aber auch ganz excessive Temperatursteigerungen auf 42° und darüber auftreten. Stets ist die Pulsfrequenz eine besonders hohe (120—140). Die Sektion ergibt die bekannten lokalen und allgemeinen Befunde, die für Sepsis charakteristisch sind. Besonders die Fälle, wo es sich um Lokalisationen der Sepsis im Endocardium und an den Herzklappen handelt (Endocarditis ulcerosa), zeichnen sich durch einen sehr rapiden Verlauf aus.

Ganz akute Todesfälle an fulminant verlaufender Peritonitis können durch Bersten eines gonorrhoeischen Tubenabscesses im Wochenbett eintreten. Solche Fälle kommen jedoch häufiger ausserhalb der Schwangerschaft und des Wochenbettes vor. Das Bersten des Abscesses kann entweder von selbst eintreten oder auch durch nicht indizierte therapeutische Massnahmen, besonders durch kritiklose Anwendung der Massage hervorgerufen werden.

Als Folge von Sepsis möge noch eine Art des Verblutungstodes nach der Geburt angeführt werden, bei welchem alle Blutstillungsmittel aus dem Grunde erfolglos bleiben, weil das Blut durch die allgemeine septische Infektion seine Gerinnungsfähigkeit verloren hat. Besonders in Fällen, in welchen schon Fieber unter der Geburt bestanden hat, ist ein derartiger, durch keinerlei Mittel aufzuhaltender Verblutungstod beobachtet worden.

6. Tod durch Giftwirkung. Unter den giftigen Stoffen, die während der Geburt den Tod herbeiführen können, ist vor allem das Chloroform

anzuführen, das zum Zweck der Betäubung ärztlicherseits angewendet wurde. Der Tod kann im Stadium der Excitation oder auch schon nach wenigen Atemzügen eintreten, und zwar erfolgt derselbe unter den Erscheinungen des plötzlichen Aufhörens der Atmung und der Herzbewegungen infolge von Lähmung des Atmungscentrums (Husemann, Hyderabad-Commission). Dennoch sind Todesfälle in der Chloroformnarkose gerade bei Gelegenheit von geburtshilflichen Operationen sehr erheblich seltener als bei chirurgischen Operationen, wo es sich häufig um durch längere Krankheit geschwächte Individuen handelt und wo die Art der Operation vielleicht eine länger dauernde Narkose erforderte, als dies bei geburtshilflichen Operationen gewöhnlich der Fall ist. Jedoch ist auch bei Gebärenden die Möglichkeit des Bestehens einer Komplikation mit schweren akuten oder chronischen Organerkrankungen zu erwähnen. Von gerichtsärztlicher Seite wird besonders die protrahierte Narkose bei normalen Geburten und das wiederholte Chloroformieren bei schwerer Nephritis und Eklampsie als bedenklich bezeichnet (Ungar).

Die Sektion ergibt bei akutem Chloroformtod meistens keine charakteristischen Befunde. Das Blut ist, wenn der Tod rasch eintrat, dunkelflüssig, bei Tod nach längerer Agonie dagegen im Herzen und in den grossen Gefässen locker geronnen (von Hofmann). Der Nachweis des Chloroforms durch den Geruch oder auf chemischem Wege ist nur in den seltensten Fällen gelungen. Von einigen Beobachtern wird noch betont, dass die Fäulnis nach Chloroformtod besonders schnell eintritt, und früher wurde das Vorhandensein von Gasblasen im Blute als pathognomonisch für Chloroformtod angenommen (von Hofmann).

Der Tod durch Chloroformnarkose braucht aber nicht sofort in der Narkose einzutreten, sondern er kann auch kürzere oder längere Zeit nach derselben als Nachwirkung des Chloroforms eintreten.

Nachdem v. Langenbeck 17 Stunden nach Erwachen aus der Narkose und Casper neun Tage nach derselben den Eintritt des Todes beobachtet hatten, teilte E. Fränkel neuerdings einen Fall mit, in welchem bei einer früher völlig gesunden, jungen Frau, die während der Geburt 1½ Stunden lang leicht und dann noch ½ Stunde lang zum Zweck der Zangenoperation tief chloroformiert worden war, nach 20 Tagen der Tod eintrat. Die Möglichkeit einer derartigen tödlichen Nachwirkung des Chloroforms ist seitdem von Ungar und Junkers, Strassmann und Ostertag durch Tierversuche nachgewiesen worden. Die in solchen Fällen erhobenen Leichenbefunde bestehen in hochgradiger fettiger Degeneration (nicht Fettinfiltration — Strassmann) besonders des Herzens, der Leber, der Nieren (Degeneration der Epithelien in den gewundenen Kanälchen) und der quergestreiften Muskeln (gerade Bauchmuskeln, Zwerchfell), welche, wenn sie auch makroskopisch nicht in die Augen zu fallen braucht, mikroskopisch in hohem Grade, am Herzen unter völligem Verluste der Querstreifung der Muskelfasern, nachgewiesen wurde. Die tödliche Nachwirkung muss demnach vor allem auf die Funktionsbehinderung des Herzens zurückgeführt werden, und in Fällen, in welchen die Fettdegeneration der Muskelfasern weniger ausgesprochen und ausgebreitet gefunden wird, muss die Funktionsbehinderung des Herzmuskels wohl auf die der fettigen Degeneration vorausgehenden Veränderungen zurückgeführt werden (Ungar). Die Art der Wirkung wird von Ungar mit Wahrscheinlichkeit auf die Abspaltung von Chlor in den Geweben zurückgeführt. Die von Nothnagel ausgesprochene und von Ostertag gestützte Anschauung, dass das Chloroform eine Auflösung der roten Blutkörperchen bewirke

und dass nach Chloroformvergiftung Gallenfarbstoffe im Harn auftreten, wird von Ungar bestritten und auch in dem Fränkel'schen Falle war die letztere Erscheinung nicht nachzuweisen. Der letztere Fall ist besonders deshalb von Interesse, weil zur unmittelbaren Todesursache eine Embolie des Stammes der rechten Lungenarterie wurde, welche durch Abbröckelung von einer ausgedehnten Thrombose in beiden *Venae iliacae communes*, die sich bis in die untere Hohlvene nahe an die Abgangsstelle der Nierenvene erstreckte, bedingt war; dieselbe wird von Fränkel auf die Verlangsamung des Blutstromes einerseits durch die infolge der degenerativen Vorgänge geschwächte Herzkraft, andererseits durch die Kompression der Beckenvenen erklärt.

Jedenfalls geht aus den bisherigen Erfahrungen hervor, dass auch längere Zeit nach der Narkose durch Chloroform-Nachwirkung ein Chloroformtod bewirkt werden kann, wenn auch die Zeit nach der Narkose unter scheinbar gutem Allgemeinbefinden verlief. Viele Fälle, die als Tod durch Synkope gedeutet wurden, sind, wie schon Johnen, König und Volkmann betonten, in Wirklichkeit als Chloroformtodesfälle zu erklären. Ganz besonders ist eine solche deletäre Nachwirkung nach länger dauernder oder wiederholt eingeleiteter Narkose, sowie bei Zuständen, die zu einer Fettdegeneration der Organe disponieren, zu befürchten.

Von anderen giftigen Substanzen, welche zu raschen Todesfällen, besonders im Wochenbett führen können, sind die antiseptischen Mittel hervorzuheben. Alle Antiseptica sind Gifte und deshalb ist vor ihrem ausgedehnten Gebrauch auf die rasch resorbierenden und vielfach frisch verletzten Schleimhäute der Geburtswege schon oft und eindringlich gewarnt worden. Besonders sind Spülungen der Uterushöhle mit solchen Stoffen gefährlich, weil auf der buchtenreichen Schleimhaut-Oberfläche mehr oder weniger grosse Reste der Spülflüssigkeit zurückbleiben können, die zu einer protrahierten Resorption derselben führen. Ganz plötzliche, noch während der Spülung eintretende Todesfälle erklären sich, wenn nicht zugleich auch Luft eingespritzt wurde, durch direktes Eindringen der giftigen Stoffe in die klaffenden Venen.

Nach Tissier's Versuchen an Leichen genügt schon ein Druck von 30—40 cm Höhe, um bei behindertem Rückfluss ein Eindringen der Spülflüssigkeit in die Venen des Uterus zu bewirken.

Unter den hier in Betracht kommenden Mitteln stehen an Gefährlichkeit das Sublimat und das Quecksilberoxycyanid obenan. Die Sektionsbefunde bei Vergiftung mit Quecksilbersalzen bestehen zunächst in einer der Dysenterie ähnlichen Entzündung des Darms, die sich besonders auf der Höhe der Schleimhautfalten des Dickdarms lokalisiert und auf die Entstehung von Quecksilberalbuminaten bei der Ausscheidung des Giftes durch den Darm zurückgeführt wird (Marchand, Ludwig und Zillner), ferner in Kalkablagerungen in den Nieren und akuter Entzündung und Verfettung dieser Drüsen. Die zunächst eintretenden Symptome bestehen in plötzlich auftretenden Kopfschmerzen, Uteruskoliken, Atemnot und Kollaps; bei späterem Auftreten (am zweiten Tage) stehen schleimig-seröse, später blutige, Dysenterie ähnliche Durchfälle und Albuminurie im Vordergrund, häufig wurden auch

Erytheme an Gesicht, Händen, Abdomen und Hüften, und später Stomatitis beobachtet (Brouardel). Die Darm- und Nierenerscheinungen können, wie Toff hervorhebt, mit Fieber einhergehen, so dass ein der puerperalen Sepsis ähnliches Krankheitsbild entsteht, das vielleicht zur Wiederholung der Sublimat-Spülungen und damit erst recht zur tödlichen Vergiftung, wie ein von Brouardel veröffentlichter Fall beweist, führen kann.

Unter 37 von Brouardel zusammengestellten Quecksilbervergiftungen im Wochenbett entstanden 19 nach vaginalen, 18 nach uterinen Sublimatspülungen von einer Konzentration von 1:1000 bis 1:5000; in sechs Fällen traten die Vergiftungserscheinungen noch während der Spülung auf, in je 10 am 1. und 2. Tage und in 11 am 3. bis 8. Tage nach den Ausspülungen. Die Gefährlichkeit der Sublimatspülungen nach der Geburt und im Wochenbett wird dadurch illustriert, dass von 20 von uns aus der neueren Litteratur gesammelten Fällen 12 (= 60%) tödlich endigten. Dass auch sehr geringe Sublimatmengen toxisch wirken können, beweist ein Fall von Schrader, in welchem nach Einführung eines in Sublimatlösung getauchten Bougies zum Zweck der Frühgeburtseinleitung Vergiftungserscheinungen auftraten. Todesfälle nach Scheidenspülungen wurden besonders dann beobachtet, wenn die Spülung einer Wärterin überlassen wurde; wahrscheinlich wurde auch hier durch zu tiefes Einführen des Mutterrohres die Flüssigkeit unmittelbar in die Uterushöhle injiziert. Aber auch vorsichtig ausgeführte Scheidenspülungen können zu schweren Vergiftungserscheinungen führen, wenn die Scheide der Sitz frischer Verletzungen ist; so beobachtete Aronsohn schwere Vergiftungserscheinungen nach Scheidenspülung mit Sublimatlösungen von 1:6000--10000 nach Cervixincisionen, die zur Frühgeburtseinleitung ausgeführt waren, und Horn sah sogar, nachdem ein Dammriss mit einer Sublimatlösung von 1:4000 abgespült worden war, am darauffolgenden Tage Vergiftungserscheinungen auftreten.

Die Uterus-Schleimhaut resorbiert nicht allein im Wochenbett, sondern auch ausserhalb desselben das eingespülte Sublimat äusserst rasch; dies beweist der Fall von Gebhard, in welchem wegen gonorrhöischer Endometritis ausgespült wurde und unter Anurie der Tod eintrat. Auch hier wird die Aufnahme des Giftes durch vorhandene frische Verletzungen erleichtert, z. B. nach Ausschabung des Uterus, wie ein Fall von Edebohls erweist.

Die vielfachen Unglücksfälle nach Sublimatspülungen müssen unbedingt dahin führen, dieses Mittel für Uterus-Ausspülung im Wochenbett und ausserhalb desselben ganz zu verwerfen. Aber auch für einfache Scheiden-Ausspülungen sind Quecksilbersalze nur mit grösster Vorsicht zu verwenden und niemals ist die Ausführung derselben den Hebammen oder Wärterinnen zu überlassen. Um nun dennoch dieses energischste aller antiseptischen Mittel für Genitalspülungen nutzbar und unschädlich zu machen, hat man vorgeschlagen, der Sublimatspülung eine Spülung mit sterilem Wasser folgen zu lassen, aber auch diese Vorsichtsmassregel schützt nicht vor üblen Zufällen, denn schon während der Sublimatspülung können genügende Mengen resorbiert werden, um schwere Krankheitserscheinungen hervorzurufen. So mussten Boissard und Coudert die Erfahrung machen, dass nach Uterus-Spülung mit zwei Litern Sublimatlösung (1:8000), obwohl zwei bis drei Liter Wasser nachgespült wurden, Diarrhöen, Albuminurie und fünftägige Anurie eintraten. Es muss demnach das Sublimat aus der intrauterinen Behandlung völlig verbannt werden.

Nicht minder gefährlich als bei intrauterinen Spülungen ist die Wirkung des in die Bauchhöhle gebrachten Sublimats. In einem Falle von Hermes blieb bei Totalexstirpation des Uterus ein Fragment eines in die Bauchhöhle gebrachten, mit Sublimatlösung getränkten Wundschwamms zurück und es erfolgte von hier aus rasche tödliche Vergiftung. Die moderne Bauchchirurgie verzichtet deshalb mit Recht auf die Anwendung von Sublimat bei Bauchoperationen.

Andere Metallsalze, welche toxisch wirken könnten, kommen für Spülungen nach der Geburt und im Wochenbett so gut wie nicht in Betracht. Nur Tarnier beobachtete nach Spülung des Uterus mit Kupfersulfat einen raschen Todesfall, den er auf Vergiftung zurückzuführen geneigt ist, jedoch scheint diese Deutung nicht ganz sicher. Die verhältnismässig starke Konzentration der Spülflüssigkeit (5%) scheint allerdings für die Richtigkeit der Annahme Tarnier's zu sprechen.

An zweiter Stelle stehen die Vergiftungen mit Theerprodukten, Karbolsäure, Kreolin, Lysol und Kresol, deren Anwendung als Antiseptica sehr verbreitet ist und deren Einspülung in den Uterus ebenfalls zu rascher Resorption und Giftwirkung Veranlassung geben kann. Der allen diesen Stoffen gemeinsame giftige Körper ist das Phenol, und zwar ist nach Schottelius und Gerlach die Karbolsäure achtmal und das Kreolin zweimal giftiger als das Lysol, welches demnach die geringste toxische Wirkung hat. Die Symptome der Phenol-Vergiftung bestehen in leichteren Fällen in Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, unregelmässiger Atmung, Kleinheit des Pulses und leichten Delirien. In schweren Fällen kommt es zu tiefer Bewusstlosigkeit, Aufhebung der Reflexe, besonders Verschwinden des Corneal-Reflexes, ferner zu Verengerung der Pupille und zu Krämpfen. Unter diesen Erscheinungen kann rasch der Tod eintreten. Im Blute findet in schweren Fällen eine Auflösung des Blutfarbstoffes (Krukenberg) und die Bildung von Methämoglobin statt. Bei der Ausscheidung durch die Nieren entsteht eine intensive Nephritis mit Albuminurie und Cylindrurie, manchmal mit Hämaturie und Hämoglobinurie. Die Ausscheidung erfolgt durch den Harn, aber nicht in Form von freiem Phenol, sondern teils als Phenylschwefelsäure, teils an Alkalien gebunden, teils als Hydrochinon. Auf den letzteren Körper ist die bekannte schwarzgrüne Färbung des Harns zurückzuführen, welche beim Stehen an der Luft noch dunkler wird. Durch Destillation des Harns mit verdünnten Mineralsäuren kann das Phenol nachgewiesen werden, jedoch ist nicht zu vergessen, dass auch der normale Harn geringe Mengen von Phenylschwefelsäure enthält, so dass also die quantitative Bestimmung notwendig wird, am besten nach der Methode von Kossler und Penny, die auf der massanalytischen Bestimmung des Phenols im Destillat mittelst Jod beruht.

Die Sektion ergibt keine allgemeinen charakteristischen Befunde, dagegen finden sich am Orte der Einwirkung Gewebsveränderungen, auf Schleimhäuten die bekannten milchweissen Schorfe, deren Umgebung auffallend hellrot ist und in den Gefässen hellrote Thromben enthält. Die weissen Schorfe entstehen jedoch nur bei Einwirkung von Karbolsäure, während Kreolin und Lysol braune Schorfe machen. Die verätzten Gewebe riechen intensiv nach

Phenol, und durch Destillation der Leichenteile ist das Phenol nachzuweisen (Salkowski).

Die Höhe der tödlichen Dosis wird von verschiedenen Beobachtern äusserst verschieden angegeben. Während in manchen Fällen schon die Applikation einer geringen Menge auf die äussere Haut Vergiftungserscheinungen bewirkte, sind andererseits Fälle bekannt, in welchen nach Verschlucken grosser Mengen (30—50 g), allerdings unter eingreifender ärztlicher Behandlung noch Heilung eintrat. von Jaksch nimmt als letale Dosis per os 10—15 g, bei Einführung in Körperhöhlen z. B. in den Uterus 1—2 g an. Jedenfalls verhalten sich dem Phenol gegenüber verschiedene Individuen äusserst verschieden, was besonders aus dem sehr verschiedenen Grade des bekannten Karbolekzems bei Chirurgen erhellt. Mit Recht wird von Strassmann darauf hingewiesen, dass es zum Auftreten einer tödlichen Vergiftung der Anwendung konzentrierten Phenols nicht bedarf, sondern dass auch Verdünnungen, welche lokale Ätzwirkung nicht zu entfalten im stande sind, infolge der Allgemeinwirkung tödliche Vergiftung bewirken können.

Bei Uterusspülungen wurden in neuerer Zeit von Larsen und Krukenberg sehr rasch auftretende Todesfälle beobachtet, und zwar von ersterem nach Anwendung einer 3%igen Lösung nach manueller Placentarlösung, von letzterem infolge von Ausspülung mit 2,7%iger Lösung nach Auslöfflung von Abort-Resten. Auch hier ist das Zurückbleiben von Teilen der nicht völlig abfliessenden Spülflüssigkeit von besonders schädlicher Wirkung. Auch bei einfachen Scheidenspülungen kann dieser Umstand zu Vergiftungserscheinungen führen, um so mehr als solche Spülungen häufig dem Wartepersonal überlassen werden. Der Fall von Sekowski, in dem infolge von Zurückbleiben von ca. 100 g einer 2%igen Karbollösung in einer Ausstülpung der hinteren Scheidenwand schwere Vergiftungserscheinungen auftraten, mag als Beweis hierfür dienen. Da häufig nicht nur die Ausspülung selbst, sondern auch die Herstellung der Karbollösung dem Wartepersonal überlassen wird und die flüssige Karbolsäure sich mit Wasser schwer mischt, sind mehr oder weniger intensive Schleimhautverätzungen bei Scheidenspülungen schon sehr oft beobachtet worden.

Noch rascher toxisch wirkt das Phenol, wenn es irrtümlicherweise von der Wärterin statt in die Scheide in den Mastdarm eingespült worden ist, weil die Darmschleimhaut noch schneller resorbiert als die mit Pflasterepithel ausgekleidete Scheide. Ein Fall dieser Art mit sehr stürmischen Vergiftungserscheinungen, in welchem 200 g einer 3%igen Karbollösung in das Rektum eingespritzt worden waren, wurde von Herlyn veröffentlicht.

Die Verwendung der Karbolsäure hat in neuerer Zeit wegen ihrer toxischen Eigenschaften eine sehr bedeutende Einschränkung erfahren und an ihre Stelle sind die minder giftigen Körper Kreolin und besonders Lysol getreten, die ebenfalls Phenol oder Homologe desselben enthalten. Das anfangs für ungiftig gehaltene Kreolin wurde alsbald ebenfalls für giftig erkannt, nachdem Rosin einen Fall von tödlicher Vergiftung nach wiederholten Uterusspülungen im Wochenbett mit 2%iger Kreolinlösung und Grassl einen Fall von schweren Vergiftungen nach Scheidenspülungen veröffentlichte. Im ersteren Falle noch das F

ebenso die mit braunen Ätzhorfen be-

legte Uterusinnenfläche; unter dem Perikard fanden sich Blutergüsse und in dem Herzbeutel blutig-seröses Transsudat.

Obwohl dem Lysol noch geringere toxische Wirkung zugeschrieben wird als dem Kreolin, liegen doch mehrfache Beobachtungen vor, die die Giftigkeit auch dieses Mittels bestätigen. So beobachtete Harms einen Todesfall 10 Tage nach einer Ausspülung des puerperalen Uterus mit 1%iger heisser Lysollösung, die momentan zu schweren Kollapserscheinungen geführt und eine akute Nephritis mit Hämaturie und Albuminurie bewirkt hatte. Ein weiterer mit Wahrscheinlichkeit auf Phenolvergiftung zurückzuführender Todesfall wurde von Cramer veröffentlicht; der Tod erfolgte hier am sechsten Tage nach einer Uterusspülung post partum und auch hier enthielt der Harn reichliche Mengen von Phenol. Ganz besonders aber spricht ein von Hammer beobachteter Fall für die Giftigkeit des Lysols; hier war der Uterus nach der Geburt (Placenta praevia) ebenfalls mit 1%iger Lysollösung ausgespült worden und der Tod erfolgte 10 Tage später an Dyspnoë und embolieähnlichen Erscheinungen. Die Sektion ergab Stauungen in den inneren Organen und im Gehirn und Hammer nimmt an, dass nach Verschwinden der akuten Vergiftungserscheinungen infolge von Arrosionen des Gefässendothels lokale Thrombosen entstanden, die sich centralwärts fortsetzten. Tierversuche ergaben, dass nach subcutaner Injektion von 4 ccm einer 2%igen Lysollösung Kollapserscheinungen, Konvulsionen und Tod eintreten. Ein Fall von heftigen, allerdings nicht zum Tode führenden Vergiftungserscheinungen nach einem Lysolklysma wird von Pagès mitgeteilt; hier war irrtümlich ein Esslöffel Lysol statt Glycerin dem Klysma zugesetzt worden.

Die weite Verbreitung des Lysols, das zur Zeit fast überall den Hebammen als Desinfektionsmittel in die Hand gegeben ist, bewirkt, dass vielfach Vergiftungsfälle vorgekommen sind, in welchen das Lysol in irrtümlicher Verwechselung mit einem Medikament innerlich gegeben wurde. In geburtshülflicher Beziehung ist der Fall von Grünebaum von besonderer Wichtigkeit, in welchem die Hebamme einer Gebärenden Lysol statt Wein reichte und ca. 50 g reines Lysol hastig verschluckt wurden. Der Tod erfolgte unter rüchelndem Atmen und in tiefer Bewusstlosigkeit schon nach einer Stunde und die Sektion ergab geringe Anätzung im Munde und ausgedehnte Verätzung der Magenschleimhaut sowie Füllung der Bronchialäste der linken Lunge durch Aspiration von Erbrochenem. In einem von Comstock beobachteten Falle hatte die Wärterin einer Wöchnerin statt des verordneten Laxans 1 1/2 Esslöffel reines Lysol eingegeben; es traten heftige Mund-, Rachen- und Magenschmerzen, oberflächliche Respiration, Koma, Mydriasis, Albuminurie und Anurie ein, jedoch kam es nicht zum tödlichen Ausgang. In einem Falle von Burgl kam es zur tödlichen Vergiftung bei einem fünf Tage alten Kinde, dem irrtümlich ein Theelöffel Lysol statt Syrupus Rhei gegeben worden war. In den Fällen von Lysolvergiftung nach innerer Darreichung betrug die zur Vergiftung führende Menge zwischen 2 und 100 g, und die Intensität der Wirkung war, wie auch schon für die Karbolsäure hervorgehoben wurde, eine sehr wechselnde. Während in manchen Fällen 5 g schon heftige Vergiftungserscheinungen bewirkten, blieb in anderen Fällen (wie z. B. in dem Falle von Potjan, der auch eine Wöchnerin betraf) die gleiche Menge wirkungslos. Burgl berechnet als tödliche Dosis bei Kindern 5, bei Erwachsenen 15 g. Als Symptome beschreibt Burgl Somnolenz, Cyanose der Lippen, Kopf- und Leibscherzen, Erbrechen, Pulsbeschleunigung, erschwerte Respiration, schliesslich rauschähnliche Delirien, Kollaps, Bewusstlosigkeit, vorübergehende Konvulsionen der Kau-, Schlund- und Extremitätenmuskeln, starke Herabsetzung der Reflexe, Verengung der Pupille, Nephritis mit Albuminurie und zuweilen Hämaturie und dunkelgrüne Färbung des Harns.

Angesichts dieser üblen Vorkommnisse ist der offene Handel mit Lysol und die Abgabe dieses Mittels in Drogerien ohne genügende Signatur und ohne ärztliche oder Hebammen-Verordnung dringend zu beanstanden (Grünebaum). Trotz der dringenden Ermahnung und Belehrung der Hebammen wird aber bei der weiten Verbreitung des Lysols die Verwechselung dieses

Mittels seitens unachtsamer Hebammen und Wärterinnen nie völlig zu vermeiden sein.

Um die Vergiftungsfälle durch uterine Spülungen zu vermeiden, ist es notwendig zu diesem Zwecke keinerlei irgendwie toxisch wirkende Stoffe zur Anwendung zu bringen. Dem Arzt soll die rasche Resorptionsfähigkeit nicht allein der frisch verletzten, sondern auch der intakten Uterus-Schleimhaut bekannt sein, er muss auch stets dessen eingedenk sein, dass ein Zurückbleiben von Portionen der eingespritzten Flüssigkeit in einem so buchtenreichen Hohlorgan unvermeidlich ist, und es ist deshalb dringend geboten, nach Anwendung differenter Mittel mit sterilem Wasser ausgiebig nachzuspülen. Niemals sollten ferner auch Scheidenspülungen mit differenten Mitteln dem Wartepersonal überlassen werden und besonders darf man die Herstellung einer solchen Flüssigkeit zur Scheidenausspülung einer Wärterin nicht überlassen. Endlich müssen die Wärterinnen, wenn sie Scheidenausspülungen ausführen sollen, genau angewiesen werden, wie weit das Mutterrohr einzuführen und wie hoch der Irrigator zu erheben ist. Nur bei Beachtung aller dieser Vorsichtsmassregeln sind Vorwürfe und Klagen wegen Fahrlässigkeit zu vermeiden.

7. Tod durch Synkope (Schock, Neuroparalyse). Diese Todesart ist nach schweren Verletzungen und auch während oder nach der Geburt möglich, aber sie kann nur angenommen werden, wenn der Tod als unmittelbare Folge einer Verletzung eingetreten ist. Wir glauben im vorstehenden dargelegt zu haben, dass plötzliche Todesfälle sich vielfach auf andere Art erklären lassen. Es kann daher Schock nur dann angenommen werden, wenn jede andere Todesart auszuschliessen ist. Ein direkter anatomischer Nachweis des Todes durch Schock ist unmöglich, denn die Sektion ergibt in solchen Fällen vollkommen negative Befunde. Ein Todesfall durch Schock während oder unmittelbar nach einer Operation kann dem Arzte nicht zur Last gelegt werden.

2. Zerreissungen der Gebärmutter und der Scheide bei der Geburt.

L i t t e r a t u r.

- Bayer, Zur physiologischen und pathologischen Morphologie der Gebärmutter. W. A. Freund's gynäk. Klinik. Strassburg 1885. S. 369.
 Becker, R., Sammlung gerichtsarztlicher Gutachten. Berlin 1893. S. Karger.
 Freund, H. W., Geburtsstörungen durch Verletzungen der Gebärmutter. Dieses Handbuch. Bd. II. S. 2116.
 Fritsch, H., Deutsche med. Wochenschr. 1891. S. 1369.
 Lustgarten, Wiener med. Presse. 1876. S. 431.
 Walters, J. H., On post-partum avulsion of the uterus. London Obst. Transact. 1885. Vol. XXVI. pag. 233.

Kasnistik.

Brouardel u. Laugier (1888), Olshausen, Piskaček (1889), Schultz, Slechts (1891), Blind, H. W. Freund, Reynolds, Schwarz (1892), Abel, Herzfeld, Olshausen u. Pistor (1893), Audebe V. Freund, Neuhaus, Tipjakow (1894),

Everke, H. W. Freund, Kimmerle, Koblanck (1895), H. W. Freund, Hink, v. Hofmann, Hypes, Knorr, Neumann, Rosenthal, Schaitter (1896), Baecker, Colmer, Conradin, Heydrich, Pinard, Albarran und Varnier, Schäffer, E. H. Smith (1897), Maygrier, Maygrier u. Socquet, Pestalozza, Rubinsky (1898), Bong (1899), Franz, Frickhinger (1900), Bornträger, Jardine, Klien, Landau (1901), v. Franqué, v. Herff, Krebs, Kubinyi, Neugebauer, Watkins, Zweifel (1902), Grosse, Iwanoff, Kaufmann, Lebram, S. Marx, Matusch, Meurer, Muus, Olshausen, van Prag, Polepow, v. Rosthorn, Schwendener, O. Seitz, Stewart (1903), Baisch, Brahms, Dauber, Heikel, Kouwer, Labhardt, Lea, Livon, Meier, Oswald, Staude (1904), Baumm, Bovin, Bürger, Cristofolletti, Dührssen, Futh, A. Grosse, Hammerschlag, Pusch, Rubeška, Staude, Stöckel, v. Valenta (1905).

Weitere Kasuistik s. Frommel's Jahresberichte (gerichtsärztliche Geburtshilfe).

Von den während der Geburt vorkommenden Verletzungen ist die Zerreißung des Uterus und die perforierende Zerreißung der Scheide (Kolpaporrhexis) die schwerste und zugleich diejenige, welche am häufigsten zu gerichtlichem Verfahren Anlass giebt. Beide Verletzungen sind als tödlich zu bezeichnen (Fritsch), und die Thatsache, dass ein Bruchteil dieser Fälle in Genesung endigt, kann diesen Satz nicht erschüttern. Nach Klien beträgt die Mortalität der Uterusruptur, wenn diese sich selbst überlassen bleibt, 73%, und wenn sie sachgemäss behandelt wird, immer noch 39—44%, die Mortalität der Kolpaporrhexis dagegen 47%. Da beide Verletzungsarten unter ähnlichen ursächlichen Bedingungen entstehen, ist ihre gemeinsame Besprechung vom gerichtlich-medizinischen Standpunkte aus gerechtfertigt.

Bei tödlichem Ausgang erfolgt der Tod entweder an Verblutung oder an Sepsis. Beides sind nicht Komplikationen, sondern unmittelbare Folgen der Zerreißung und es muss demnach als eigentliche Todesursache stets die Zerreißung an sich betrachtet werden (Fritsch).

Die genannten Verletzungen können direkt durch einen operativen Eingriff bewirkt werden — Ruptura violenta, oder sie können im Laufe der Geburt von selbst entstehen — Ruptura spontanea. Auch in letzterem Falle kann der Geburtshelfer beschuldigt werden, einen Eingriff, der die schwere Verletzung zu verhüten im stande gewesen wäre, unterlassen zu haben.

Die prozentuale Verhältniszahl der violenten zu den spontanen Rupturen lässt sich nicht feststellen, weil es in zahlreichen Fällen unmöglich ist zu erkennen, ob die Ruptur erst durch den Eingriff erfolgte oder ob dieselbe schon teilweise oder ganz eingetreten war, als der Eingriff ausgeführt wurde.

Die erste und wichtigste von dem Sachverständigen zu beantwortende Frage ist die, ob durch den Geburtsverlauf die Bedingungen zur Zerreißung bereits gegeben waren und ob die Zerreißung auch ohne den Eingriff eingetreten wäre. Die allgemeinen Bedingungen, unter welchen die Zerreißung eintritt, werden von H. W. Freund in folgender Weise formuliert:

„Das untere Uterinsegment reißt, wenn bei maximaler Anspannung der Adnexe (Ligamenta rotunda) der Kontraktionsring hoch steht und die Cervix 1. fest zwischen Kopf und Becken eingeklemmt oder 2. samt dem benach-

barten parametranen Bindegewebe durch den Kopf fixiert ist, 3. wenn der äussere Muttermund eng oder seine Umgebung unnachgiebig ist, 4. wenn eine Alteration im Gewebe des unteren Segmentes besteht. Das Scheidengewölbe zerreisst, wenn der verstrichene Muttermund sich über den vorangehenden Kindesteil zurückgezogen hat und letzterer nicht geeignet ist, eine Einklemmung hervorzurufen.“

Unter den speziellen Zuständen, die die oben genannten allgemeinen Bedingungen der Ruptur herbeiführen, steht das enge Becken obenan. Bei der gerichtlichen Sektion ist demnach das Becken stets genau auszumessen und alle Durchmesser zu bestimmen, ganz besonders aber auf Knochenvorsprünge, Stachelbildungen, Wulstungen der Knochenränder an den Hüftkreuzbein-Gelenken und am Vorberg und auf vorspringende Leisten an der hinteren Fläche der Schamfuge zu achten. Andererseits können krankhafte Veränderungen der Weichteile an sich schon zu Zerreissungen disponieren, so z. B. gewisse Bildungsabnormitäten des Uterus (Uterus duplex, introrsum arcuatus, unicornis) und infantile Hypoplasie des Uterus mit Verdünnung der Wänden. Ferner können die Schwangerschaftsveränderungen an sich eine Verdünnung der Uteruswand und eine Herabsetzung ihrer Resistenzfähigkeit bewirken. Dies macht sich besonders an der Placentar-Stelle geltend, an welcher Zerreissungen besonders häufig eintreten (unter 40 von Blind und Lebram gesammelten spontanen Rissen sassen 10 an der Placentar-Stelle). Besonders bei Insertion der Placenta am Fundus uteri hat H. W. Freund die Verdünnung der Uteruswand nachgewiesen; die Verdünnung erfolgt hier durch besonders tiefes Einwuchern der Placentar-Zotten in die Muskelwand. Auf die Möglichkeit der Ei-Ansiedelung in einem Uterusdivertikel hat ferner Schickele hingewiesen. Besonders bei abnormem Sitz der Placenta — Placenta praevia und Tubeneckenplacenta — ist beträchtliche Wandverdünnung und leichte Zerreissbarkeit nachgewiesen worden (H. W. Freund, Lustgarten, Everke, Bayer u. a.).

Ferner müssen chronisch-entzündliche und degenerative Prozesse in der Wand des Uterus, wie sie besonders im Anschluss an chronische Endometritis (Löhlein) vorkommen können, als Disposition für spontane Zerreissungen angesehen werden. Bekannt ist vor allem, dass in Fällen, in welchen bei früheren Geburten wiederholt die manuelle Lösung der Nachgeburt ausgeführt worden war, eine solche Disposition durch degenerative Vorgänge in der Muskelwand besteht.

Ein Beispiel hierfür bietet der von Oswald veröffentlichte Fall, in welchem die Ruptur in der Hinterwand nahe dem Fundus bei manueller Lösung der Nachgeburt durch die Hebamme entstand, nachdem bei jeder der fünf vorangegangenen Geburten von derselben Hebamme der gleiche Eingriff ausgeführt worden war.

Ganz besonders ist die Bildung von Narbengewebe in der Wand des Uterus geeignet, die Resistenz der Wand an dieser Stelle herabzusetzen. Vor allem ist bereits eine Anzahl von Fällen bekannt geworden, in denen der Uterus in einer Kaiserschnittnarbe zum Bersten kam, und zwar wurde dies

auch ohne Wehentätigkeit vor Eintritt der Geburt schon häufig beobachtet. Ausserdem können durch Überdehnung des unteren Uterinsegments und der Cervix bei früheren Geburten Verletzungen und Narben entstanden sein, die zunächst unbeobachtet blieben und bei einer späteren Geburt ein punctum minoris resistentiae bilden. Besonders ist dies bei Beckenverengung, wenn schon eine Anzahl Geburten vorhergegangen war, durch wiederholte Dehnung des unteren Uterinsegmentes der Fall. Livon stellt 31 Fälle von geheilter Uterusruptur zusammen, in welchen wieder Schwangerschaft eintrat; in 18 dieser Fälle kam es nochmals zur Ruptur und hierunter in 10 zum tödlichen Ausgang. von Franqué hat in solchen Fällen, auch wenn eine Zerreissung nicht eingetreten war, eine hochgradige Auseinanderzerrung der Muskelfasern und den Untergang eines nicht unbeträchtlichen Teiles der Muskulatur nachgewiesen.

Als Beispiel hierfür diene folgender Fall aus der Münchener Poliklinik: Bei einer Mehrgebärenden mit plattem, mässig verengtem Becken waren bereits Presswehen vorhanden und der Kopf stand in Beckenenge; plötzlich Kollaps — ohne weitere Vorboten — und Abgang einer geringen Menge dunklen Blutes; sofortige Extraktion des noch lebenden Kindes mit der Zange. Tod nach wenigen Stunden. Die Sektion ergab eine rundliche Durchlöcherung der Hinterwand des Uterus gerade dem Promontorium entsprechend mitten in älterem Narbengewebe. Die Narbe stammte von einer Verletzung des Uterus, die zwei Jahre vorher bei schwerer Wendung und Expression des nachfolgenden Kopfes entstanden war.

Als Ursache von Narbenbildung und Verdünnung der Uteruswand sind ferner Verletzungen durch die Curette, die vielleicht unbeobachtet geblieben sind, anzuführen. In einem von Staudé veröffentlichten derartigen Falle konnte die Ruptur während der Geburt im Entstehen beobachtet werden; es war eine Abort-Ausräumung mittelst Curette vorausgegangen.

Von anderen zu Narbenbildungen führenden Operationen am Uterus sind Operationen von Cervix-Blasenscheidenfisteln, ganz besonders aber Fixationen des Uterus an die Scheide (Frickhinger u. a.) und Anwendung der Atmokaussis (Lange) zu erwähnen. Ferner sind Reste puerperaler Entzündungen, Adhäsionen des Uterus mit den Nachbarorganen nach vorausgegangener puerperaler Peritonitis (Baisch, Watkins), geschrumpfte Parametritis und Rigidität der Weichteile infolge von Endometritis cervicalis als ob zwar seltene Prädispositionen zu Ruptur anzuführen.

Die Prädisposition zur Zerreissung durch Myome ist früher vielfach angenommen, aber sicher überschätzt worden; es existiert nur ein Fall von Iwanoff und ein Fall von Stewart, in welchen die Ruptur sicher auf ein Myom der Uterus-Wand zurückzuführen wäre. Dagegen ist das Carcinom des unteren Uterus-Abschnittes als besonders disponierend zu bezeichnen, und zwar ganz besonders das Carcinom der Cervix mit Verbreitung auf das untere Uterin-Segment und Stenosierung des Muttermundes durch das unnachgiebige Gewebe, weniger häufig das Papillom der Portio.

Von Lageveränderungen des Uterus wirkt besonders der Hängebauch prädisponierend, der eine Ausziehung und Atrophie der Hinterwand des Uterus

bewirkt. Da derselbe häufig bei Trägerinnen eines engen Beckens vorkommt, wirken hier oft zwei wichtige Momente als prädisponierend zusammen.

Ganz besonders ist endlich als prädisponierendes Moment für Rupturen die kritiklose Anwendung von Sekale anzuschuldigen. Eine Reihe von Rupturfällen wurde nach Anwendung dieses Mittels beobachtet, und wenn zwar das Sekale an sich auch nicht im stande ist, direkt eine Zerreiſſung des Uterus zu bewirken, so ist es doch geeignet, durch Hervorrufung krampfhafter Kontraktionen einen nachfolgenden Eingriff, besonders die innere Wendung, wesentlich zu erschweren. Die Operation kann dann bei bestehender Sekale-Wirkung die Ruptur herbeiführen, welche ohne vorausgegangene Sekale-Gaben nicht eingetreten wäre. Das Sekale muss demnach indirekt als Ursache von manchen Rupturfällen beschuldigt werden. Nur in dem Falle von Bong, in welchem die Ruptur bei eben in den Beckeneingang eintretendem Kopf und bei sehr günstigen räumlichen Verhältnissen zu stande kam, ist die Zerreiſſung wohl auf das Sekale allein zu beziehen. Jedenfalls muss die Verordnung von Sekale bei räumlichem Missverhältnis und Schief lagen als ganz und gar fehlerhaft und als mit einer rationellen geburtshülflichen Behandlung im Widerspruch stehend bezeichnet worden.

In allen Fällen, in welchen ein räumliches Missverhältnis durch die Sektion nachgewiesen wurde, ist die Schuld des Arztes, auch wenn die Zerreiſſung als unmittelbare zeitliche Folge des Eingriffes eintrat, zu verneinen, vorausgesetzt, dass der Eingriff nicht ein widersinniger war, der in dem betreffenden Falle unmöglich zum Ziele führen konnte. Ebenso ist in allen Fällen, in welchen sich in der Umgebung der Rissstelle Narben und Schwielen, alte Entzündungsherde sowohl in der Uteruswand als auf dem serösen Überzuge oder im parametranen Gewebe nachweisen liessen oder wo auch an anderen Stellen der Uteruswand Degenerationen der Muskelfasern und Verdünnungen der Wand gefunden wurden, der Arzt von Schuld freizusprechen. In betreff der etwa von früher her bestehenden Anomalien und Verletzungen des Gebärgorgans kann der Verlauf der früheren Geburten entlastende Momente für den Arzt ergeben.

Unter den vom Kinde ausgehenden Prädispositionen zur Uterusruptur steht die Schief lage an Häufigkeit obenan. Unter 500 von Fritsch gesammelten Fällen von Uterusruptur fanden sich neben 388 Fällen von Ruptur wegen Beckenverengerung 50 Fälle von Zerreiſſung bei Schief lage bei normalem Becken. Nach den Untersuchungen von H. W. Freund erfolgt bei verschleppter Schief lage primär die Zerreiſſung nicht im unteren Uterinsegment, sondern im Scheidengewölbe, jedoch setzt sich der Riss häufig nach oben durch die Cervix ins untere Uterinsegment fort, so dass bei der Sektion der ursprüngliche Sitz des Risses meist nicht mehr klar gestellt werden kann. Kaufmann fand unter 80 Fornixrupturen nur 40mal den Riss auf das Scheidengewölbe beschränkt; in der Mehrzahl der Fälle (22mal) war der Sitz des Risses im hinteren Scheidengewölbe, das als die wenigst widerstands-

fähige Stelle des Geburtskanals zu betrachten ist, und nur in 11 Fällen vorne, ferner 11mal rechts und 8mal links.

Der Schiefelage an Häufigkeit zunächst steht der Hydrocephalus, der in der Fritsch'schen Zusammenstellung 45mal Ursache der Zerreissung war. Der Hydrocephalus wird deshalb so häufig zur Ursache der Ruptur, weil er oft genug nicht zur rechten Zeit oder gar nicht erkannt wird, zum Teil aber auch deshalb, weil gerade bei Hydrocephalus verhältnismässig häufig unzumutbare Entbindungsversuche unternommen werden. Auch hier kommt es, wenigstens bei grossen Wasserköpfen, nach H. W. Freund zur primären Zerreissung des Scheidengewölbes.

Hieran reihen sich als Dispositionen zur Zerreissung ungünstige Einstellungen des Kopfes, wie Gesichtslage mit nach hinten gerichtetem Kinn, Stirnlage, hintere Scheitelbein-Einstellung, Vorfall kleiner Teile neben dem Kopf mit Einklemmung derselben und Behinderung des normalen Geburtsmechanismus, Mehrlingsgeburten mit gleichzeitiger Einstellung von Teilen beider Kinder ins Becken, endlich Vergrösserung des Kindes durch Missbildungen, besonders bei Doppelmonstren.

Schliesslich ist noch die übermässige Ausdehnung des Uterus durch Hydramnios als mögliche Ursache der Zerreissung zu erwähnen. Diese Möglichkeit wird durch einen von H. W. Freund begutachteten Fall illustriert, in welchem die Zerreissung in dem Augenblicke eintrat, in welchem die Hebamme mit einer Stricknadel die Blase sprengte. Die Ruptur wurde in diesem Falle darauf zurückgeführt, dass bei dem plötzlichen Fruchtwasserabfluss die stark überdehnte Uteruswand platzte; eine direkte Veranlassung des der Länge nach die ganze Hinterwand durchsetzenden Risses durch das zur Blasensprengung benützte Instrument wurde in Abrede gestellt, weil dieses einerseits zu kurz war und andererseits höchstens eine Durchbohrung und nicht einen so grossen Längsriss hätte bewirken können. Der Fall lässt aber, wie Neumann hervorhebt, auch eine andere Deutung zu; es kann die Zerreissung auch unmittelbar vor dem Fruchtwasserabfluss durch die Erhöhung des intrauterinen Druckes beim Blasensprengen bewirkt worden sein. Für die Freund'sche Erklärung scheint jedoch ein Fall von Tipjakow zu sprechen, in welchem es ebenfalls beim Fruchtwasserabfluss zur Ruptur kam. Ein weiterer, aber nicht klar zu deutender Fall von Ruptur beim künstlichen Blasensprung wird von Piskaček erwähnt.

In allen diesen Fällen können bei Ausführung der Operation die Dinge schon so weit gediehen und die Bedingungen zur Zerreissung schon so vorbereitet sein, dass die mit grösster Sachkenntnis und Vorsicht ausgeführte Operation die schwere Verletzung nicht mehr abwenden kann. Gerade hier trifft die Beschuldigung häufig denjenigen, der am wenigsten Schuld hat, den Arzt, der die zur Verletzung führende Operation ausgeführt hat, statt der Hebamme, die den Zustand zu spät erkannt und ärztliche Hülfe zu spät angerufen hat, oder statt des Arztes, der als erster angekommen zu lange gewartet oder auch durch zu früh ausgeführte und ungeeignete Entbindungsversuche die Situation verschlechtert hatte und dann erst weitere Hülfe herbeiholte.

Die zweite von dem Sachverständigen zu beantwortende Frage ist: War der unternommene Eingriff angezeigt und hätte die Zerreissung vielleicht durch einen Eingriff anderer Art vermieden werden können? Zur Beantwortung dieser Frage können die

Zeugenaussagen über den bisherigen Verlauf der Geburt als Unterlage dienen, vor allem aber die Aussage des Beschuldigten selbst. Die Aussagen der Zeugen, welche Laien sind und ausserdem an dem Verlaufe des Prozesses ein Interesse haben, sind häufig übertrieben und gehässig und geben oft genug kein sicheres Bild von der geburtshülflichen Lage des Falles, sie sind daher nur mit grosser Vorsicht zu verwerten.

In einem von uns zu begutachtenden Falle — es handelte sich nicht um Uterusruptur sondern um schwere Scheidenzerreissungen mit Ausgang in Heilung — gab die Entbundene vor Gericht so ins Einzelne gehende Angaben in Bezug auf die Zeit der eingetretenen Komplikationen, auch über solche, die sie gar nicht beobachtet haben konnte, so z. B. über die Zeit, wann der Arm neben dem vorliegenden, hochstehenden Kopfe vorgefallen war, wie dies von seiten einer Erstgebärenden, die unter dem psychischen Einflusse einer schweren Entbindung stand, als ganz unmöglich bezeichnet werden musste. Die Angaben waren offenbar rein konstruiert.

Als diejenige Operation, welche am häufigsten Zerreissungen des Uterus oder des Scheidengewölbes hervorzurufen geeignet ist, muss die innere Wendung bezeichnet werden. Die Zerreissung wird dabei entweder dadurch hervorgerufen, dass die eingeführte Hand entweder die schon gedehnte Uteruswand an der Stelle, wo sie eindringt, direkt zur Zerreissung bringt oder dadurch, dass der Inhalt des Uterus um das Volum der Hand vermehrt und der Uterus zum Platzen gebracht wird. Im letzteren Falle kann der Uterus an einer anderen Stelle, als da, wo die Hand eingeführt wurde, zerreißen. Es kann daher aus der Nicht-Übereinstimmung des bei der Sektion festgestellten Sitzes der Ruptur mit der Schilderung der Operation nicht geschlossen werden, dass die Zerreissung mit der Operation nicht im ursächlichen Zusammenhange gestanden sein könne.

Für die Indikationsstellung der inneren Wendung gilt als feststehender Lehrsatz, dass diese Operation, sobald Anhaltspunkte für eine drohende Zerreissung gegeben sind, nicht mehr ausgeführt werden darf. Es ergibt sich hieraus die weitere Frage, ob die Zeichen einer drohenden Ruptur so charakteristisch sind, dass sie vom Arzte erkannt werden müssen. In Schulfällen ist dies der Fall, aber in der Praxis sind eben die meisten Fälle keine Schulfälle. Die Uterusruptur kann zu jeder Zeit der Geburt, auch bei nicht vorhandenem räumlichen Missverhältnis plötzlich und ohne alle Vorboten eintreten, wie die Fälle von Pestalozza, Jardine, Meurer, O. Seitz, Franz, Cristofolletti, Rubeška, Grosse u. a. beweisen. Ja selbst bei Schädellage und tief im Becken stehenden Kopf kann, wie der oben mitgeteilte Fall und Fälle von Abel, Knorr, Schäffer, Heydrich, Colmer u. a. beweisen, die Ruptur eintreten; andererseits beobachtete Füh einen Fall von spontaner Uterusruptur gleich im Anfange der Geburt. Ist einmal die Ruptur eingetreten, so macht sich dies fast stets durch stürmische Erscheinungen bemerkbar, aber selbst bei dieser schweren Zerreissung können alle Erscheinungen fehlen und auch die schon eingetretene Ruptur kann völlig symptomlos und unbemerkt bleiben, wie durch die Fälle von Bäcker, Kubinyi, van Prag und Dauber bewiesen wird. Es ist demnach sehr

wohl möglich, dass bei Ausführung der inneren Wendung die Dehnung des Gebärgorgans, ohne dass erkennbare Anzeichen dafür gegeben sein müssen, schon so weit vorgeschritten gewesen sein konnte, dass die Operation, auch mit aller Umsicht ausgeführt, zur Ruptur führen musste, und es kann demnach die Ruptur bei innerer Wendung auch dem geübtesten Geburtshelfer passieren.

Erheblich weniger als die Wendung ist die Zange bezüglich der Entstehung von Uterusrupturen belastet. Man kann sagen, dass bei richtiger Indikationsstellung und bei richtiger Technik die Zange nicht zur Uterusruptur führen kann. Hier können viel leichter die weit ungefährlicheren Einrisse in Scheide und Damm bewirkt werden, so dass allerdings der Zange das Prädikat „unschädliche Kopfzange“ auch nicht gebührt. Wird allerdings die Zange bei hoch über dem Becken stehenden Kopf angelegt, so kann sie ebenfalls tödliche Uterus-Zerreissungen bewirken, namentlich bei erheblicherem räumlichem Missverhältnis. Es würde eine völlige Unkenntnis von der Wirkung der Zange verraten, wenn unter solchen Umständen von dem Instrument Gebrauch gemacht würde. Auch die sogenannte „hohe Zange“, d. h. das Anlegen derselben bei im Beckeneingang stehendem Kopf, kann gefährlich werden, besonders dann, wenn die Versuche, den Kopf zu entwickeln, zu lange fortgesetzt werden, oder wenn das Instrument wiederholt abglitt. Überhaupt sind vergebliche Zangen- und Wendungsversuche weit gefährlicher, als vollendete Operationen. Valenta fand unter 14 Fällen von Uterusruptur 9mal das Vorausgehen fruchtloser Entbindungsversuche. Olshausen stellt als Grenze, über welche die Zangenversuche nicht fortgesetzt werden dürfen, die Dauer von 20 Minuten fest, jedoch erscheint es nicht ratsam, eine bestimmte Zeitgrenze für alle Fälle aufzustellen, vielmehr ist es besser, wenn einige Traktionen erfolglos geblieben sind, das Instrument abzunehmen und auf andere Art zu entbinden. Das eigensinnige Fortsetzen vergeblicher Extraktionsversuche mit der Zange, welches schon viele Uterus-Zerreissungen verschuldet hat, beruht besonders auf der unter den praktischen Ärzten vielfach verbreiteten und eingewurzelten Scheu vor zerstückelnden Operationen nicht nur am lebenden sondern auch am toten Kinde. So kommt es, dass namentlich in der Landpraxis häufig bei totem oder schon schwer bedrohtem Kinde mit der Zange manipuliert wird, mit dem Resultate, dass das Kind doch nicht gerettet und schliesslich auch die Mutter tödlich verletzt wird, während die Perforation ohne Mühe und ohne Schaden für die Mutter hätte ausgeführt werden können.

Als gefährlich ist ferner die Anlegung der Zange bei nicht völlig erweitertem Muttermund zu bezeichnen. Schon bei Einführung der Zangenblätter und noch mehr bei der gewaltsamen Extraktion des Kopfes reisst der Muttermund ein und solche Risse können sich hoch nach oben fortsetzen und inkomplette oder komplette Rupturen hervorrufen. Als bedenklicher technischer Fehler muss die Durchstossung des Scheidengewölbes mit dem Zangenlöffel bei Einführung desselben bezeichnet werden. Alle Geburtshelfer bezeichnen es als feststehende, niemals zu verabsäumende Regel, dass kein Instrument, sei es welches es wolle, ohne Leitung und Kontrolle der Hand

eingeführt werden darf. Die Durchstossung des Scheidengewölbes ist nur bei Verabsäumung dieser Vorsichtsmassregel möglich. Zweifel, von Hofmann, Herzfeld u. a. haben solche Fälle besprochen und Zweifel konnte an der Breite der Durchlöcherung und der Breite des Löffels der gebrauchten Zange diesen Ursprung der Durchlöcherung nachweisen.

Verfehlt ist es ferner, die Zange an einen hydrocephalischen Kopf anzulegen. Wegen der Grösse des Kopfes vermag die Zange ihn nicht zu fassen und, selbst wenn sie ihn fassen sollte, ist sie nicht im stande, ihn in das Becken hereinzuziehen. Durch ein solches verfehlt Operieren wurde schon häufig eine Uterusruptur bewirkt, während andererseits eine ganz leicht auszuführende Operation — die Punktion —, ohne Schaden zu bewirken, alle Hindernisse aus dem Wege räumt. In den meisten Fällen ist das Nicht-Erkennen der abnormen Beschaffenheit des Schädels Schuld an der verkehrten Operation. Ganz besonders gilt dies für die Fälle von nachfolgendem Hydrocephalus, bei denen allerdings die Diagnose erschwert ist. Das verhältnismässig seltene Vorkommen des Hydrocephalus kann als Milderungsgrund für die mangelhafte Diagnose geltend gemacht werden, wie dies auch in einem von Olshausen und Pistor begutachteten Falle geschehen ist.

Bei anderen Kindeslagen als bei Schädellagen ist die Anlegung der Zange verwerflich. Zwar wird von vereinzelt Geburtshelfern die Anlegung der Zange an den vorliegenden Steiss verteidigt, aber dieses Verfahren muss in wenig geübter Hand wegen der leichten Möglichkeit des Abgleitens als gefährlich bezeichnet werden. In einem von Marx veröffentlichten Falle, in welchem ein Arzt bei Knielage die Zange angelegt hatte, kam es zu tödlicher Uterusruptur. Ganz widersinnig ist der Gebrauch der Zange bei Schief lagen, und dennoch ist auch dies schon vorgekommen. Audebert hat einen derartigen Fall veröffentlicht und Olshausen sprach sich in einem gleichen Falle in einem Gutachten im Sinne der Anklage aus. In beiden Fällen kam es zur tödlichen Uterusruptur. Ein gleicher Fall wurde von Schmidt begutachtet (s. Wiener, Sammlung von Obergutachten). Wer in dieser Weise kopflos operiert, muss die Folgen seines brutalen Verfahrens auf sich nehmen.

Noch weniger als die Zange geben die zerstückelnden Operationen Anlass zu Uterusrupturen. Bei richtiger Technik müssen dieselben, wenigstens die Perforation des vorangehenden oder nachfolgenden Kopfes als weit ungefährlichere Operationen bezeichnet werden, als schwierige Wendungen oder Zangenoperationen. Kommt dennoch bei einer solchen Operation eine Uterus-Zerreissung zu stande, so ist sie in der Mehrzahl der Fälle den vorangehenden Ereignissen, besonders den vorher unternommenen missglückten Operationsversuchen auf Rechnung zu setzen. Sind solche die Ruptur vorbereitenden Momente auszuschliessen, so beruhen schwere Verletzungen auf Fehlern in der Operationstechnik, vor allem auf Abgleiten des nicht genügend mit der Hand geschützten perforierenden Instrumentes.

So berichtet H. W. Freund über einen Fall von Durchbohrung der hinteren Muttermundslippe und Anbohrung des Kreuzbeins und des letzten Lendenwirbels bis 2 cm tief in die Spongiosa hinein als Folge des Abgleitens des Perforatoriums. Hierher gehört ferner der Fall Laporte, in welchem bei der Perforation mittelst eines ungeeigneten Instrumentes — einer Matratzennadel — durch Abgleiten die Blase verletzt wurde. Dieser Fall, welcher in Frankreich dem ärztlichen Ansehen einen schweren Stoss versetzte und zu einer Reihe grösstenteils unbegründeter Klagen gegen Ärzte Veranlassung gab, wurde von Maygrier in belastendem, von Pinard in gegenteiligem Sinne begutachtet. Auch in einem von Kimmerle berichteten Falle wurde die Hinterwand der Scheide und des Uterus und zugleich die Blase in ausgedehnter Weise durch Abgleiten des Instrumentes verletzt.

Häufiger als die Perforation des Kopfes führt die Zerstückelung des Rumpfes — Dekapitation und Evisceration — zu schweren Gebärmutterrissen. Aber gerade diese Fälle sind höchst vorsichtig zu beurteilen, denn diese Operationen werden ausschliesslich bei schon verschleppten Schief lagen ausgeführt, wenn wegen Einkeilung der Schulter oder bereits eingetretener Dehnung des unteren Uterinsegmentes und bereits drohender Zerrei ssung eine Wendung nicht mehr möglich oder zu gefährlich ist. Es kann hier bei ganz richtiger Technik häufig nicht mehr möglich sein, eine Zerrei ssung zu verhüten. Bei fehlerhafter Technik kann der zur Dekapitation oder zur Extraktion gebrauchte Haken ausgleiten und die Uteruswand durchbohren. Von einigen Geburtshelfern wurde überhaupt der Braun'sche Schlüsselhaken als gefährlich bezeichnet, jedoch liegt die Gefahr viel weniger in dem Instrumente selbst als in den schweren Komplikationen des Einzelfalles. Dagegen ist der noch da und dort in der praktischen Geburtshülfe verwendete scharfe Haken ein hochgradig gefährliches Instrument und unberechenbar auch in der geübtesten Hand. Er sollte daher gänzlich aus dem Armamentarium Lucinae verbannt werden. Auch bei diesen Zerstückelungen kam es schon vor, dass, weil der Arzt mit einem geeigneten Instrumente nicht versehen war, ganz ungeeignete Werkzeuge, so z. B. ein Thürhaken (Fall von Schaitter) benutzt wurden; der Fall führte zu tödlicher Uterusruptur und zur gerichtlichen Anzeige, die aber mit Freisprechung endigte.

Hieran reihen sich die Uterusrupturen infolge von Dilatation der Cervix bei der Geburt. Die besonders von Dührssen befürworteten tiefen Cervix-Incisionen sind keinesfalls unschuldig in Bezug auf das Zustandekommen von Uterusrupturen. Führen sie auch nicht unmittelbar zum Weiterrei ssen, was jedoch auch nicht auszuschliessen ist, so schaffen sie doch für spätere Geburten eine Disposition durch Bildung von tiefgreifenden Narben, Atrophie des Cervix-Gewebes und Verlust der Elastizität. Schultz will 14 Fälle von Ruptur aus dieser Ursache beobachtet haben und ebenso werden von Meier und Labhardt gleiche Fälle mitgeteilt.

Noch viel gefährlicher scheint der neu in die geburtshülfl iche Praxis eingeführte Dilatator von Bossi zu sein, wenigstens liegen bereits von einer Reihe von Beobachtern (Bardleben, Gauss, Blau, Cristofolletti, Griekoff, Hammerschlag, Jeri, de Lee, Zangemeister, Ehrlich, Hohl, Hartz, Hofmeier, Kerr, Bürger, Wetherill) zahl-

reiche Beobachtungen vor, welche die Möglichkeit tiefer Einrisse durch dieses Instrument erkennen lassen. Brahms sammelte 160 Fälle von Dilatation nach Bossi mit 65 Cervixrissen (= 40,6%), darunter 28 ungewöhnlich tiefen. Es wird daher mit Recht von vielen Geburtshelfern die Einführung dieses Instruments in die allgemeine Praxis für zum mindesten verfrüht erklärt (Dührssen, Stöckel). Auch bei dem Gebrauch anderer Instrumente, wie der Dilatoren von Tarnier und Bonnaire, sind schwere Verletzungen von Matusch, Grosse, Heikel und Kouwer beobachtet worden und es müssen demnach alle Methoden, die eine rapide instrumentelle Dilatation der Cervix herbeiführen, als gefährlich bezeichnet werden.

Aber auch die allmähliche Dilatation mittelst des in die Cervix eingeführten Metreurynters kann schwere Zerreibungen herbeiführen. Durch diese Methode wird der Inhalt des Uterus um ein Beträchtliches erhöht, so dass besonders bei bestehender Disposition die Zerreibung beschleunigt werden kann.

In den von Hink und Muus beobachteten Fällen erfolgte die Ruptur sofort nach Einführung und Aufblähung des Ballons; in einem Falle von Lea trat Ruptur an der Placentarstelle nach Aufblähung des Ballons auf und Fütth beobachtete Uterusruptur bei Einführung einer Tarnier'schen Blase. Weniger beweisend ist ein Fall von Krebs, in welchem die Ruptur erst bei der nach der Dilatation ausgeführten Wendung auftrat, jedoch ist auch hier die Vorbereitung der Ruptur infolge Dehnung des unteren Uterinsegmentes durch den Ballon wahrscheinlich.

Auf alle Fälle ist die künstliche Dilatation der Cervix nur auf gewissenhafteste Indikationsstellung und mit grösster Vorsicht auszuführen, wenn man nicht unliebsame Folge-Erscheinungen erleben will.

Die Extraktion des Kindes am Beckenende wird sehr selten zur Ursache einer Uterusruptur. Es kann dies aber bei nicht indiziertem und brutalem Operieren vorkommen, besonders wenn der Kopf durch den nicht völlig erweiterten Muttermund extrahiert wird (ein Fall von Staudé), und ganz besonders bei Abreissen des Rumpfes und gewaltsamen Manipulationen zur Herausbeförderung des zurückgebliebenen Kopfes. Bei mace-rierten Kindern und bei Früh- und unzeitigen Geburten sind mehrfach Uterusrupturen und Austritt des zurückgebliebenen Kopfes in das Parametrium beobachtet worden. In der Münchener Frauenklinik kam eine Uterusruptur zur Beobachtung bei Herabholen eines Fusses bei hochstehendem Steiss durch einen Arzt ausserhalb der Klinik.

Von anderen sonst für ungefährlich geltenden Operationen, die gelegentlich zur Uterusruptur geführt haben, ist zunächst ein Fall nach Reposition des vorgefallenen Arms seitens der Hebamme zu erwähnen (Rubinsky), in welchem jedenfalls sehr roh operiert wurde, indem Cervix, Muttermund und Scheidengewölbe an der Hinterwand durchrissen wurden und die Portio von der Scheide abgesprengt wurde; Kind und Placenta traten durch den grossen Riss in die Bauchhöhle aus. Ferner ist ein Fall von Reynolds bekannt geworden, in welchem nach manueller Umwandlung der Gesichtslage in Schädellage nach Thora Ruptur eintrat; die Zerreibung war in diesem Falle wohl durch die ungünstige Kopfeinstellung schon vorbereitet gewesen.

In zwei Fällen zerriss der Uterus bei kunstgerechter Ausführung der *Expressio foetus* nach Kristeller. Hier muss jedenfalls abnorme Verdünnung und Widerstandsunfähigkeit

der Muskelwand die Veranlassung zur Ruptur gegeben haben und der Geburtshelfer ist sicher von Schuld freizusprechen. In einem Falle von Iwanoff waren Myome des Uterus vorhanden und in einem Falle von Schwarz war die Zerreiſsung erst nach Expression des Kopfes eingetreten. Bovin teilt einen weiteren Fall von Ruptur nach Expressionsversuchen seitens einer Hebamme mit.

Ebenso sind die überaus seltenen Fälle von Zerreiſsung des Uterus bei Expression der Placenta zu beurteilen. Hiervon finden sich in der neuen Litteratur drei Fälle beschrieben. Der am genauesten untersuchte Fall ist der von Schwendener. Hier fand sich eine fünfpennigstückgrosse Durchlöcherung über dem linken Tubenansatze mit zerfetzten Rändern und starker Verdünnung der ganzen Wand des Fundus, die in der Nähe der Durchlöcherung bis auf 2 mm herabging. Es handelte sich demnach hier wohl um eine Placentarbildung in der Tubenecke, und die Widerstandsunfähigkeit der Wand liess sich durch den Nachweis der Entwicklung von Deciduazellen tief in der Muskularis des Uterus erklären. Baumm betont in diesem Falle die Gestalt der Durchlöcherung — es fand sich kein Riss, sondern eine sternförmige Öffnung — als charakteristisch. Ein weiterer Fall von Zerreiſsung des Uterus beim Credé'schen Handgriff wird von Franz erwähnt. In anderen Fällen von Auftreten der Rupturerscheinungen bei der Credé'schen Expression war sicher die Zerreiſsung schon während der Geburt des Kindes entstanden und erst während der Nachgeburtsperiode erkannt worden.

Viel häufiger führte die manuelle Lösung der Nachgeburt zur Zerreiſsung des Uterus. Oswald konnte 53 derartige Fälle aus der Litteratur zusammenstellen (einschliesslich einer 17 Fälle umfassenden älteren Zusammenstellung von Walters). Dazu kommen noch 6 Fälle von Neuhaus, Rosenthal, Smith, Bornträger, von Herff und von Rosthorn, die nicht in der Zusammenstellung von Oswald aufgeführt sind, jedoch ist in 8 dieser Fälle die Ursache nicht völlig aufgeklärt und war die Ruptur vielleicht schon während der Geburt des Kindes entstanden. Immerhin bleiben noch über 50 Fälle von schwerer Zerreiſsung übrig, die der manuellen Lösung der Nachgeburt zur Last fallen. So gut bei einfacher Anwendung des Credé'schen Handgriffs ohne Verschulden des Arztes der Uterus zerreiſsen kann, so gut ist dies auch bei der weit eingreifenderen manuellen Lösung der Placenta der Fall und es muss auch hier erwogen werden, ob nicht prädisponierende Momente vorhanden waren, welche die Zerreiſsung auch ohne Anwendung von brutaler Gewalt herbeiführen konnten. Dennoch fällt ein grosser Teil dieser Fälle einem kunstwidrigen Verfahren und einer rohen Gewaltanwendung zur Last, was schon daraus hervorgeht, dass in 14 Fällen die Operation von ungeübter Hand — in 10 Fällen von Hebammen und in 4 Fällen von Wundärzten oder Badern — ausgeführt worden war.

Von grösstem gerichtlich-medizinischen Interesse sind diejenigen Fälle, in welchen nach Zerreiſsung des Uterus bei manueller Placentar-Lösung — sie beziffern sich unter den oben erwähnten 51 Fällen auf 38 — der ganze Uterus ausgerissen wurde, weil der Geburtshelfer ihn für die Nachgeburt hielt. In solchen Fällen ist zu überlegen, ob die Zerreiſsung erst bei der Operation bewirkt wurde oder ob dieselbe schon vorhanden war. Als mildernder Umstand in solchen Fällen kann geltend gemacht werden, dass der untere Rand der kontraktionsfähigen Muskelwand des Uterus — der Kontraktionsring — von einem ungeübten Geburtshelfer besonders bei starrer Kontraktion des

ganzen Organs für den Rand der Placenta gehalten werden kann und dass, wenn einmal eine Ruptur eingetreten und die Hand durch dieselbe vorgedrungen ist, der Uterus ohne Gewaltanwendung von seinen erschlafften Verbindungen abgetrennt werden kann. Noch viel schlimmer und jedenfalls unentschuldigbar ist es aber, wenn hierbei (und es sind dies eine grosse Anzahl der erwähnten Fälle) der durch die Rissstelle vorgefallene Darm auf grössere Strecken losgerissen und abgeschnitten oder abgerissen wurde, weil der Geburtshelfer ihn für die Nabelschnur hielt. In einem Falle wurde sogar die Milz ausgerissen, welche der Operateur für die Placenta gehalten hatte (Slecht). Dennoch wurde in einer Anzahl von Fällen auch für das Ausreissen des Darms ein Milderungsgrund aus der Schwere und Seltenheit solcher Fälle konstruiert. Man kann sich angesichts eines solchen Falles des Gedankens nicht erwehren, ob der Geburtshelfer, der so verfährt, im Vollbesitz seiner geistigen Kräfte war, und in der That existiert ein Fall in der Litteratur, in welchem ein Arzt kurze Zeit nach einer solchen Operation an Paralyse erkrankte (Becker). Körperliche und geistige Ermüdung in der Ausübung eines Tag und Nacht in Aufregung haltenden Berufes muss als ein mildernder Umstand in Rechnung gezogen werden; die geistige Widerstandsfähigkeit ist eben bei allen Individuen nicht gleich und häufig erweist es sich erst im Berufe, dass ein Arzt den Anstrengungen einer derartigen Thätigkeit nicht gewachsen ist. Wie man einem Tag und Nacht im Dienst gehaltenen Wechselwärter einen Milderungsgrund zubilligt, wenn er einmal den Wechsel nicht richtig stellt und ein Eisenbahnunglück hervorruft, so sollte dies auch beim Arzte der Fall sein. Hin und wieder mag es vorkommen, dass unter der Einwirkung des Alkoholgenusses das Erkennungsvermögen getrübt ist, um so mehr als Individuen, die ihrem Berufe nicht gewachsen zu sein fühlen, häufig bei diesem Betäubungsmittel Zuflucht suchen, aber die Beschuldigung, dass der Arzt angetrunken gewesen sei, ist doch mit grosser Vorsicht aufzunehmen, weil sie häufig genug von Zeugen aus Gehässigkeit vorgebracht wird. Immerhin muss bei solchen kopflosen Operationen an eine Beeinträchtigung der Urteilsfähigkeit gedacht werden.

Es muss hier noch hervorgehoben werden, dass das Vorfallen von Darmschlingen auf einen Arzt, besonders wenn er noch wenig erfahren ist, einen solchen Eindruck machen kann, dass das psychische Gleichgewicht schwer erschüttert wird; eine Verwechselung von vorgefallenen Darmschlingen und der Nabelschnur ist bei ruhiger Überlegung unmöglich, aber bei der Aufregung, in die angesichts eines schwierigen Falles der auf sich allein angewiesene Arzt geraten kann, allenfalls denkbar. Hieraus erklären sich auch zwei von Neugebauer mitgeteilte Fälle, in welchen der nach Platzen eines Nabelschnurbruches vorgefallene kindliche Darm für den Darm der Mutter gehalten und eine Uterusruptur fälschlich angenommen wurde; in einem dieser Fälle wurde sogar die Laparotomie gemacht und bei derselben der Uterus ohne Verletzung gefunden.

Endlich ist auch gerade in solchen Fällen noch die Notlage des Arztes

auf dem Lande zu berücksichtigen. Ohne geeignete Assistenz sieht er sich bei Vorfall von Darmschlingen einem wahrscheinlich, ja fast sicher tödlichen Falle gegenüber, und es ist psychologisch entschuldbar, wenn er in einem derartigen Falle nicht dasjenige Mittel auswählt, das in dem ein augenblickliches Handeln erheischenden Falle bei nüchterner Beurteilung das geeignetste gewesen wäre.

Verhältnismässig häufig kam das Ausreissen des ganzen Uterus bei Umstülpung des Uterus vor, wenn der invertierte Uterus mit der an ihm haftenden Placenta in den äusseren Genitalien zum Vorschein kam. Hier könnte allenfalls in der Seltenheit und Fremdartigkeit dieser Erscheinung ein Milderungsgrund gefunden werden.

Die Frage, wann die Zerreissung eingetreten ist, lässt sich vielleicht an der Hand der Aussagen der bei der Geburt anwesenden Zeugen beurteilen. Die Zerreissung erfolgt nicht selten unter einem von der Kreissenden ausgestossenen Schrei, der durch die Empfindung, dass etwas gerissen sei, hervorgerufen wird; darauf folgen Kollaps-Erscheinungen und nach kurzer Zeit, wenn die Frucht in die Bauchhöhle ausgetreten ist, hört die bis dahin kräftige und schmerzhaftige Weenthätigkeit auf. Aber diese Erscheinungen treten keineswegs immer auf, so dass aus dem Nicht-Vorhandensein dieser Erscheinungen nicht der Schluss gezogen werden kann, dass vor dem ärztlichen Eingriffe die Ruptur nicht eingetreten sein könne. Ebenso kann aus der Unruhe einer nervösen Kreissenden und den geäusserten Schmerzgefühlen bei der Operation, wenn, wie dies in der Landpraxis wegen mangelhafter Assistenz der Fall ist, nicht chloroformiert wurde, der Schluss nicht gezogen werden, dass die Zerreissung gerade während der Operation erfolgt sein muss. Und endlich muss bei der Beurteilung solcher Aussagen die Unzuverlässigkeit und Befangenheit der bei der Entbindung anwesenden Laien in Rechnung gezogen werden.

Endlich kann die Frage aufgeworfen werden, ob der Arzt nach Zustandekommen der Ruptur alle Mittel angewendet hat, um die Entbundene zu retten. Der Umstand, dass nach der Berechnung von Klien bei völlig exspektativer Behandlung 73% gestorben sind, bei sachgemässer Behandlung dagegen, und zwar bei Laparotomie 44% (seit dem Jahre 1890 nur 37,5%), bei Drainage 39%, beweist, dass ein vollständig unthätiges Verhalten des Arztes fehlerhaft ist, ganz besonders dann, wenn das Kind in die Bauchhöhle ausgetreten ist. Fühlt sich der Arzt einer Bauchoperation nicht gewachsen oder sind die Verhältnisse für die Durchführung der Antisepsis ungünstig, so ist es seine Pflicht, entweder eiligst einen anderen Arzt zu Hülfe zu rufen oder die Entbundene in das am schnellsten zu erreichende Krankenhaus bringen zu lassen. Ein weiterer Transport verschlechtert allerdings die Aussichten einer Operation, aber die Resultate sind immer noch erheblich günstiger als bei exspektativer Behandlung, und es kann also dem Arzte aus der Anordnung, die Kranke zu transportieren, ein Vorwurf nicht gemacht werden. Konnten

Kind und Placenta auf natürlichem Wege zu Tage gefördert werden, so steht die Behandlung durch Drainage mit Drainrohr oder Jodoform-Docht nach den vorliegenden Zahlen (Klien) in ihren Resultaten der Operation ungefähr gleichwertig gegenüber.

Die Frage, ob die Zerreiſſung eine spontane oder violente war, ist erst in letzter Reihe zu erwägen. Sie kommt nur in Betracht, wenn die Ruptur vermeidbar gewesen und wenn die Handlungsweise des Arztes als unrichtig nachzuweisen wäre. Ist beides nicht der Fall, so muss eine Ruptur zu den unverschuldeten Unglücksfällen gerechnet werden. Dazu kommt, dass es im Einzelfalle sehr häufig nicht möglich ist, zu entscheiden, ob die Ruptur spontan oder violent war. Vor allem giebt es kein einziges sicheres anatomisches Merkmal für eine der beiden Zerreiſſungsarten; weder der Sitz der Zerreiſſung, noch ihre Verlaufsrichtung, noch die Beschaffenheit ihrer Ränder kann als ein solches Merkmal anerkannt werden, auch das Vorhandensein mehrfacher Zerreiſſungen beweist nicht sicher die violente Entstehung der Verletzung. Als sicher spontan können nur Fundusrupturen angesehen werden (Koblanck). Nur wenn die Verletzung genau der Grösse und Gestalt des gebrauchten Instrumentes entspricht, kann — aber auch hier nur mit Vorsicht — auf die Art der Entstehung des Risses geschlossen werden. War kein Instrument gebraucht worden, so sprechen rundliche Verletzungen für eine von früher her bestehende Disposition der Uteruswand (s. den oben erwähnten Fall von Schwendener-Baumm).

Einige Autoren glaubten, aus dem Verhalten der Ränder des Risses auf die Entstehungsart der Verletzung schliessen zu können; so haben Brouardel und Laugier aus der allmählichen Verdünnung der Ränder gegen den Riss zu auf eine spontane Ruptur geschlossen, jedoch kann dies ebenso gut bei violenten Rissen der Fall sein. Dagegen spricht mit grosser Wahrscheinlichkeit für violente Entstehung, wenn — wie in dem Falle von Oswald — die Adnexe zum Teil abgerissen sind. Die Fortsetzung des Risses in die Blase kann sowohl bei spontanen als bei violenten Rissen vorkommen; unter 15 von Klien gesammelten derartigen Fällen war 5mal die Zerreiſſung sicher, 4mal wahrscheinlich violent, dagegen 6mal sicher spontan.

Auch die mikroskopische Untersuchung der Uterus-Wandungen in der Umgebung des Risses giebt keine Unterscheidungsmerkmale für die Erkennung violenter oder spontaner Rupturen an die Hand, denn die Atrophie und Schlingelung der elastischen Fasern, die Degeneration der Muskelfasern, die Verwischung der Wandstruktur und die mangelhafte Färbbarkeit der Kerne kann ebenso gut Folge der Zerreiſſung als Folge der spontanen Zerreiſſung vorausgegangenen Dehnung sein (Pusch, Polepow, Jardine, Hypes).

Endlich ist der äusserst seltenen Möglichkeit zu erwähnen, dass auch bei Frühgeburt der Uterus spontan zerreiſſen kann (Fall von Baumm) und

dass auch in einem solchen Falle die Ruptur demnach nicht ohne weiteres als violent begutachtet werden kann.

3. Die Durchbohrung des Uterus mit Instrumenten.

Litteratur.

- Ahlfeld, F., *Centralbl. f. Gyn.* 1897. S. 1385 u. 1902. S. 1072.
 Arning, *Centralbl. f. Gyn.* 1905. S. 926.
 Asch, R., *Centralbl. f. Gyn.* 1905. S. 1250.
 Auvard, *Arch. de Tocol. et de Gynéc.* Tome XXI. pag. 581.
 Beuttner, *Wiener Klinik.* Bd. XXVI. Nr. 5.
 Derselbe, *Centralbl. f. Gyn.* 1897. S. 1271 u. 1900. S. 968.
 Courant, G., *Centralbl. f. Gyn.* 1897. S. 1411.
 Criks, A., *Arch. de Tocol. et de Gynéc.* Tome XXIII. pag. 217.
 Fairchild, *Med. Record.* New York. Vol. LXV. pag. 116.
 Fieux, *Journ. de méd. de Bordeaux.* 1902. pag. 267.
 Frederick, C. C., *Amer. Journ. of Obst.* Vol. XLIV. pag. 684.
 Hessert, W., *Amer. Journ. of Obst.* Vol. LI. pag. 26 u. 124.
 Kiriak, *Centralbl. f. Gyn.* 1906. S. 264.
 Kossmann, R., *Allgemeine Gynäkologie.* Berlin 1903.
 Derselbe, *Centralbl. f. Gyn.* 1904. S. 1309 u. 1905. S. 225, 1247 u. 1529.
 Machenhauer, *Centralbl. f. Gyn.* 1902. S. 528.
 Martin, A., *Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Gyn.* VIII. Kongress. S. 521.
 Merttens, *Monatsschr. f. Geb. u. Gyn.* Bd. XXII. S. 430.
 Montgomery, *Internat. Journ. of Surgery.* New York 1905. Nov.
 Odebrecht, *Centralbl. f. Gyn.* 1897. S. 1442.
 Ruth, *Med. Record.* New York. Vol. LXVIII. pag. 719. (Elbrecht.)
 Schaeffer, O., *Centralbl. f. Gyn.* 1905. S. 1209.
 Strassmann, P., *Centralbl. f. Gyn.* 1905. S. 65.
 Thorn, *Centralbl. f. Gyn.* XXVIII. S. 1072 u. 1253.
 van Tussenbroek, Kath., *Centralbl. f. Gyn.* 1905. S. 1054, 1305, 1544. (Stratz, Pompe van Meerdvort, Persenaire, Oidtmann, Kouwer, Vermey, van der Hoeven).
 Van de Warker, E., *New York Med. Journ.* Vol. LXXXI. pag. 1052.
 Whiteford, C. H., *Brit. Med. Journ.* 1902. II. pag. 164.

Die umfangreiche Kasuistik seit 1887 hat Verfasser in den Frommel'schen Jahresberichten gesammelt.

Die Durchstossung des Uterus mit in denselben eingeführten Instrumenten muss als ein häufiges Vorkommnis bezeichnet werden. Im Gegensatz zu den Zerreibungen des Uterus während der Geburt ist diese Verletzung nicht als eine tödliche anzusehen, denn in einer Reihe von Fällen — ja wohl in der Mehrzahl der Fälle — heilt diese Verletzung von selbst, sogar ohne weitere Symptome. Dies ist besonders dann der Fall, wenn die Operation aseptisch ausgeführt worden ist. In einer grossen Anzahl von Fällen wird wohl die Verletzung überhaupt nicht bemerkt. Allerdings kann, wie oben hervorgehoben wurde, durch die Narbenbildung an der Stelle der Verletzung eine Verdünnung der Uteruswand und bei Wiedereintritt von Schwangerschaft und Geburt eine Zerreibung bewirkt werden.

Ganz anders gestaltet sich der Verlauf, wenn die Uterushöhle oder das gebrauchte Instrument nicht aseptisch war. In diesem Falle kann eine rapide septische Infektion der Bauchhöhle und eine tödliche Peritonitis entstehen. Ebenso verderblich sind die Folgen, wenn nach der Durchlöcherung des Uterus differente Flüssigkeiten in seine Höhle eingespritzt wurden; schwere Vergiftungserscheinungen, die mit grösster Wahrscheinlichkeit zum Tode führen, sind in diesem Falle unausbleiblich.

Die Durchbohrung des Uterus kann zunächst bei der einfachen Sondeneinführung bewirkt werden. Weit häufiger wurde sie nach Ausschabung der Uterushöhle und zwar sowohl unter Verwendung einer stumpfen als einer scharfen Curette beobachtet. Der Ausschabung wird gewöhnlich eine instrumentelle Dilatation des Uterus vorausgeschickt, und es ist möglich, dass bereits bei dieser vorbereitenden Massnahme der Uterus mit ungeeigneten, z. B. mit zu scharf gearbeiteten Instrumenten durchstossen wird. Endlich erscheint die Kornzange, die zur Entfernung von Placentar- oder Eiresten, besonders nach Abortus, häufig verwendet wird, in Bezug auf die Veranlassung einer Uterus-Durchbohrung ganz besonders belastet.

Die Form und Grösse der Perforationsöffnung entspricht gewöhnlich dem gebrauchten Instrumente, jedoch kann nach Gebrauch einer abgerundeten Sonde auch eine schlitzförmige Durchbohrung entstehen. Die grössten Substanzverluste werden offenbar durch die Kornzange herbeigeführt. Bei Durchbohrung unter dem inneren Muttermund kann dies durchbohrende Instrument in das parametrane Gewebe eindringen und dasselbe in ausgedehnter Weise verletzen.

Die erste bezüglich der Durchbohrung des Uterus mit Instrumenten zu beantwortende Frage lautet: Ist die Durchbohrung des Uterus mittelst eingeführter Instrumente an sich eine Ausserachtlassung der zu fordernden Vorsicht? Diese Frage ist ganz entschieden mit „Nein“ zu beantworten. Allerdings wird bei ganz exakter vorgängiger Feststellung der Grösse und Lage des Uterus eine Durchstossung erheblich seltener vorkommen als bei Ausserachtlassung dieser Vorsichtsmassregel. Aber ganz zu vermeiden ist die Perforation auch bei gewissenhaftester vorgängiger Untersuchung nicht und auch den geübtesten Operateuren und Untersuchern dürften schon Perforationen vorgekommen sein. Ganz besonders muss betont werden, dass umschriebene Verdünnungen oder umschriebene krankhafte Veränderungen der Uteruswand auch dem geübtesten Untersucher entgehen können, und an solchen Stellen kann das eingeführte Instrument, sei es Sonde oder Curette, ohne allen besonderen Druck, ja schon durch sein Eigengewicht den Uterus durchbohren. Auvard erlebte unter 270 Fällen von Ausschabung 1 mal, Crickx unter 100 Fällen 4 mal Durchbohrung des Uterus.

Als Dispositionen für die Durchbohrung des Uterus müssen vor allem maligne Neubildungen — Carcinom, malignes Deciduom, Sarkom — angeführt

werden. Die Hauptrolle unter den Erweichungszuständen des Uterus spielen aber die puerperalen Veränderungen derselben. Unter 175 von uns aus der neueren Litteratur zusammengestellten Perforationsfällen kommen 71 (40,6%) auf die Ausschabung nach Abortus oder im Wochenbett. Allerdings wurden in solchen Fällen auch Perforationen bei Anwendung des Fingers zur Entfernung von Abort-Resten beobachtet (Martin). In solchen Fällen sitzt die Perforationsstelle im Fundus oder an der Hinterwand des Uteruskörpers. Eine grosse Rolle spielen ferner für das Zustandekommen einer Durchbohrung die Verlagerungen des Uterus besonders mit Fixation des Organs; so wurden bei Retroflexionen und fixierten Antelexionen sowie nach Ventro- und Vesicio- oder Vaginaefixur Perforationen beobachtet, besonders aber bei dem Versuch, einen adhärennten Uterus mit der Sonde aufzurichten. Gerade das letztere Verfahren ist wegen der damit verbundenen Schädigungen heute völlig ausser Gebrauch gekommen. Bei fixierten Flexionen des Uterus ist der Sitz der Verletzung fast stets die Umbiegungsstelle des Organs in der Gegend des inneren Muttermundes, und zwar bei Antelexio die hintere, bei Retroflexio die vordere Wand. Gerade in solchen Fällen wird von amerikanischen Autoren mehr die instrumentelle Dilatation als die Ausschabung selbst als schädigende Ursache beschuldigt. Sehr gefährlich ist endlich die Ausschabung bei septischen Aborten, wo sie nach Elbrecht nie unternommen werden sollte.

Ist eine Perforation eingetreten, so darf sie einem aufmerksamen Operateur nicht entgehen, um so weniger, als man bei jeder derartigen Operation die Möglichkeit einer Durchbohrung im Auge behalten muss. Die Perforation wird daran erkannt, dass das Instrument plötzlich, ohne Widerstand zu finden, viel weiter vordringt, als dies der durch die vorausgegangene Untersuchung festgestellten Länge des Organs entspricht.

Es ist nun die Frage aufzuwerfen, ob bei einem solchen widerstandslosen Eindringen jedesmal eine Perforation als sicher anzunehmen ist. Eine Anzahl von Autoren hält in solchen Fällen die sichere Annahme einer Perforation nicht für gerechtfertigt, weil sie die Möglichkeit des Eindringens einer Sonde in eine Tube annehmen. Eine Tubensondierung scheint, wenn auch höchst selten, doch zuweilen möglich zu sein, aber nur dann, wenn der Uterus gedreht (Beuttner) oder die Tubenmündung durch Myome in der Uteruswand in die Verlaufsrichtung der Sonde verschoben ist (Machenhauer). Ahlfeld will in einem Falle ein mehrmaliges 10 cm weites Eindringen der Sonde in die Tube, ohne dass er bei der darauffolgenden Laparotomie eine Verletzung aufdecken konnte, beobachtet haben und ebenso behaupten Whiteford, Watkins und Kiriak die Möglichkeit einer Tubensondierung. Andererseits nehmen Beuttner und Kossmann, van Tussenbroek, Stratz, Arning und C. Wagner an, dass auch ohne Tubensondierung infolge einer plötzlichen Erschlaffung der Muskelwand des Uterus die letztere dem vordringenden Instrumente nachgeben und ein weites Eindringen desselben ohne Verletzung gestatten könne. Namentlich soll Narkose (Asch) und vorhergehende Laminariadilatation die Erschlaffung begünstigen (O. Schäffer, Pompe van Meerdvort, Persenaire und Kossmann). Diese Anschauung wird von Odebrecht, Hessert, Courant und von P. Strassmann energisch bekämpft, welch letzterer mit Recht darauf hinweist, dass die Nichtauffindbarkeit einer Durchbohrung bei der Laparotomie durchaus kein Beweis dafür ist, dass eine Verletzung nicht besteht, weil eine solche schon in der Cervix bewirkt worden sein konnte, so dass

das perforierende Instrument nicht in die freie Bauchhöhle, sondern in das parametran Gewebe vorgedrungen sein konnte. Bei nicht auffindbarer äusserer Verletzung ist auch die Möglichkeit gegeben, dass nur die Muskularis durchbohrt wurde und der Peritonealüberzug wegen grösserer Resistenz der Serosa (Kouwer, Vermey, van der Hoeven) unverletzt geblieben war.

Die wenigen unanfechtbaren Beobachtungen, welche für ein tiefes Eindringen der Sonde oder Curette ohne Perforation des Uterus sprechen, führen uns zu dem Schlusse, dass ein Arzt, wenn er bei einer Sondierung oder Ausschabung ein plötzliches tiefes Eindringen des Instrumentes bemerkt, eine Perforation annehmen muss. Gesetzt auch, dass eine Tubensondierung, was wir nicht leugnen wollen, möglich ist, gesetzt auch, dass sogar eine Relaxation des Uterus, die aber nicht erwiesen ist, möglich sein sollte, so würde doch der Arzt höchst unvorsichtig handeln, wenn er sich, um sich selbst eine Perforation zu verhehlen, an einen solchen Strohhalm klammern und ein so seltenes, vielleicht gar nur theoretisch konstruiertes Verhalten für wahrscheinlich halten würde (P. Strassmann, Oidtman). Vor allem ist der Arzt verpflichtet, bei Annahme einer möglichen Perforation niemals eine differente Flüssigkeit in den Uterus zu injizieren. Ein solches Verfahren, das zu Vergiftungserscheinungen oder septischer Peritonitis führen könnte, müsste als ein schlimmer Mangel an Voraussicht aufgefasst werden. Aus dem gleichen Grunde sind alle Verfahren zu verwerfen, welche mit der Ausschabung unmittelbar die Spülung verbinden wollen, und deshalb ist auch die Spül-Curette längst ausser Gebrauch gesetzt worden.

Sache des Arztes ist es, zu entscheiden, welches Verfahren im Einzelfalle nach geschehener Perforation geeignet ist. Ist er seiner Sache bezüglich der Asepsis sicher, so mag er sich mit einem konservativen Verfahren und mit aseptischer Tamponade des Uterus begnügen. War die Asepsis nicht sicher gewahrt, handelte es sich um eine maligne Neubildung oder sind, wie dies wiederholt vorgekommen ist, Darmschlingen oder Teile des Netzes durch die Öffnung vorgefallen, so muss er sich zur Eröffnung der Bauchhöhle oder zur Exstirpation des Uterus entschliessen. Jedenfalls muss er im stande sein, sein Verfahren, wenn der Fall gerichtlich werden sollte, rechtfertigen zu können.

Es muss hier noch bemerkt werden, dass in der Zeit, als die Ausschabung des Uterus in allgemeine Aufnahme kam, die Operation als viel zu harmlos eingeschätzt wurde. Wurde sie ja doch jedem praktischen Arzte und sogar ambulatorisch zur Ausführung empfohlen. Da kam im Jahre 1886 in Berlin der bekannte Fall B. zur Verhandlung und Verurteilung, in welchem eine 3malige Perforation des Uterus entstand, ohne dass der Operateur es bemerkte, und nachher Eisenchlorid eingespritzt wurde. Heute kann die Operation nicht mehr als harmlos gelten und ihre Ausführung muss, da man die Möglichkeit schwerer Schädigungen wohl kennen gelernt hat, mit allen Vorsichtsmassregeln umgeben werden. Montgomery und van de Warker erklären die Ausschabung bei Ausführung von ungeübter Hand stets für gefährlich.

Vor allem muss es ferner, wie schon Odebrecht hervorgehoben hat, als ganz verwerflich bezeichnet werden, wenn zum Zwecke der Demonstration vor Zuhörern das Instrument nach geschehener Perforation wiederholt durch die verletzte Stelle durchgeführt wird. Es gilt selbstverständlich der im Eingang zu diesem Kapitel aufgestellte Satz, dass bei Fahrlässigkeits-Klagen zu allererst beurteilt werden muss, ob der betreffende Eingriff indiziert war; dies ist jedoch bei solchen demonstrativen Versuchen nicht der Fall. Ebensowenig kann es gerechtfertigt werden, wenn von Lehrern der Gynäkologie auch eine etwaige Perforation des Uterus als harmlos hingestellt wird. Es würde dies auf die jungen Ärzte geradezu als Aufforderung wirken, die nötige Vorsicht ausser Acht zu lassen. Heute, nachdem zahlreiche Todesfälle nach Uterusperforation bekannt geworden sind und nachdem mehrere das Ansehen der Ärzte schädigende gerichtliche Verhandlungen stattgefunden haben, dürfte dies kaum mehr irgendwo der Fall sein.

Zum Schlusse mögen die Ergebnisse einer Zusammenstellung von 178 aus der neueren Litteratur gesammelten Perforationsfällen hier aufgeführt werden.

Auf die Curette kamen unter diesen Fällen 119 Perforationen (= 63,4%) mit 7 Todesfällen und 20 Fällen (= 17%) von Darm- oder Netzhvorfall. In einem Falle (Frederick) wurde der vorgefallene Darm abgeschnitten! In zwei Fällen kam es zu Beckenabscessen, in drei zu Peritonitis und in zwei zu Sepsis. In einem Falle (Fieux) trat der Tod bei Perforation des puerperalen Uterus sofort ein. In fünf Fällen war die Perforation eine mehrfache und zwar dreimal eine dreifache.

Die Sonde beziehungsweise der Uteruskatheter ist mit 30 Perforationsfällen (= 17,7%) belastet. Die Perforationen mit der Sonde sind aber offenbar viel gutartiger als die mit der Curette, vor allem wurde Vorfall des Darmes in keinem dieser Fälle beobachtet, auch die Mortalität ist viel geringer.

Auf die instrumentelle Dilatation des Cervikalkanals entfallen 19 Perforationen (= 10,8%), darunter zwei mit Darmvorfall. Die Perforationen sind offenbar bei Anwendung metallener zweiarmer Dilatoren am häufigsten vorkommend. Vier Fälle treffen auf den in Amerika häufig gebrauchten Goodell'schen Dilator, je ein Fall auf die Instrumente von Wathen, Wylie, Wilson, Wallace und andere zweiarmer Dilatoren. In je einem Falle kam es nach dem Gebrauch der Hegar'schen Stifte und nach Einführung eines Laminariastiftes zur Perforation.

Die Kornzange führte in 7 Fällen zur Perforation und zwar hierunter fünfmal mit Darmvorfall. Hiernach scheint die Kornzange, die meist zur Entfernung von Abortresten verwendet wird, das gefährlichste aller Instrumente zu sein. Fünf von den Perforationsfällen entfallen auf puerperal veränderte Uteri, einer auf ein Uterussarkom.

Endlich sind noch zwei Perforationsfälle auf Digitalausräumung des Uterus in puerperio und je einer durch Einführung eines Spülrohres in den Uterus und nach Anwendung der Atmokaussis anzuführen.

Von den 71 post abortum oder in puerperio durchbohrten Uteris treffen

auf die Curette	50
„ „ Sonde	8
„ „ Kornzange	6
„ Dilatoren	5
und auf digitale Ausräumung	2 Fälle.

Die grosse Häufigkeit der Perforationen nach intrauterinen Eingriffen post abortum oder in puerperio hat viele Autoren zur Verwerfung aller Instrumente zur Entfernung von Eiresten veranlasst. Jedenfalls ist nach Abortus

oder im Puerperium die Curette nur mit grösster Vorsicht anzuwenden und weniger Geübte sollten in solchen Fällen jeden instrumentellen Eingriff unterlassen (Merttens).

4. Zerreiissung der Cervix, der Scheide und des Dammes.

Kasuistik.

Zinsmeister (1889), Piering (1891), Kotschurowa, Cleveland (1892), Rishmiller, Baudry (1894), Olshausen (1895), Renny, Mac Ewitt (1896), W. A. Freund, Doléris u. Lenoble (1897), Gmeiner, Kessler, Elischer (1898), Hirsch, Gottschalk, Lindqvist, Dickinson, Flatau, Sachs (1899), Sachs (1900), Futh, C. Hegar, Lehmann, Mohr, Zweifel (1903), Bucura, Vogel, Klein, Eversmann (1904), Hahn, Lewy (1905).

Die perforierenden Gewölberisse der Scheide sind in gerichtlich-medizinischer Beziehung den Uterusrupturen gleichzustellen und sind mit diesen bereits besprochen worden. Es handelt sich hier nur um die nicht perforierenden Cervix- und Scheidenrisse, die im Verlaufe der Geburt vorkommen und bleibenden Schaden bewirken können. Bei ihrer Beurteilung ist festzuhalten, dass auch bei natürlich verlaufenden Geburten tiefe Scheiden- und Cervix-Risse entstehen können. Auch hier kommt, wenn solche Verletzungen mit bleibender Schädigung, z. B. narbigen Verengerungen, Fisteln in die Blase und in den Mastdarm, entstanden sind, vor allem in Betracht, ob die betreffende Operation angezeigt war und ob sie nach den Regeln der Technik ausgeführt worden ist.

Bei den Cervix-Verletzungen kommt besonders die Absprengung des ganzen Muttermundes oder einer Muttermundslippe in Betracht, die zu einer Narbenstenose führen kann. Vorzeitige Anlegung der Zange, gewaltsame Extraktion des Kindes bei Beckenendlagen und zerstückelnde Operationen können zu dieser Art von Verletzung führen.

Bei den Scheidenrissen ist, wie von W. A. Freund hervorgehoben wurde, aus dem Sitze der Verletzungen nicht mit Sicherheit auf den Geburtsverlauf zu schliessen, weil durch die Retraktion der Weichteile nach der Geburt die verletzten Teile anders zu liegen kommen, als dies bei der Geburt im Zustande der grössten Dehnung des Geburtsschlauches der Fall war. Besonders ist die Räumlichkeit des Beckens festzustellen, weil bei Beckenenge auch ohne operative Eingriffe ausgedehnte Verletzungen der Scheide und Cervix und ihrer Nachbarorgane, besonders der Blase, vorkommen können.

Eine wichtige Rolle spielen die Verletzungen der Blase, die Blasen-scheiden- und Blasencervixfisteln. Die Entstehung dieser Verletzungen wird von einigen Geburtshelfern auf direkte Einwirkung bei instrumentell oder durch innere Wendung beendigten Geburten zurückgeführt, während eine andere Gruppe von Autoren sie keineswegs auf den kurz dauernden Druck, der während der Operation auf die weichen Geburtswege einwirkte, sondern vielmehr auf den lang dauernden Druck, der schon vor der Operation von dem

Kopf gegen die Weichteile ausgeübt wurde, beziehen will. In der Mehrzahl der Fälle von Blasenfisteln handelt es sich allerdings um operative Entbindungen, aber die Weichteile können schon durch die vorausgegangenen Vorgänge so weit geschädigt worden sein, dass die Verletzung keineswegs immer auf die schliesslich ausgeführte Operation zurückzuführen ist. Wenn Mohr berechnet, dass von 48 geburtshülflichen Fisteln 13 nach Zangenoperation, 9 nach Perforation, 7 nach Wendung, 3 nach Embryotomie und 8 nach illegalen, durch Hebammen oder Pfuscherinnen ausgeführten Eingriffen entstanden, so giebt dies allerdings ein Bild von der verhältnismässigen Belastung der einzelnen Operationen, aber keinen Beweis dafür, dass in allen diesen Fällen die Operation wirklich die Verletzung verschuldete. Im allgemeinen werden jene Fisteln, welche sofort nach der Operation auftraten, als direkt durch die Operation hervorgerufen anzusehen sein, während in denjenigen Fällen, in welchen die Fistel erst längere Zeit nach der Geburt infolge Ausstossung einer durch Druck nekrotisch gewordenen Stelle in die Erscheinung trat, die Deutung zum mindesten zweifelhaft ist. Jedenfalls wird bei Anwesenheit prädisponierender Momente, die zum Teil auch nach der Geburt noch nachzuweisen sind, z. B. bei Beckenenge, bei Narben in der Scheidenwand infolge früherer Einrisse, bei schon früher vorhandenen Blasen-scheidenfisteln, die durch Operation vereinigt worden waren, bei Exostosen an der Hinterwand der Symphyse, bei grossem Kopf etc., ein Verschulden des Arztes von vorneherein abzulehnen sein. Ob im Einzelfalle die Verletzung durch brutales Manipulieren, Abgleiten der Zange, des Perforatoriums, des Kranioklasten oder des Dekapitationshakens, durch falsche Zugrichtung etc. bewirkt worden ist, ist durch vorsichtige Beurteilung der Zeugenaussagen und des Verlaufes früherer Geburten zu entscheiden.

In der Litteratur finden sich zahlreiche, zum Teil exorbitante Fälle, in welchen schwere Scheidenverletzungen, Blasen- und Mastdarmfisteln durch ungeeignetes Operieren hervorgerufen wurden; meistens kommen hierbei aber nicht Ärzte, sondern Hebammen und Pfuscherinnen in Frage.

So beobachtete Sachs eine faustgrosse Blasenscheidenfistel bei einer Mehrgebärenden mit normalem Becken, nachdem die Hebamme den Rumpf künstlich entwickelt hatte. Dickinson beobachtete Cervix- und Blasenzerreissung nach Zangenversuchen an einem Hydrocephalus. Flatau veröffentlichte einen Fall von Blasenscheidenfistel mit Abquetschung der Harnröhre bei maceriertem Kinde und künstlicher Entwicklung des Rumpfes nach geborenem Kopfe (Xpara); es war von dem Arzte (!) ein Strick durch die Achselhöhle geführt worden, an dem von drei Personen gezogen wurde. Elischer berichtet über einen Fall von vollständiger Zerstörung des Septum vesico-vaginale und der Urethra mit Mastdarmscheidenfistel und Blosslegung des ganzen Mastdarms, der enthüllt in der Scheide lag, nach Zangenversuch und Perforation. Kessler beschreibt einen Fall von fast vollständiger Zerstörung des Septum recto-vaginale und für zwei Finger durchgängiger Blasenmastdarmfistel bei einer Geburt, bei der eine Pfuscherin den Rumpf entwickelt hatte. McEwitt erlebte eine ausgedehnte Scheidenverletzung durch Zangenoperation, nach welcher Uterus, Blase und Scheide eine grosse gemeinsame Höhle bildeten. Olshausen begutachtete einen Fall, in welchem eine Hebamme zum Zweck der Entfernung der Placenta aus der Scheide eine hakenförmig gekrümmte Haarnadel eingeführt und die Harnröhre der Länge nach aufgerissen hatte.

Rishmiller teilt einen Fall mit, in welchem ein Arzt die nach der Geburt des Kindes sich in die Vulva vordrängende Scheidenwand, weil er sie für die Placenta hielt, fasste und ausriiss, so dass eine ausgedehnte Blasenscheidenfistel mit Verlust des ganzen Blasengrundes und Blosslegung beider Uretermündungen entstand. Von Kotschurowa wird ein Fall mitgeteilt, in welchem die gleichfalls in die Vulva sich vordrängende vordere Blasenwand von der Hebamme aufgekratzt wurde; das Verfahren der Hebamme kennzeichnete der Umstand, dass sie, als dann die Nabelschnur vorfiel, an derselben das Kind vorziehen wollte und die Nabelschnur abriiss. Zinsmeister sah eine Blasenharnröhrenscheiden- und Scheidenmastdarmfistel dadurch entstehen, dass die Hebamme mit der Schere in der Scheide herummanipulierte. Ein ähnlicher Fall, allerdings ohne Verletzung der Blase, wurde von Renny beobachtet. Endlich gehört noch der schon oben (bei den Uterusrupturen) erwähnte Fall Laporte hierher.

Schwere und ausgedehnte Durchreissungen der hinteren Scheidenwand und des Mastdarmes sind namentlich bei Zangenoperation vorgekommen, wie in den Fällen von Lindquist, Doléris und Lenoble und Cleveland, wahrscheinlich infolge nicht ganz kunstgemässer Handhabung der Zange. Der Damm braucht dabei nicht durchrissen zu werden. Bei Beurteilung dieser Art von Verletzung ist jedoch zu berücksichtigen, dass auch bei spontan verlaufenden Geburten wiederholt ganz ähnliche und ebenso ausgedehnte Verletzungen beobachtet wurden, wie die Fälle von Hirsch, Gottschalk, Gmeiner, Baudry und Piering beweisen. Besonders ist der Fall von Gmeiner, in welchem die Columna rugarum posterior völlig abgerissen und der Mastdarm an drei Stellen durchlöchert war, ein Beweis dafür, dass auch bei spontanen Geburten nicht nur ausgedehnte, sondern auch völlig unregelmässige Verletzungen entstehen können.

Die Dammrisse gehören zu den alltäglichen Geburtsverletzungen, sowohl bei spontaner als bei künstlich beendigter Geburt. v. Winckel berechnet ihr Vorkommen im allgemeinen auf 20%, Schröder auf 34,5% bei Erst- und auf 9% bei Mehrgebärenden. Die Ursache derselben beruht vor allem auf der enormen Ausdehnung, welche der Damm bei Geburt eines ausgetragenen Kindes erfahren muss. Zu stürmische Wehenthätigkeit und zu gewaltsames Mitpressen der Kreissenden erleichtern das Zustandekommen des Risses, ebenso Enge der Vulva und rigide Beschaffenheit des Dammes, namentlich ferner Narben an Stelle alter verheilten Dammrisse, Narben nach Geschwürsprozessen, Ödem des Dammes, ferner abnorme Straffheit des Ligamentum triangulare, welche eine Enge des Schambogens vortäuscht (B. S. Schultze), zu geringe Beckenneigung (Kiwisch), besondere Grösse des Kopfes, Vorrath eines kleinen Teiles neben dem Kopf und zu rasches Hervortreten des Kopfes, besonders bei Geburt im Stehen. Andererseits kann ein Dammriss durch fehlerhaftes Verfahren des Arztes oder der Hebamme, Fehler bei Ausführung des Dammschutzes, unzweckmässiges Ausweiten des Dammes mit den Fingern, unzweckmässige Lagerung der Kreissenden, zu rasches Austreten der Schultern und fehlerhafte Richtung derselben beim Austritt, bei künstlich beendigten Geburten durch zu rasches Hervorleiten des mit der Zange gefassten Kopfes, Zug in fehlerhafter Richtung, Abgleiten der Zange, ganz besonders aber durch zu hastiges Hervorleiten des nachfolgenden Kopfes ent-

stehen. Die Häufigkeit der verschuldeten Dammrisse tritt aber gegenüber der der unverschuldeten zurück, denn Olshausen berechnet die letzteren immer noch auf 15 %.

In gerichtlich-medizinischer Beziehung führte der Dammriss bisher nur ein bescheidenes Dasein. Erst die neueste Zeit war berufen, denselben auch in gerichtlicher Beziehung mehr in den Vordergrund zu stellen. Es ist erstaunlich, was in der Neuzeit alles dem Arzte als Verschulden angerechnet wird. Mussten wir doch selbst von einem Arbeiter, dessen Frau in der Münchener Frauenklinik entbunden worden war, die Äusserung hören, dass in einer Klinik kein Dammriss vorkommen dürfe. Man darf sich daher nicht wundern, wenn bei zunehmender „Einsicht“ des Publikums demnächst ein Arzt wegen Dammrisses auf die Anklagebank kommen sollte.

Dammrisse führen für gewöhnlich nicht zu stärkeren Blutungen, jedoch hat Lewy sogar tödliche Blutung aus einem bis zum Sphincter ani reichenden Dammriss beobachtet.

Ist zwar bisher eine Anklage wegen Verursachung eines Dammrisses noch nicht erfolgt, so liegt dagegen ein Fall von Anklage gegen einen Arzt vor wegen Unterlassung der Naht eines Dammrisses.

Es handelte sich um einen Dammriss dritten Grades und der Arzt führte als Gründe der Unterlassung der Naht an: 1. weil Dammrisse von selbst heilen können, 2. weil ein zweiter zur Chloroformnarkose nötiger Arzt nicht anwesend war, 3. weil die sofortige Naht eines Dammrisses dritten Grades meist doch keinen Erfolg verspricht. Zweifel widerlegte in seinem Gutachten den ersten der vorgebrachten Gründe, weil ein Dammriss dritten Grades nicht von selbst heile und die einfache Überhäutung nicht als Heilung anzusehen sei; auch den zweiten Grund erklärte er nicht für stichhaltig, weil eine Naht auch unter örtlicher Kokainanästhesie möglich sei, dagegen erklärte er den dritten Grund für stichhaltig, indem er an der Hand seines Materials, das von Fühz zusammengestellt wurde, nachwies, dass thatsächlich die primäre Naht von Dammrissen dritten Grades in der Praxis schlechte und sogar in der Poliklinik mangelhafte Resultate ergebe. Auf Grund des letzteren Nachweises wurde der Arzt freigesprochen.

Im Jahre 1904 hatten wir einen dem Zweifel'schen ähnlichen Fall gerichtlich zu begutachten. Ein Arzt hatte eine Kreissende mittelst schwieriger Steissextraktion entbunden und nach der Entbindung eine schwere Atonie des Uterus bekämpfen müssen. Einen bei der Operation entstandenen Dammriss nähte er nicht. Die Entbundene genas, ohne dass wesentliche Funktionsstörungen von seiten des zerrissenen Sphinkters aufgetreten wären. Ein Jahr später liess sich die Entbundene nachträglich operieren und verklagte den Geburtshelfer auf eine enorme Schadenersatzsumme mit Schmerzensgeld. Der Arzt gab als Gründe der Unterlassung der Naht an, dass er durch die schwere operative Entbindung und die nachfolgende Behandlung der atonischen Blutung hochgradig ermüdet war, dass eine zur Damмнаht notwendige Chloroformnarkose in Anbetracht des schweren Blutverlustes unmöglich war, dass zur exakten Damмнаht die notwendige Assistenz und genügende Beleuchtung gefehlt habe und dass die Rissränder so stark ödematös waren, dass ein Erfolg der primären Damмнаht von vorneherein vollständig auszuschliessen war. Das Gutachten erklärte für den vorliegenden Fall alle diese Gründe für ausreichend stichhaltig und die Klage wurde zurückgezogen. Der Fall ist ein typisches Beispiel dafür, wie man heutzutage einen Arzt, dem man das Leben verdankt, um eines materiellen Vorteiles willen zu behandeln bereit ist.

Es ist allerdings richtig, dass die Überhäutung, welche bei Dammrissen erfolgt, nicht als Heilung, d. h. als restitutio in integrum anzusehen ist, weil der Defekt bestehen bleibt und mit ihm gerade bei Dammrissen dritten Grades

die Funktionsstörung des zerrissenen Sphincter ani. Dagegen muss werden, dass die Ausführung der Naht eines Dammrisses dritten Grades nur eine ruhige Narkose erfordert, sondern auch grosse Übung, Genauigkeit, Ruhe, über welche der durch die vorausgegangene Entbindung ermüdete Operateur nicht mehr verfügt, ferner geübte Assistenz, die in der Praxis vollkommen und gute Beleuchtung, die auch sehr häufig nicht vorhanden ist. Die zur Durchführung einer lokalen Anästhesie sind meistens auch nicht vorhanden und wir glauben nicht, dass von jedem Arzte zu verlangen ist, dass er vollständig beherrsche. Ausserdem sind die Urteile über die lokale Anästhesie nicht vollkommen ungeteilt. Aus diesen Gründen würden wir auch im zweiten der im Zweifel'schen Falle von dem Arzte angeführten Endigungsgründe für stichhaltig erklären.

In neuerer Zeit machte C. Hegar geltend, dass die Beschaffenheit der Dammwunde (Infektion, Ödem) die Naht sogar kontraindizieren könne, dass bei komplizierten Dammrissen — und dahin gehören Dammrisse dritten Grades — die sofortige Dammnaht in der Praxis besser unterlassen werden sollte. Thatsächlich sind die Erfolge der Sekundärnaht besser, wenn die Wunde nicht sofort genäht worden war (Füth). Der allerdings etwas zu weit gehende Standpunkt Hegar's wurde zwar von Lehmann, Klein, Bucura, und Eversmann heftig angegriffen, welche Autoren einstimmig den sofortigen Naht eines Dammrisses zur Pflicht machen, aber wenn man die Notlage des Arztes in der Praxis berücksichtigt, so muss man doch Hegar insofern beipflichten, dass Verhältnisse im Einzelfalle gegeben sein können, in welchen die Unterlassung der sofortigen Naht berechtigt ist.

Wir müssen demnach mit Bucura und Hahn dem Satz von Hegar zustimmen, den er in einer Entgegnung gegenüber den gegen ihn gerichteten Angriffen aufstellte, rückhaltlos beistimmen, dass es dem Urteile des Arztes anheim gegeben werden müsse, ob er im Einzelfalle die Naht eines Dammrisses angezeigt erachtet oder ob er die begleitenden Umstände und Komplikationen für solche hält, die eine Unterlassung der primären Dammnaht rechtfertigen.

5. Zerreissungen des knöchernen Beckens.

L i t t e r a t u r.

- Ahlfeld, F., Schmidt's Jahrbücher. Bd. CLXIX. S. 185.
 Betz, Memorabilien. Bd. XXXIII. S. 1.
 Bille, Berliner klin. Wochenschr. 1874. S. 343.
 Boddaert, Bull. de la soc. de méd. de Gand. 1853.
 Caspar, E., Inaug.-Dissert. Halle 1841.
 Eichelberg, Meissner's Forschungen z. Geburtshülfe. Bd. IV. S. 229.
 Grenser, Monatsschr. f. Geburtskunde. Bd. XII.
 Hecker-Buhl, Klinik d. Geburtskunde. Bd. I. Leipzig 1861.
 Hoffmann, Neue Zeitschr. f. Geburtskunde. Bd. XX. S. 71 u. XXII. S. 1.
 Hüter, C. Ch., Die geburtshülflichen Kliniken der Universität Marburg vom 17. April bis Schluss 1843. Neue Zeitschr. f. Geburtsk. Bd. XXXI. S. 309.

- Magalli, Annali di ost. e gin. 1885.
 Min, A., Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XVI. S. 196.
 Mor, Nik., Siebold's Journal.
 Nau, Meissner's Forschungen d. Geburtshülfe. Bd. IV. S. 229.
 Nighton, M., Brooklyn Med. Journ. 1890.
 Papavoine, Journ. des progrès des Sciences et Inst. méd. 1828.
 Pröbsting, Neue Zeitschr. f. Geburtsk. Bd. XXXII. S. 427.
 Rarf, F. W., Neue Zeitschr. f. Geburtsk. Bd. XVII. S. 168.
 Ulsamer, Neue Zeitschr. f. Geburtsk. Bd. II. S. 169.
 Zweifel, Centralbl. f. Gyn. 1892. S. 857.

Kasuistik.

Dührssen (1889), Marschner (1893), Cholmogoroff (1897), Rudaux (1898),
 Ulsam, Bonsmann, Ruth (1901), Bird (1902), Kayser (1903), Bäcker (1904),
 Schönownik, Esmann, Engström (1905). Weitere Kasuistik in Frommel's Jahres-
 raten.

Die Verletzungen des Beckenringes gehören zu den seltensten Geburts-
 verletzungen und ihr Vorkommen wird von von Braun-Fernwald sen.
 L unter 10000 Geburten berechnet. Überwiegend häufig bestehen sie in
 Zerreissung der Schambeinsymphyse, in seltenen Fällen zerreißen ausser der
 Schambeinsymphyse auch eine oder beide Articulationes sacroiliacae, viel-
 sener sind isolierte Verletzungen einer Articulatio sacroiliaca (Fälle von
 Rarf, Pröbsting und Bille) und am seltensten isolierte Frakturen des
 Beckengürtels (ein Fall von Fraktur des horizontalen Schambeinastes von
 Rarf). Wir konnten aus der älteren und neueren Litteratur 124 Fälle
 sammeln, von denen nur 29 auf spontane, die übrigen auf instrumentelle
 Verurten entfallen. Diese Zahlen scheinen dafür zu sprechen, dass eine
 Beckenverletzung mit grösserer Wahrscheinlichkeit auf einen operativen Ein-
 griff zurückzuführen ist, der vielleicht nicht mit der nötigen Vorsicht und
 Feinschicklichkeit ausgeführt wurde, jedoch muss andererseits aus dem Um-
 stande, dass die Verletzung in 23 % aller Fälle auch bei spontan verlaufenen
 Geburten beobachtet wurde, geschlossen werden, dass in gewissen Fällen die
 Beckenverbindungen durch eine Erkrankung der Knochen oder der Gelenk-
 verbindungen oder durch eine ungewöhnliche Auflockerung der letzteren ab-
 norm zerbrechlich oder zerreislich sein können (Engström), so dass eine
 artige Verletzung bei vorausgegangener Operation keineswegs unbedingt
 ein Verschulden des Operators zurückgeführt werden kann.

Als Zustände, die eine abnorm grosse Zerreislichkeit der Beckenver-
 bindungen bedingen, sind besonders hervorzuheben: chronische Entzündungen
 der Schambeinsymphyse, entweder durch Trauma während der Schwanger-
 schaft (Fälle von Rudaux, Betz, Grenser, Papavoine, Ulsamer,
 Wendt-Caspar) oder bei früheren Geburten (Zweifel, Bonsmann),
 weitverbreitete Gelenkerkrankungen, besonders chronischer Gelenkrheumatismus
 Lokalisation an den Becken- und Hüftgelenken (Peham, Ruth, Bod-
 ert) Osteomalacie (Fälle von Hecker und Marschner), Rhachitis und
 Ries der Beckenknochen (Fall von Hüter). Kayser legt grösseres Ge-

wicht auf die Schwäche der Bandapparate, besonders des *Ligamentum arcuatum superius*, als auf die Veränderungen der Gelenke selbst. Inwieweit die Symphyseotomie bei späteren Geburten zu Zerreissungen disponiert, muss erst noch festgestellt werden. Theoretisch ist die Annahme berechtigt, dass namentlich dann, wenn Störungen im Heilungsverlaufe aufgetreten sind, eine Neigung zu Zerreissung bestehen bleiben kann, weil das Narbengewebe bei wieder eintretender Dehnung weniger widerstandsfähig ist. Die Röntgenographische Untersuchung der Symphyse nach Symphyseotomie hat bisher für eine Anzahl von Fällen ein bis zu 3 und 4 cm weites Klaffen der Schambeine ergeben und zwar auch in solchen Fällen, in welchen keine Funktionsstörungen nach der Heilung zurückgeblieben sind (Varnier).

Endlich muss als wichtigste Prädisposition die Beckenverengerung angesehen werden, denn unter 67 Fällen, in welchen die Dimensionen des Beckens mitgeteilt wurden, treffen 52 Fälle (77,6%) auf verengte Becken. Die Verletzung erfolgt stets plötzlich und macht sich in den meisten Fällen durch ein lautes Krachen oder Knacken bemerklich. Viel seltener wird sie erst nach der Geburt an Schwellung, Schmerzhaftigkeit oder Abscessbildung an der betreffenden Gelenkverbindung erkannt.

Ebenso wie Verengerung des Beckens kann abnorme Grösse des Kindes oder ungünstige Stellung des kindlichen Kopfes disponierend wirken. Unter den 121 Fällen war 14 mal (in 11,6%) das Kind von übergrosser Entwicklung (über 4000 g, in einem Falle von Bäcker selbst 5000) und Ahlfeld erwähnt unter 9 veröffentlichten Fällen 3 Fälle von Vorderscheitelstellung, ebenso Esmann, Hoffmann und Prochownik je einen Fall von Stirnlage.

Unter den operativen Entbindungen ist weitaus am häufigsten die Zangenoperation belastet, auf welche 73 Fälle (79%) kommen; 8 dieser Fälle treffen auf Zangenversuche und einer auf Korrektur bei Stirnlage (Prochownik). Von Fehlern bei der Handhabung der Zange sind vor allem gewaltsames Ziehen, besonders bei über dem Beckeneingang stehendem Kopf, noch mehr aber falsche Zugrichtung zu beschuldigen. In ersterer Beziehung ist zu erwähnen, dass in 8 Fällen besonders lange Zangen (Forceps Tarnier oder Levret) gebraucht wurden. Falsche Zugrichtung kann aber auch bei tiefstehendem Kopf eine Zerreissung des Beckens bewirken, wie der Fall von Uholmogoroff, in welchem die Griffe zu früh gehoben wurden, erweist.

Von anderen geburtshülflichen Eingriffen ist die Entwicklung des nachfolgenden Kopfes (8 Fälle), besonders gewaltsames Hineinpressen des Kopfes ins Becken zu erwähnen. Die Kraniotomie und nachfolgende Entwicklung des Kopfes mit Kranioklast oder Kephalothrypter ist mit 10 Fällen belastet, jedoch ist zu bedenken, dass in der Hälfte dieser Fälle vor der Kraniotomie vergebliche Zangenversuche vorgenommen worden sind, so dass diese Fälle kaum auf Rechnung der Kraniotomie allein zu setzen sind. Endlich sind 2 Fälle von Boddaert bei dem Gebrauche des Hebels entstanden.

Bemerkenswert ist, dass in vier Fällen (Eichelberg, A. Martin, Dührssen und Zweifel) die Zerreiſsung der Symphyse erst bei Durchtritt der Schultern eingetreten ist. Da aber in drei dieser Fälle mehr oder minder schwere Zangenoperationen vorausgegangen und die Kinder sehr gross waren, so ist wohl anzunehmen, dass die Zerreiſsung durch die Zangenoperation schon vorbereitet worden war und beim Durchtritt oder bei künstlicher Entwicklung der sehr breiten Schultern erst eine vollständige wurde. Auf gleiche Weise ist wohl auch der Fall von Peham zu deuten, in welchem bei Abduktion des Schenkels zum Zweck einer Genitalspülung nach der Geburt die Symphyse mit Krachen auseinander wich, denn hier war eine schwere Wendung und Extraktion des übergrossen Kindes bei allgemein verengtem Becken vorausgegangen. Ist die Zerreiſsung einmal vorbereitet, so kann sie eben durch eine geringe Vermehrung der Beckenspannung vollendet werden, wie namentlich die zwei Fälle von Nikolaus Meyer und Naughton beweisen, in welchen erst der Austritt der Placenta die vollkommene Zerreiſsung bewirkte.

Endlich kann durch andere geringfügige Ursachen ein Auseinanderweichen der Symphyse bewirkt werden, so z. B. durch eine plötzliche ungeschickte Bewegung der Kreissenden (Fall von Moreau) oder bei der Umlagerung der Kreissenden durch die Hebamme (Fall von Mangiagalli). Ahlfeld erwähnt die Möglichkeit, dass nach der Geburt bei zu frühem Aufstehen der Wöchnerin, durch einen Fehltritt oder Fall derselben die Zerreiſsung eintreten könne.

Die Folgen der Verletzung müssen als sehr ernst bezeichnet werden, denn unter 121 Betroffenen trat bei 47 (38,8%) Vereiterung des Gelenkes ein und von diesen starben 35 (74%), von denen allerdings ein grosser Teil in die vorantiseptische Zeit fällt. Ferner starben 8 Entbundene an gleichzeitig eingetretenen Weichteilverletzungen oder an Blutung, so dass die Gesamt mortalität 35,5% beträgt. Aber auch in den Fällen, in welchen es zur Heilung kam, nahm diese Monate lang in Anspruch und in einzelnen Fällen kam es zu einer dauernden Behinderung des Gehvermögens und zu einer Aufhebung oder erheblichen Beschränkung der Erwerbsfähigkeit infolge von Entstehung eines Schlottergelenkes an Stelle der Symphyse.

Die Begutachtung des Einzelfalles muss, da einerseits Fehler in der Ausführung der gemachten Operation sich sehr schwer nachweisen lassen dürften und andererseits die Verletzung auch schon bei spontaner Geburt und bei vorsichtiger und von Meisterhand ausgeführter Operation zu stande kam, eine sehr vorsichtige sein. Ist eine abnorme Lockerung der Gelenke, ein Trauma, eine längere Behinderung des Gehvermögens schon in der Schwangerschaft vorhanden gewesen oder ist eine abnorme Beschaffenheit der Beckenknochen nachzuweisen, so ist eine Schuld des Operateurs auszuschliessen. Beckenverengerung oder Grösse des Kindes allein kann allerdings nicht als völlig entschuldigend angesehen werden; in diesen Fällen handelt es sich besonders um die Frage, ob die angewandte Behandlung indiziert war.

6. Die Umstülpung der Gebärmutter.

Litteratur.

- Battlehner, Über Gebärmutterumstülpungen. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Gyn. II. Kongress. S. 319.
 Beckmann, W., Zur Ätiologie der Inversio uteri post partum. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXXI. S. 371.

Joyce, Brit. Med. Journ. 1872. II. pag. 630.

Magdeburg, F., Über puerperale Inversio uteri. Inaug.-Dissert. Halle 1893.

Miranda, G., Arch. di Ostetr. e Gin. 1904. Heft 10.

Vogel, G., Beitrag zur Lehre von der Inversio uteri. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XLII. S. 490.

Kasuistik.

Weissenberg (1889), Woernlein (1894), Pazzi (1896), Lea, Fisher, Burton, Marx (1897), Switalski (1898), de Koninck, Leisse, Stone (1899), Wilson (1900), Gilbert (1901), Lamping (1902), Herz, Gmeiner (1903), Wanner (1904). Weitere Kasuistik siehe Frommel's Jahresbericht.

Die Umstülpung der Gebärmutter nach der Geburt ist ein in Kliniken fast niemals vorkommendes Ereignis. Die Statistik Krassowsky's aus der Petersburger Entbindungsanstalt ergibt unter 200 000 Geburten keinen einzigen derartigen Fall, ebenso die Statistik von Braun, welche 280 000 Entbindungen aus der Wiener Gebäranstalt umfasst; die Zusammenstellung Madden's von 190 000 Entbindungen aus der Dubliner Entbindungsanstalt weist nur einen Fall von Inversion auf. Diese Zahlen erlauben den Schluss, dass bei sachkundig geleiteten Geburten eine Inversion des Uterus so gut wie nicht vorkommt. Wenn nun in der Privatpraxis diese Fälle viel häufiger sind — es werden alljährlich mindestens ein Dutzend Fälle in den medizinischen Zeitschriften veröffentlicht — und wenn diese Fälle zum grössten Teil solche Entbindungen betreffen, welche nur von Hebammen oder gar nur von geburtshülflichen Pfüschern geleitet worden waren, so muss sich der Gedanke aufdrängen, dass die Veranlassung bei der die Geburt beaufsichtigenden oder leitenden Person zu suchen ist.

Nach der übereinstimmenden Anschauung der Autoren kann eine Umstülpung des Uterus nach der Geburt nur dann vorkommen, wenn eine Erschlaffung des ganzen Uterus oder eines Teiles seiner Wand besteht. Eine solche Erschlaffung genügt aber für gewöhnlich nicht, sondern es muss noch ein direkt veranlassendes Moment dazukommen, entweder ein Druck von aussen auf den erschlafften Sack oder eine Zerrung von innen. Der Druck von aussen kann entweder durch eine starke Anstrengung der Bauchpresse erfolgen und hierunter gehören diejenigen Fälle, in welchen die Umstülpung thatsächlich spontan eintrat. Diese Anstrengung der Bauchpresse kann aber auch auf Anordnung der die Geburt leitenden Person erfolgt sein; die bei manchen Hebammen beliebten Anordnungen, dass die Halbentbundene in die Faust oder in eine Flasche blasen solle, gehören hierher, ebenso das Zusammenschnüren des Leibes mit einer fest angelegten Binde, das Aufstehen und Umhergehen der Frau nach der Geburt des Kindes oder die unmässige Kompression des Leibes, wie sie Lamping als in Sumatra in Gebrauch stehend berichtet. Ferner kann durch die unzeitige Handhabung des Credé'schen Handgriffes, welcher den Hebammen zur Entfernung der Nachgeburt gelehrt wird, die Umstülpung hervorgerufen werden, wenn dieser Handgriff während eines Erschlaffungszustandes ausgeführt worden ist.

Eine Hereinzerrung eines Teiles der Uteruswand von innen wird durch Zug an der Nabelschnur oder an der halb geborenen Nachgeburt bewirkt. Dieser Zug kann durch das Kind selbst ausgeübt werden, wenn dasselbe unter starker Kraftentfaltung des Uterus rasch und schnell geboren wird, besonders dann, wenn die Geburt im Stehen, Hocken oder Kauern stattfindet und das ganze Gewicht des herabstürzenden Kindes an der noch festsitzenden Nachgeburt und somit an der Gebärmutterwand zerzt. Übrigens ist gerade bei Sturzgeburten die Gefahr der Uterusinversion keineswegs gross, denn von Winckel sah unter 50 Sturzgeburten, bei denen die Nabelschnur abbriss, kein einziges Mal eine Inversion zu stande kommen. Die Umstülpung kann ferner bei Sturzgeburten infolge von ungeeigneter Selbsthülfe zu stande kommen, wenn die von der Entbindung Überraschte an der Nabelschnur zieht.

Am häufigsten geschieht die Hineinzerrung der Uteruswand dadurch, dass seitens unkundiger und ungeschickter Geburtshelfer an der Nabelschnur gezogen wird, um die Placenta zu entfernen oder wenn die teilweise geborene, aber zu einem Teil noch haltende Nachgeburt herausgerissen wird. Da man annimmt, dass gerade die Placentarstelle sich schwächer kontrahiert als die übrige Uterus-Muskulatur, und schon normalerweise etwas in die Uterhöhle vorgebuchtet ist, so kann durch einen gewaltsamen Zug die Einbuchtung eine noch stärkere werden und bei Erschlaffung der übrigen Wandteile zu einer Ein- und Umstülpung des ganzen Organes führen. Noch mehr erleichtert wird dieser Vorgang, wenn etwa, wie häufig geschieht, zugleich mit dem Zug auch noch ein starker Druck von oben angewendet wird.

Alle die vorgenannten Verfahren zum Zweck der Entfernung der Nachgeburt sind als kunstwidrig und fehlerhaft zu bezeichnen und werden daher den Hebammen ausdrücklich verboten. Die Dienstanweisungen für die Hebammen in allen deutschen Bundesstaaten enthalten ausnahmslos eindringliche Vorschriften, welche die Hebammen vor inkorrektem Verfahren besonders bei der Leitung der Nachgeburtsperiode warnen. Ebenso ist den Hebammen in Deutschland die künstliche manuelle Lösung der Nachgeburt verboten; eine Ausnahme macht hierbei das preussische Hebammenlehrbuch, welches mit Rücksicht auf die geringe Bevölkerungsdichtigkeit in den ostelbischen Provinzen den Hebammen diesen Eingriff unter bestimmten Verhältnissen erlaubt ¹⁾. Aber gerade die manuelle Placentarlösung muss als eine für das Zustandekommen einer Umstülpung gefährliche Operation bezeichnet werden. Joyce hat darauf hingewiesen, dass beim Zurückziehen der in den Uterus eingeführten Hand, wie beim Zurückziehen eines Spritzenstempels, die Uteruswand sich einstülpend folgen kann, was in mehreren Fällen nach gelungener Reposition der Umstülpung beobachtet werden konnte (Vogel). Es muss daher die manuelle Placentarlösung seitens einer ungeübten Hand als eine sehr gefährliche Operation bezeichnet werden.

¹⁾ Auch die neue Dienstanweisung für das Grossherzogtum Hessen gestattet den Hebammen für gewisse Ausnahmefälle die innere Lösung der Placenta.

Hiermit sind allerdings die Ursachen der Inversion nicht erschöpft und es bleibt eine allerdings geringe Anzahl von Fällen übrig, in welchen die Einstülpung, ohne dass eine der erwähnten Veranlassungen nachzuweisen war, spontan zu stande kam. Besonders die sehr seltenen Fälle von Inversion bei Abortus und Partus immaturus (Fälle von Wörnlein, Marx, Lea, Switalski, Leisse, Wilson und Gmeiner) sind schwer zu erklären, jedoch scheint auch hier die violente Entstehung eine Rolle zu spielen, denn der Fall von Leisse betrifft einen kriminellen Abort und in dem Falle von Marx hatte die Entbundene selbst an der Nabelschnur gezogen. Die noch viel selteneren Fälle von Inversion im Wochenbett wurden grösstenteils durch starke Anstrengung der Bauchpresse bei Stuhl- oder Harnentleerung (Fälle von de Koninck, Fisher und Wanner), bei Bauchmassage wegen Obstipation (Féré) oder bei zu frühem Aufstehen der Wöchnerin oder frühzeitiger Wiederaufnahme der Arbeit (Burton, Gilbert), also ebenfalls bei starker Anwendung der Bauchpresse hervorgerufen. Jedoch ist zu berücksichtigen, dass eine im Wochenbett erst bemerkte Umstülpung auch den Vorgängen bei der Geburt ihre Entstehung verdanken kann, indem zunächst ein geringerer Grad von Inversion entstanden sein konnte, der erst später durch Zunahme der Umstülpung Erscheinungen verursachte.

Es ist demnach die spontane Entstehung einer Inversion keineswegs zu leugnen, aber wir müssen in Übereinstimmung mit Magdeburg und Vogel und entgegen den Anschauungen von Beckmann, Thorn und Stone betonen, dass die übergrosse Mehrzahl aller Inversionen violent ist.

Die Richtigkeit dieses Satzes und die Häufigkeit des Einwirkens der vorgenannten veranlassenden Momente möge durch folgende Zahlen beleuchtet werden. Aus der Litteratur der letzten 20 Jahre konnten wir 260 Fälle von Uterusinversion sammeln. Von diesen waren

sicher spontan eingetreten	39 Fälle
sicher violent	159 „
die Veranlassung blieb unaufgeklärt in	47 Fällen
bei Abortus und Partus immaturus entstanden	8 Fälle
längere Zeit nach der Geburt	7 „

Berücksichtigt man nur die unmittelbar nach rechtzeitigen Entbindungen entstandenen Inversionen, so berechnet sich die Zahl der sicher ohne Verschulden der die Geburt leitenden Person entstandenen Fälle auf nur 15, dagegen die Häufigkeit der nach inkorrektem Verfahren entstandenen Fälle auf 61,1%. Bedenkt man ferner, dass in den 46 Fällen, in welchen die Veranlassung nicht sicher aufgeklärt werden konnte, die Umstülpung fast ausnahmslos nur in Gegenwart einer Hebamme entstand, also einer Person, welche das Interesse hatte, fehlerhafte Massnahmen in Abrede zu stellen, so wird man kaum fehlgehen, wenn man auch diese Fälle zu den verschuldeten rechnen würde.

Von den 159 sicher violent entstandenen Inversionsfällen kamen zustande:	
durch von der Hebamme angeordnete übermässige Anstrengung der Bauchpresse	6 Fälle
durch Zug an der Nabelschnur oder Placenta	81 „
durch unzeitige Expressionsversuche	35 „
durch gleichzeitigen Zug und Druck	17 „
bei manueller Placentarlösung	21 „

Unter den gewaltsamen Mitteln bei Entfernung der Nabelschnur spielt demnach der Zug an Nabelschnur oder Placenta die grösste Rolle; der Zug allein wurde in 51% und

Zurechnung der Fälle, wo er mit Druck von aussen verbunden wurde, in 61% der zur Veranlassung der Inversion.

Die violenten Fälle verteilen sich nach den die Entbindung leitenden Personen in ~~sunder~~ Weise:

auf Ärzte treffen	16 Fälle
„ Hebammen	71 „
„ Pfuscherinnen	12 „
nicht ersichtlich in	60 Fällen.

Die Hebammen und Pfuscherinnen sind demnach in 82,1%, d. h. in fast sechs Siebentel ~~Fälle~~ belastet.

Die durch gewaltsame Anwendung der Bauchpresse hervorgerufenen Fälle treffen ~~hinslos~~ auf Hebammen und Pfuscherinnen.

Der isolierte Zug an der Nabelschnur oder Placenta wurde verübt

von Ärzten	5 mal
„ Hebammen	34 „
„ Pfuscherinnen	8 „
nicht ersichtlich	35 „

Zug und Druck von aussen zugleich wurde angewendet

von Ärzten	2 mal
„ Hebammen	9 „
„ Pfuscherinnen	— „
nicht ersichtlich	5 „

Der Zug an Nabelschnur und Placenta trifft demnach besonders häufig — in 88% — Hebammen und Pfuscherinnen. Dagegen ist der unzeitgemässe Druck von aussen verhältnismässig häufiger von Ärzten (in 33,8%) angewendet worden, nämlich

von Ärzten	6 mal
„ Hebammen	11 „
„ Pfuscherinnen	1 „
nicht ersichtlich	17 „

Wie gefährlich die manuelle Placentarlösung seitens ungebübter Hand für die Entbindung der Umstülpung ist, geht daraus hervor, dass dieser Eingriff

von Ärzten ausgeführt	3 mal
„ Hebammen	11 „
„ Pfuscherinnen	3 „

~~Nur~~ Inversion führte. Hebammen und Pfuscherinnen sind hier in 82,3% der Fälle belastet. ~~In~~ vier Fällen ist die die Geburt leitende Person nicht ersichtlich.

Unter 77 von Hebammen und Pfuscherinnen bewirkten Inversionen wurden bewirkt

durch Veranlassung gewaltsamen Pressens	6 Fälle
„ Zug allein	42 „
„ Zug und Druck von aussen	9 „
„ unzeitgemässen Druck allein	12 „
„ manuelle Placentarlösung	14 „

Hieraus ist ersichtlich, dass unter dieser Kategorie von Geburtshelfern immer noch der Zug an der Nabelschnur oder an der Nachgeburt unter den inkorrekten Manipulationen zur Entfernung der Nachgeburt am beliebtesten ist (61,6%), demnächst die manuelle Lösung der Placenta (16,9%).

Aus dieser Zahlenzusammenstellung geht hervor, dass zunächst eine unmittelbar nach der Geburt entstandene Inversion mit einer Wahrscheinlichkeit von 4 gegen 1 auf ein kunstwidriges Verfahren bei Entfernung der Nachgeburt zurückzuführen ist, ferner dass bei Inversionen, die bei Leitung einer Entbindung durch eine Hebamme oder Pfuscherin entstanden sind, die Wahr-

scheinlichkeit, dass ein kunstwidriges Verfahren angewendet wurde, sehr gross ist. Leider befleissigen sich aber auch noch Ärzte, allerdings in einem sehr geringen Procentsatz, solcher fehlerhafter Massnahmen.

Die Begutachtung des Einzelfalles muss sich auf die Aussage glaubwürdiger Zeugen stützen. Da die Umstülpung im Augenblicke des Entstehens gewöhnlich zu heftigen Kollaps-Erscheinungen führt, sei es infolge der begleitenden schweren Blutung, sei es infolge der durch Inversion bewirkten starken Zerrung der sympathischen Nerven des Uterus (von Winckel) oder der Kompression des Bauchfelles oder der Uterusadnexe (A. Martin), so wird in den meisten Fällen die Inversion auch den anwesenden Laien nicht verborgen bleiben. Der Eintritt dieser bedrohlichen Erscheinungen erlaubt den Zeitpunkt des Entstehens der Inversion festzustellen. Sind durch solche Zeugen fehlerhafte Massnahmen mit Sicherheit festgestellt, so muss die Frage nach der Schuld der die Geburt leitenden Person bejaht werden. In Fällen, wo genügend glaubwürdige Zeugen nicht vorhanden sind oder wo sich die Zeit des Entstehens der Inversion, weil, wie dies zuweilen vorkommt, Kollapserscheinungen fehlten, nicht feststellen lässt, kann die Frage nach einem Verschulden nicht mit Sicherheit beantwortet werden. Aus dem Umstande, dass die Umstülpung eine vollständige war, kann nicht, wie Herz glaubt, mit Sicherheit auf eine violente Entstehung geschlossen werden, denn von Beckmann, Marx und Pazzi wurden sicher spontan entstandene vollständige Inversionen, selbst mit Prolaps des invertierten Organes beobachtet.

Die Umstülpung des Uterus ist ein sehr ernstes Ereignis. Beckmann berechnet aus 100 von ihm zusammengestellten Fällen 14 Todesfälle, Vogel sogar 22%. Erfolgt der Tod nicht, so wird die Inversion in der grossen Mehrzahl der Fälle eine chronische, da eine spontane Reduktion meist nicht eintritt, und dieser Zustand verursacht dauernde oder sich wiederholende Blutverluste und starken Ausfluss. Es liegt daher sehr nahe, dass solche Fälle Anlass zur gerichtlichen Klage wegen fahrlässiger Tötung oder Körperverletzung werden können.

7. Zurückbleiben von Placentar- und Eiresten.

L i t t e r a t u r.

- Bubenhof, Württemberg. Korrespondenzbl. 1890. Nr. 16.
 Freund, H. W., Die Blutungen in der Nachgeburtsperiode. Dieses Handbuch. Bd. II. S. 2254.
 Fritsch, H., Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge. Bd. XXII. S. 209.
 Fuld, A., Berliner Klinik. 1899. Nr. 129.
 Kovács, N. L., Gyógyászat. 1898. Nr. 17 u. 19.
 Küstner, O., Berliner klin. Wochenschr. 1904. S. 814.
 Olshausen, R., Klinisches Jahrbuch. Bd. XI.
 Tuszkai, E., Gyógyászat. 1898. Nr. 18.

Das Zurückbleiben der ganzen Placenta im Uterus kommt in gerichtsarztlicher Beziehung bei von Hebammen geleiteten Geburten nur dann in

Betracht, wenn die Hebamme an der Nabelschnur gezogen und dieselbe aus der Placenta ausgerissen hatte. Schon im vorigen Kapitel wurde dargelegt, dass dieses Verfahren ein kunstwidriges und deshalb den Hebammen streng verboten ist. Es ist deshalb in solchen Fällen, wenn üble Folgen aus diesem Verhalten der Hebamme erwachsen, ein Verschulden der letzteren zu begutachten.

Anders ist das Zurückbleiben von Teilen der Nachgeburt zu beurteilen. Alle Hebammenlehrbücher und Dienstanweisungen schreiben den Hebammen vor, die ausgestossene Nachgeburt genau zu besichtigen und auf ihre Vollständigkeit, sowohl bezüglich der Placenta selbst als der Eihäute zu prüfen; sind die Nachgeburtsteile nicht vollständig, so hat die Hebamme ärztliche Hülfe herbeizurufen. Eine korrekte Leitung der Nachgeburtsperiode sichert bis zu einem gewissen Grade vor dem Abreissen und Zurückbleiben von Nachgeburts- und Eiteilen, aber sie sichert nicht unbedingt, denn es kann das Zurückbleiben von Placentarresten auf zu tiefem Einwachsen der Zotten in die Wand des Uterus beruhen (H. W. Freund). Es kann deshalb aus einem Zurückbleiben von Nachgeburtsresten nicht unbedingt auf ein fehlerhaftes Verfahren seitens der Hebamme geschlossen werden.

Eine weitere Frage ist, ob, wenn wirklich Teile der Nachgeburt zurückgeblieben sind, dies von der Hebamme erkannt werden muss. Ist ein Läppchen der Nachgeburt in seiner ganzen Dicke abgerissen, so muss dies bei genauer Besichtigung von der Hebamme erkannt werden. Dagegen ist ein Fehlen oberflächlicher Schichten, wobei die Oberfläche nicht glatt, sondern rau aussieht, von einer Hebamme schwer zu erkennen. Das Zurückbleiben einer Placenta succenturiata ist bei genauer Besichtigung daran erkennbar, dass Gefässe den Rand der Placenta an der Fötalfläche überschreiten und hier abgerissen sind; wir glauben, dass eine Durchschnittshebamme dieses Verhalten nicht erkennt. Leider wird die vorgeschriebene genaue Besichtigung der Nachgeburt von den Hebammen häufig genug unterlassen; ein sprechender Beweis ist der Fall von Bubenhofer, in welchem eine Hebamme einen Klumpen Blutgerinnsel für die Nachgeburt hielt und mit seinem Abgange die Geburt beendet glaubte.

Findet sich bei der Sektion ein Stück Placenta im Uterus oder wird ein solches im Laufe des Wochenbettes nachträglich ausgestossen, so kann die Entscheidung, ob dasselbe eine Placenta succenturiata oder ein aus der Kontinuität der Placenta ausgerissener Lappen ist, sehr schwer sein. Nebenplacenten sind meistens dünner als die Hauptplacenta und oft gleichmässig rund, sie verflachen sich nach den Rändern zu und lassen wenigstens an einem grösseren Teile der Umrandung den Ansatz von Eihäuten erkennen, vielleicht ist auch ein von den Eihäuten her übertretendes Gefäss erkennbar. Dagegen sind abgerissene Lappen einer Hauptplacenta an den Rändern dick und zerfetzt. Durch längeres Verweilen des zurückgebliebenen Stückes im Uterus, ganz besonders nach Einwirkung septischer Prozesse, werden aber diese Merkmale verwischt und eine Unterscheidung ist dann nicht mehr mög-

lich (Fritsch). Wie schwer unter solchen Verhältnissen eine Entscheidung ist, beweist ein Fall, in welchem ein im Wochenbett ausgestossenes Gebilde von ärztlicher Seite für ein Placentarrest erklärt wurde, so dass die Hebamme unter Anklage gestellt wurde; bei genauerer Untersuchung dagegen erwies sich dasselbe als ein submuköses Myom (Kovács, Tuszkai). Bestehen Zweifel darüber, ob ein zurückgebliebenes Stück Placenta nicht eine Placenta succenturiata sein könnte, so kann auf ein Verschulden der Hebamme nicht geschlossen werden.

Es muss übrigens hervorgehoben werden, dass bei der Sektion von Wöchnerinnen die an der Placentarstelle haftenden, mehr oder weniger dicken Reste der Decidua basalis sehr häufig für zurückgebliebene Placentarreste angesehen werden. Die Placentarstelle wird nämlich bei der Sektion oft sehr unregelmässig höckerig gefunden, weil einerseits infolge der Retraktion und Verkleinerung der Placentarstelle die deciduellen Gewebsschichten viel mächtiger aussehen als sie ursprünglich waren und weil andererseits Placentarteile die Deciduaschicht unregelmässig durchwachsen haben können, so dass eine unebene, von tiefen Furchen durchsetzte Oberfläche entsteht, die den Anschein bietet, als wäre beträchtlich mehr Placentargewebe zurückgeblieben (Küstner). Dabei kann die abgegangene Nachgeburt den Eindruck der Vollständigkeit gemacht haben. In solchen Fällen fordert Küstner die mikroskopische Untersuchung der Placentarstelle.

Das Fehlen einer grösseren Partie der Eihäute muss bei genauer Berücksichtigung der Nachgeburtsteile auch von einer Hebamme erkannt werden, dagegen ist das Nichterkennen eines kleineren Eihautrestes entschuldbar. Hier sind auch viel weniger üble Folgen zu fürchten, als bei Zurückbleiben eines Placentarstückes.

Am schwierigsten ist bei Fehlgeburten das Zurückbleiben eines Teiles des Ovulums zu erkennen, auch wenn das letztere zur Untersuchung vorliegt. Gerade hier können trotz des unvollständigen Abganges die Blutungen, die bei rechtzeitigen Geburten mit Abreissen von Placentarstücken meist nicht fehlen, aufhören, und der Muttermund kann sich schliessen, so dass auch die Untersuchung über das Zurückbleiben von Eiteilen häufig keinen Aufschluss giebt.

Ist der Arzt, welcher wegen des Zurückbleibens von Placentarteilen gerufen wurde, einer Fahrlässigkeit zu zeihen, wenn er die zurückgebliebenen Teile nicht sofort entfernt? Diese Frage ist nicht kurz mit ja oder nein zu beantworten. Verursacht der zurückgebliebene Rest eine starke Blutung, was allerdings meistens der Fall ist, so muss die manuelle Entfernung vorgenommen werden. Ist jedoch keine Blutung vorhanden und der Uterus dauernd kontrahiert, so kann nicht auf Fahrlässigkeit erkannt werden, denn das Eingehen mit der Hand in den Uterus ist — auch bei Benützung von Gummihandschuhen — ein ernster Eingriff, der leichter zur septischen Infektion führen kann als irgend eine andere geburtshülfliche Operation. Am wenigsten kann bei Fehlgeburten, wenn die Blutung aufgehört hat, die Unterlassung des Austastens des Uterus als Fahrlässigkeit angesehen werden.

Das Zurückbleiben von Nachgeburts- und Eiresten kann einerseits zu mehr oder weniger starken Nachblutungen, andererseits zu septischer Zersetzung und zum Tode an Sepsis führen. Die zurückgebliebenen Reste können aber nur dann septisch werden, wenn pyogene Mikroorganismen in den Uterus eingedrungen sind, die dann auf den abgestorbenen Gewebsteilen einen hochgradig geeigneten Nährboden zur Entwicklung finden; im gegenteiligen Falle können sie sich lange unzersetzt erhalten.

8. Fahrlässigkeit bei Handhabung der Antiseptik.

Litteratur.

- Ahlfeld, F., Zeitschr. f. Medizinalbeamte. Bd. X. S. 733.
 Derselbe, Centralbl. f. Gyn. 1903. Nr. 33 u. 1905. S. 1377.
 Derselbe, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXVII. S. 466.
 Brennecke, Reform des Hebammenwesens oder Reform der geburtshülflichen Ordnung. Magdeburg 1904.
 Bretschneider, Arch. f. Gyn. Bd. LXIII. S. 453.
 Caselli, A., Centralbl. f. Bakteriologie u. Parasitenkunde. Abteil. I. Bd. XXV. S. 5.
 Dittrich, P., Wiener klin. Wochenschr. 1892.
 Döderlein, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XVIII. S. 483.
 Dörfler, Münchener med. Wochenschr. 1905. S. 409.
 Fehling, H., Münchener med. Wochenschr. L. Nr. 33. (Schuhmacher.)
 Freyer, M., Zeitschr. f. Medizinalbeamte. Bd. VII. S. 581.
 Fritsch, H., Deutsche med. Wochenschr. 1888. S. 228.
 Frölich, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Bd. L. Supplementheft S. 187 u. Bd. LI. S. 155.
 Fuld, A., Die Kunstfehler in der Geburtshilfe. Berliner Klinik. 1899. Nr. 129.
 Hartmann, Arch. f. Hygiene. Bd. VII. S. 83.
 Hofmeier, Münchener med. Wochenschr. 1899. S. 1601 u. 1900. S. 1257.
 Jung, Volkmann's Samml. klin. Vorträge. Neue Folge. Nr. 297.
 Kalt, Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1900. Nr. 19.
 Köstlin, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. XIX. S. 720 u. 764.
 Kötschau, J., Monatsschr. f. Geburtsh. Bd. XV. S. 225 u. Encyklopädie f. Geb. u. Gyn. von Sänger u. Herff.
 Lutz, Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. Bd. XLV. S. 161.
 Marx, H., Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen. 3. Folge. XXVIII. S. 149 ff.
 Menge u. Krönig, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. IX. S. 703.
 Natvig, Arch. f. Gyn. Bd. LXXVI. S. 701 u. Centralbl. f. Gyn. 1905. S. 1476.
 v. Nussbaum, Einfluss der Antiseptik auf die gerichtliche Medizin. München 1880.
 Schenk, Der gegenwärtige Standpunkt in der Bekämpfung des Kindbettfiebers. Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. Bd. XXXIII. Heft 2.
 Sticher, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XLIV. S. 117.
 v. Szabó, D., Wiener med. Presse. 1892. S. 1440 u. Gyógyaszat. 1893. Nr. 3 u. Pester med.-chir. Presse. Bd. XXIX. S. 361.
 Wedeles, Prager med. Wochenschr. 1902. S. 540.

Kasuistik.

Kautzner (1892), Edin, Lutz, Olshausen u. Pistor (1894), Beinhauer (1895), Doktor, Räuber (1896), Bernstein (1897), Bräutigam, Brown, Fuld, Wolffberg (1898), Baumm, Bumm, Deneke, Edel, Neumann, Olshausen, Richter (1899), Brandt, Brünings, Gille, Hart, Macan, Byers (1900), Döllner, Kleinertz, Krönig, Sippel, Schwabe, Stroganoff, Winternitz (1901), Aust

(1902), Baumm, Coester, Pilf (1903), Hoche, A. Martin, Toff, Winter (1904), H. W. Freund, Köttnitz, Ziegenspeck, Gminder, Haug, Kob, Mann, Merkel, Preiss, Schatz, Zweifel (1905).

Übertragung von Erysipel.

Roubal (1904).

Übertragung von Diphtherie.

Hassenstein (1899), H. W. Freund, Köttnitz (1905).

Übertragung von Tetanus.

Amon, Ist Tetanus eine Infektionskrankheit? Münchener med. Wochenschr. 1887. S. 427.

Heyse, Deutsche med. Wochenschr. 1893. S. 318.

Kraus, Zeitschr. f. Heilkunde. Neue Folge. Bd. I. Heft 5.

Kühnau, Berliner klin. Wochenschr. 1898. S. 613 u. 641.

v. Rosthorn, Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Geb. u. Gyn. Bd. VIII. S. 421.

Siebourg, L., Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XII. S. 347.

Smith, Th. C., Amer. Journ. of Obst. 1887. Heft 4.

Vinay, Lyon méd. 1891. Nr. 51 u. Gaz. des Hôp. 1891. Nr. 152.

Übertragung von Syphilis.

Eraud, Bull. de la Soc. Franç. de dermat. et syph. Tome IV. pag. 133.

Taylor, Leo (1891), Fisher (1895), Fournier (1897), Constant, Dubois (1898).

Im Jahre 1880 stellte von Nussbaum den Satz auf, dass das Schicksal eines Verwundeten nahezu ganz in den Händen des Arztes liege, welcher ihn zuerst verbindet, und er wollte damit dem Arzte die ganze Verantwortung für einen ungünstigen Wundverlauf und für das Auftreten von septischen Erkrankungen aufgebürdet wissen. Diese Anschauung begegnete damals dem lebhaftesten Widerspruch, und mit Recht, weil damals die Antiseptik sich noch im Versuchsstadium befand und eine solche Folgerung viel zu weitgehend erscheinen musste. Seit jener Zeit ist der Wert der Antiseptik für Chirurgie und Geburtshilfe durch tausendfältige Erfahrung erkannt und wissenschaftliche in erschöpfender Weise begründet worden, so dass der von Fuld aufgestellte Satz als vollständig berechtigt bezeichnet werden muss, „dass die Vernachlässigung der Grundsätze der Asepsis und Antiseptik unter Verhältnissen, die deren Anwendung gestattet hätten, immer als ein grobes Ausserachtlassen derjenigen Aufmerksamkeit und Vorsicht zu betrachten ist, zu welcher der ärztliche Beruf verpflichtet“. Heute muss der Arzt, der in geburtshilflichen Fällen von der Antiseptik keinen Gebrauch macht, als verantwortlich für den Verlauf des Wochenbettes bezeichnet werden. Demgemäss hat auch bereits das Reichsgericht entschieden, dass die Antiseptik, die sich nicht mehr im Stadium der Versuche befinde, eine mit Grund nicht zu bestreitende Regel der Heilkunde sei (Frölich). Allerdings müssen wir den Satz Nussbaum's auch heute noch als zu weitgehend bezeichnen, denn die Antiseptik ist wohl ein weitgehender, aber kein absoluter Schutz gegen septische Erkrankungen, die durch die antiseptischen Massnahmen erreichte Keimfreiheit der Hände ist allerdings für gewöhnlich eine genügende aber keine absolute.

Wenn eine Wöchnerin an schwerer Sepsis erkrankt, so muss die Ursache an der Hand des Arztes oder der Hebamme, welche bei der Geburt untersucht oder operiert hatten, oder an den Instrumenten und Gerätschaften, die zur Verwendung gekommen waren, gesucht werden, aber eine Fahrlässigkeit im Sinne des Strafgesetzes kann daraus noch nicht gefolgert werden, so lange nicht eine Vernachlässigung der Grundregeln der Antiseptik nachzuweisen ist. Dies gilt besonders von den Hebammen, denn diese führen grösstenteils die Antiseptik nur als etwas mechanisch Eingelerntes aus, und wenn sie auch wissen, warum sie ausgeführt werden muss, so fehlt ihnen doch fast durchweg das tiefere Verständnis, und sie wissen beispielsweise nicht, warum die Antiseptik nach gewissen ausserberuflichen Beschäftigungen besonders energisch vorgenommen werden muss. Auf diese Erwägung ist wohl hauptsächlich die Milde der Gerichtshöfe in Fällen von Anklage gegen Hebammen wegen Verbreitung des Kindbettfiebers zurückzuführen.

Die hauptsächlichste Schwierigkeit bei der gerichtlichen Begutachtung eines Puerperalfieberfalles beruht in dem Nachweis des ursächlichen Zusammenhangs der Erkrankung mit der behaupteten Fahrlässigkeit. Hierzu müssen nach Fritsch drei Haupterfordernisse erfüllt sein:

1. Die Quelle der Ansteckung muss klar gestellt sein,
2. die Unterlassung der Desinfektion muss bewiesen werden,
3. eine andere Todesursache als die Puerperalkrankheit muss gezeugnet werden können.

In Bezug auf den ersten Punkt glaubt Fritsch, dass nur bei direkter Übertragung von anderen septisch erkrankten Wöchnerinnen auf eine andere Kreissende die Quelle der Infektion sich mit Sicherheit feststellen lasse; ausserdem können anderweitige Eiterungsprozesse, z. B. eine eitrige Dacryocystitis, Ohreiterungen (Haug), Panaritien, die Lochialflüssigkeit gesunder Wöchnerinnen in den späteren Tagen des Wochenbetts oder für eine Hebamme ungeeignete Beschäftigungen (z. B. Besorgung von Scharlach- und Diphtherie-Leichen, Waschen von Leichenwäsche etc.) Quellen der Infektion werden. Dieses Postulat wird von Kötschau und von Szabó als notwendig anerkannt. Da die septischen Wochenbeterkrankungen durch Infektion mit pyogenen Keimen entstehen, muss jedoch daran festgehalten werden dass von jedem Eiterherde aus, also von Furunkeln, Akne-Pusteln, nässenden Ekzemen, Ohreiterungen etc., durch die Pflege neugeborener Kinder, die an Blepharoblennorrhöe, Otitis, Nabeiterungen oder Pemphigus leiden, sowie durch alle möglichen häuslichen Beschäftigungen, besonders durch Stallarbeit, pyogene Keime verbreitet und Kreissende infiziert werden können. Die Gelegenheiten, bei welchen eine Hebamme ihre Hände mit derartigen Keimen beladen kann, sind demnach so zahlreich, dass sie immer riskieren muss, Keime in die Genitalien gesunder Kreissender zu übertragen, wenn sie ihre Hände vor einer Untersuchung nicht in exakter Weise desinfiziert hat. Es sind aus diesen Gründen verschiedene Stimmen laut geworden (Fuld,

Winter), welche dieses Postulat in der von Fritsch aufgestellten Form fallen zu lassen vorschlagen. Gewiss erfährt der Nachweis eines Kausalkonnexes dadurch, dass die Quelle der Infektion erwiesen werden kann, eine ganz erhebliche Stütze, aber als absolut notwendig kann dieser Nachweis nicht erachtet werden.

Den Hauptangelpunkt der Beweisführung bildet der Nachweis, dass die Hebamme oder der Arzt vor einer geburtshülflichen Untersuchung oder einem operativen Eingriff die Desinfektion unterlassen hat. Die der Hebamme vorgeschriebene Desinfektion nimmt 10 bis 15 Minuten in Anspruch und muss schon deshalb sowie infolge des durch das Bürsten der Finger bewirkte Geräusch sowohl von der Gebärenden selbst als von etwa anwesenden Zeugen bemerkt werden. „Eine Desinfektion, die nicht bemerkt wird, ist keine Desinfektion“ (Fritsch). Fehling betont, dass eine Hebamme, in deren Praxis tödliche Puerperalfieberfälle vorkommen, der ungenügenden Desinfektion bezichtigt werden müsse, weil von Schuhmacher durch Versuche festgestellt wurde, dass nach sorgfältiger Desinfektion an der Hand zwar noch Staphylokokken, aber keine Streptokokken mehr nachweisbar sind. Einen weiteren Anhaltspunkt für die Gewissenhaftigkeit der Hebamme bietet der Zustand ihrer Hebammentasche, namentlich ob dieselbe die Desinfektionsmittel sowie die zur Desinfektion nötigen und vorgeschriebenen Gerätschaften (Bürste, Nagelreiniger) in gebrauchsfähigem Zustande enthält, ferner ob sie die Desinfektionsvorschriften genau kennt und die desinfizierende Lösung zu bereiten versteht (Fritsch).

Der dritte Punkt, der Nachweis einer septischen Puerperalerkrankung, ist insoferne eigentlich die erste der zu beantwortenden Fragen, weil hierauf die ganze Anklage beruht und bei Verneinung dieser Frage jede andere Nachforschung entbehrlich wird. Aus diesem Grunde sollte dieser Punkt die erste Stelle einnehmen. Der Begutachtung des Charakters der Erkrankung dienen als Unterlage die Krankheitssymptome und der Sektionsbefund. Die Erscheinungen einer septischen Wochenbeterkrankung sind bekannt: hohes Fieber mit einleitendem oder sich wiederholendem Frost, Aufgetriebensein des Leibes, häufig mit Schmerzhaftigkeit desselben, übelriechender Ausfluss, schweres Ergriffensein des Allgemeinbefindens, Delirien etc. — Erscheinungen, die durch Vernehmung des behandelnden Arztes festzustellen sind, aber im Falle, dass ein Arzt nicht zugezogen wurde, auch Laien auffällig sein müssen. Vor allem ist die Sektion im stande, den Charakter der tödlichen Erkrankung festzustellen. Hier muss die Möglichkeit jeder anderen Todesursache, z. B. Blutung, schwere Nierenerkrankung, Pneumonie, Tuberkulose, Typhus etc. mit Sicherheit auszuschliessen sein. Besteht nach dem Sektionsergebnisse auch nur der leiseste Zweifel über die Todesursache (Beispiel ein Fall von Kleinertz, in welchem eine während der Geburt geplatzte Ovarialcyste möglicherweise, wenn auch nicht wahrscheinlich, die tödliche Peritonitis veranlasst haben konnte), so kann ein Verschulden der Hebamme nicht mit Sicherheit angenommen werden. Besonders ist bei der Sektion auf die Ein-

gangspforten der Infektion, auf den Zustand der Verletzungen des Damms, des Vorhofs, der Scheide und der Cervix und auf die Beschaffenheit der Uterus-Innenfläche zu achten, weil gerade die Beschaffenheit der letzteren ein Eindringen von Infektionskeimen von aussen beweisen kann (Döllner).

So ergab bei einer in der Münchener Hebammenschule unter septischen Erscheinungen verstorbenen Wöchnerin die Sektion vollständig normales Aussehen der Innenfläche der Genitalwege und als Todesursache eine fütide Bronchitis mit multiplen gangränösen Herden in den Lungen, deren Ursprung schon in die Zeit der Schwangerschaft zurückdatiert werden musste. Lutz veröffentlichte einen Fall, in welchem die Sektion Tod durch Verblutung ergab und Jung beschrieb in zwei Fällen das übrigens überaus seltene Vorkommen von Typhus im Wochenbett. Aber auch nicht alle Fälle von septischer Allgemeininfektion von den Genitalien aus können auf Infektion bei der Geburt zurückgeführt werden; so ist es bekannt, dass ältere eitrige Entzündungen der Tuben und Ovarien, besonders auf gonorrhöischer Basis, im Wochenbett wieder aufflackern und durch Platzen das Bild einer ganz akuten Peritonitis geben können (Fälle von Gille) oder dass eine schon von früher her bestehende Parametritis exacerbieren und zum Tode führen kann (Fall von Wolffberg). Auch eine von früher her bestehende Tubentuberkulose kann im Wochenbett zu einer allgemeinen Infektion oder zu Meningitis führen, welche für eine durch frische Infektion hervorgerufene septische Metastase gehalten werden könnte (Fall von Kalt). Merkel beobachtete zwei unter septischen Erscheinungen eingetretene Todesfälle im Wochenbett, in welchem die Sektion ein perforiertes Magen- beziehungsweise Duodenalgeschwür ergab und ebenso beobachtete Gminder einen Fall von Duodenalgeschwür mit septischen Erscheinungen. H. W. Freund fand als Ausgangspunkt einer Sepsis im Wochenbett einen osteomyelitischen Prozess am Kreuz- und Steissbein und Ziegenspeck ein Unterschenkelgeschwür und einen kalten Abscess im Parametrium.

In einigen dieser Fälle muss es allerdings dahingestellt bleiben, ob die örtliche Erkrankung wirklich Ausgangspunkt der Infektion und nicht doch etwa eine Metastase einer von den Genitalien ausgehenden Sepsis gewesen ist. Über derartige Erkrankungen giebt auch der frühere Gesundheitszustand der Erkrankten vor der Geburt Aufschluss. War die Frau bis zu dem Tage der Wochenbettserkrankung vollständig gesund und hatte sie namentlich niemals an gonorrhöischer Infektion der Genitalien gelitten, so ist eine frische Infektion während der Geburt im höchsten Grade wahrscheinlich (Köstlin).

Sehr erschwerend für den Sachverständigen ist die Abgabe eines Gutachtens auf Grund eines unvollständigen Sektionsberichtes. Es erscheint demnach die Forderung Dittrich's berechtigt, dass alle an Puerperalfieber gestorbenen Wöchnerinnen gerichtlich seziert werden sollen.

Den vorgenannten drei von Fritsch aufgestellten Postulaten hat Köstlin unter Ausschaltung des Nachweises der Quelle der Infektion noch drei weitere hinzugefügt; er verlangt, dass die Frau vorher an den Geschlechts teilen gesund gewesen sein müsse, dass die Geburt keine pathologische gewesen sein dürfe und dass Eingriffe anderer Personen als der geburtshelfenden auszuschliessen sein müssen. Das erste derselben ist bereits in dem dritten Fritsch'schen Postulate enthalten, indem es bei der Frage, ob eine wirkliche septische Puerperalerkrankung vorliegt, berücksichtigt werden muss. Dagegen verdienen wohl die beiden anderen Punkte eine Besprechung. Unter den pathologischen Geburten sind besonders jene Fälle beachtenswert, in welchen schon während der Geburt Fieber aufgetreten ist. Dieses Fieber ist meist saprämischen Ursprungs und in der Mehrzahl der Fälle nicht Folge

einer direkten Übertragung pathogener Keime, auch pflegt es gewöhnlich nicht in eine schwere fieberhafte Erkrankung überzugehen. Schwere, operativ beendigte Geburten disponieren in erhöhtem Grade zu puerperalen septischen Prozessen wegen der ausgedehnten Verletzungen, die bei solchen entstehen. Jedoch kann nach unserer Anschauung der Umstand, dass eine Geburt durch schwere Operation beendet werden musste, nicht als vollständig entschuldigend für die die Geburt leitenden Personen betrachtet werden. Die Erfahrung in Kliniken zeigt, dass selbst schwere geburtshülfliche Operationen, wenn die Antiseptik genau gehandhabt wurde, ohne schlimme Folgen für das Wochenbett bleiben können. Sind Fehler in der Handhabung der Antiseptik nachzuweisen, so kann die Verantwortung für die schweren Folgen derjenigen Person, welche Fehler gemacht hat, aufgebürdet werden. Würde man die operativen Entbindungen ausnahmslos als entschuldigend ausschalten, so würde beispielsweise eine Hebamme, welche bei der Untersuchung die Desinfektion unterlassen hat, schon an und für sich entschuldigt werden müssen, wenn im weiteren Verlaufe der Geburt ein operativer Eingriff notwendig werden würde. Wir glauben daher, dass dieses Postulat wohl gestrichen werden kann.

Als Operationen, die die Übertragung septischer Erkrankungen besonders begünstigen, sind die manuelle Entfernung der Placenta oder zurückgebliebener Abortreste und die Tampade der Uterushöhle nach der Geburt anzusehen. Wegen der Gefährlichkeit dieser Eingriffe hat man sich veranlasst gesehen, diese nur unter verschärften antiseptischen Schutzmassregeln auszuführen. Hofmeier erklärt bei manueller Placentarlösung die Unterlassung einer voraufgehenden Scheidenspülung geradezu für eine strafbare Fahrlässigkeit. Nun ist aber der Wert der Scheidenspülungen noch keineswegs geklärt, und es gibt gewichtige Autoritäten, welche dieselben für entbehrlich, ja selbst für schädlich halten. Es ist deshalb nicht zu verwundern, dass Hofmeier's sehr weitgehende Forderung energischem Widerspruch begegnete, so von Bretschneider, Brünings, Sippel und Kötschau. Wir müssen uns diesen Autoren anschliessen und die Anschauung Hofmeier's als zur Zeit zu weitgehend erklären, so lange die Frage des Vorkommens pathogener Keime in der Scheide gesunder Frauen und damit der Wert der Scheidenspülungen nicht mehr geklärt ist, als es zur Zeit der Fall ist.

Dagegen muss die Möglichkeit, ob dritte Personen untersucht oder sonst eingegriffen haben, in Erwägung gezogen werden. Hat vor dem Eintreffen der Hebamme irgend eine andere zu Hülfe gerufene Person oder eine geburtshülfliche Pfuscherin untersucht, so kann ein Verschulden der Hebamme nicht angenommen werden. Vielfach ist ferner angenommen worden, dass Frauen häufig sich selbst die Finger in die Genitalien einführen, entweder unwillkürlich bei der Geburt oder schon vorher zum Zwecke der Untersuchung und dass sie sich zuweilen von ihren Männern untersuchen lassen (Schatz). Ahlfeld hält das Selbst-Touchieren für so gut wie nicht vorkommend, ausgenommen bei Hebammen selbst, dagegen hält Bernstein das Selbst-Touchieren für eine sehr verbreitete Unsitte, ohne jedoch strikte Beweise hierfür vorzubringen. Allerdings ist es nicht zu leugnen, dass manche Gebärende, besonders solche, welche von der Geburt überrascht werden, sich unwillkürlich nach den Genitalien greifen, da dies jedoch wohl nur äusserlich geschieht und meist nicht in die Scheide hineingegriffen wird, so ist die Infektion auf diesem Wege wohl auszuschliessen.

Wenn wir demnach die Umstände nochmals zusammenfassen, welche ein Verschulden der Personen, die bei der Geburt anwesend waren, an der Wochenbeterkrankung annehmen lassen, so würden wir dieselben in folgender Weise formulieren:

1. Eine andere Todesursache als die puerperale Erkrankung muss auszuschliessen sein;
2. eine Unterlassung oder mangelhafte, den gegebenen Vorschriften nicht entsprechende Ausführung der Desinfektion muss nachgewiesen werden können, endlich
3. eine Untersuchung seitens dritter Personen muss auszuschliessen sein.

Es ist selbstverständlich, dass gegen eine Hebamme, der ein Vergehen gegen die Desinfektionsvorschriften nachgewiesen werden konnte, auf disziplinarem Wege bestraft werden kann, auch wenn sie vor dem Strafrichter freigesprochen wurde.

Einer der am häufigsten von den Angeklagten vorgebrachten Einwände ist der, dass die Infektion nicht durch die Untersuchung, sondern auf anderem Wege erfolgt sei; am häufigsten wird dabei die Selbstinfektion ins Treffen geführt. Es kann hier unmöglich der Ort sein, die Kontroverse über die Möglichkeit einer Selbstinfektion aufzurollen, aber da sich wohl stets Sachverständige finden dürften, die im Einzelfalle vor Gericht die Möglichkeit einer Selbstinfektion zugeben, so soll hier erörtert werden, unter welchen Umständen eine Selbstinfektion als ausser Betracht kommend erklärt werden kann und muss. Wenn wir die zahlreichen Autoren, welche, wie Krönig und Menge, von Szabó, Bernstein, Natvig und viele andere, die Möglichkeit einer Selbstinfektion leugnen, ausser Betracht lassen, so ist hier besonders hervorzuheben, dass auch die Anhänger der Selbstinfektion das Vorkommen schwerer Erkrankungsfälle auf diesem Wege in Abrede stellen. Auch Ahlfeld, der entschiedenste Verteidiger der Selbstinfektion, erklärt nur leichtere Erkrankungsfälle und langsames Ansteigen der Krankheitssymptome als charakteristisch für Selbstinfektion und giebt zu, dass solche Erkrankungen nur dann tödlich zu werden pflegen, wenn mit den Fäulniserregern virulente pathogene Keime in die Gewebe eindringen. „War die Gebärende bei Eintritt der Geburt thatsächlich gesund, ist die Geburt leicht und zumal nach dem Blasensprunge schnell verlaufen, ist die Nachgeburt samt den Eihäuten in toto ausgestossen, hat die Sektion kein Zurückbleiben eines Placentarrestes oder einer Placenta succenturiata ergeben, auch keinen in das Scheidengewölbe gehenden Cervikalriss, dann ist der Tod infolge von Selbstinfektion fast mit absoluter Sicherheit auszuschliessen“ (Ahlfeld). Nur unter drei Bedingungen nimmt Ahlfeld auch für die Selbstinfektion die Möglichkeit raschen Ansteigens der Symptome und tödlichen Ausgangs an, nämlich nach penetrierenden Rupturen des Uterus oder des Scheidengewölbes, nach sehr protrahierten Geburten, besonders nach langer Dauer der zweiten Geburtsperiode, wie dies bei Beckenenge, abnormer Kindeslage

und pathologischer Einstellung des vorliegenden Kopfes der Fall ist, endlich bei Aufflackern älterer eitriger Entzündungen der Tuben und Ovarien. Die erste und dritte Möglichkeit kann durch das Ergebnis der Sektion, die zweite durch Ermittlung des Geburtsverlaufes klar gestellt werden. Ebenso bestätigen besonders Marx, Winter, Lutz, Freyer, Beinhauer, Edel, Macau und Byers, dass durch Selbstinfektion nur leichtere Erkrankungsfälle hervorgerufen werden. Hierfür sprechen vor allem auch die Erfahrungen bei Frauen, deren Genitalien bei der Geburt nicht berührt worden waren; so beobachtete Späth unter 90 derartigen Frauen nur eine leichte Erkrankung und von Winckel sah unter 1000 Frauen, die ganz oder halb entbunden in die Klinik eintraten, keinen Erkrankungsfall auftreten, wenn eine Berührung der äusseren und inneren Genitalien nicht stattgefunden hatte.

Da es sich nun bei der Begutachtung vor Gericht ausschliesslich um schwere und fast stets um tödliche Erkrankungsfälle handelt, so kommt hier die Möglichkeit einer Selbstinfektion fast niemals in Betracht. Der Nachweis der Infektionsquelle, wie ihn Ahlfeld verlangt, ist, wie wir oben bereits erörtert haben, auch zur Ausschliessung einer Selbstinfektion nicht nötig. Selbst wenn die von Ahlfeld aufgestellten Bedingungen für das Zustandekommen einer Selbstinfektion vorhanden gewesen wären, muss ein nachgewiesenes Unterlassen der Desinfektion bei der Geburt als schwer belastend für die Anklage angesehen werden, denn wenn bei schweren Verletzungen des Geburtskanals oder beim Zurückbleiben absterbender Gewebsteile durch die nicht desinfizierten Finger auch noch pathogene Keime eingeführt worden sind, so ist sicher anzunehmen, dass hierdurch erst die Erkrankung zu einer ernstesten, tödlichen geworden ist. Hierfür spricht endlich noch der Umstand, dass unter 15 von Brandt amtlich untersuchten Fällen von Anklage wegen Kindbettfieber-Übertragung nur in 5 Fällen das Verfahren der Hebamme als einwandfrei erkannt werden konnte, besonders aber sind die Fälle beweisend, in welchen nach von Hebammen mit nicht desinfizierter Hand vorgenommenen Placentarlösungen tödliche Erkrankung folgte (Fälle von Kautzner und Olshausen und Pistor).

Der späte Eintritt der Erkrankung kann nicht für das Gegebenensein einer Selbstinfektion verwendet werden, denn derselbe hängt im wesentlichen von dem Grade der Virulenz der eingeführten Keime ab und es können Fälle von sogenanntem Spätieber im Wochenbett ebenso gut nach Einführung von pathogenen Keimen während der Geburt auftreten, wie Fieberzustände, die schon bald nach der Geburt einsetzen. Die eingeführten pathogenen Keime können in der Scheide längere Zeit lebensfähig bleiben (Caselli), und auf diesen Umstand sind wohl manche Fälle von Erkrankung bei der Geburt nicht untersuchter Frauen, die einige Zeit vor der Geburt von anderer Seite untersucht worden waren, zurückzuführen.

Ein zweiter von den Angeklagten in neuerer Zeit häufiger vorgebrachter Einwand ist das Selbst-Touchieren der Schwangeren und Kreissenden. Wir

haben oben diese Frage schon berührt. Ein häufiges Vorkommen dieser Unsitte, wie dies von Bernstein behauptet wird, können wir nicht annehmen, denn Ahlfeld erlebte unter 7000 Geburten nur einen derartigen Fall von tödlicher septischer Erkrankung und in den Fällen, in welchen dieser Einwand vor Gericht vorgebracht wurde, wie in einem Falle von Köstlin, macht derselbe zu sehr den Eindruck einer nachträglich konstruierten Ausrede. Dem Einwande des Selbst-Touchierens kann deshalb nur dann Geltung beigemessen werden, wenn dieser Umstand auch von anderen glaubwürdigen Zeugen bemerkt worden ist.

Des weiteren könnte das am Anfange der Geburt genommene Bad als Infektionsquelle für die Genitalien angegeben werden, besonders seitdem die von Stroganoff und Sticher angestellten Versuche ein Eindringen des von dem der Körperoberfläche anklebenden Schmutz verunreinigten Badewassers in die Scheide annehmen liessen. Dagegen hat Winternitz mittelst gefärbten Badewassers nachgewiesen, dass selbst bei klaffender Vulva und descendierter Scheidenwand das Badewasser nicht in die Tiefe der Scheide einzudringen im stande ist und dass demnach das Bad höchstens dann als mögliche Infektionsquelle angesehen werden kann, wenn die Wanne sehr verunreinigt war. In der Praxis kommt das Badewasser schon deshalb für gewöhnlich nicht in Betracht, weil ein Bad meist nicht verabfolgt wurde.

Eine kurz vor oder bald nach der Geburt ausgeübte Kohabitation kann allerdings zur Infektion führen, aber bei der grossen Seltenheit dieses Vorkommnisses kommt diese Infektionsquelle in gerichtlichen Fällen so gut wie nicht in Betracht. Die von Zweifel angenommene grössere Häufigkeit dieses Vorkommnisses harrt erst noch des Beweises.

Endlich könnte die Infektion noch auf schmutzige Unterlagen, die bei oder nach der Geburt gebraucht wurden, zurückgeführt werden. Hat die Hebamme bei der Geburt solche Unterlagen gebraucht, so verstösst dies gegen die ihr zur Pflicht gemachte Reinlichkeit, und es kann daher dieser Einwand nicht als Entschuldigungsgrund dienen. Dass nach der Geburt von dem unreinlichen Wartepersonal benutzte schmutzige Unterlagen infizierend wirken können, ist im hohen Grade unwahrscheinlich, denn dieselben kommen nur mit den äusseren Teilen in Berührung und es wäre demnach nur bei äusseren Verletzungen, z. B. bei Dammrissen, eine direkte Verunreinigung und Infektion derselben denkbar. Wir können nur dann an eine direkte Infektion durch beschmutzte Unterlagen glauben, wenn dieselben mit spezifischen Infektionskeimen infiziert waren, wie dies in zwei von Ahlfeld mitgeteilten Fällen anzunehmen ist, in welchen Schwangere von erkrankten Wöchnerinnen stammende Tücher als Wischtücher für die Genitalien benützten und vor ihrer Entbindung an Sepsis starben. Dagegen können unreine Unterlagen und Betttücher indirekt zur Infektion Veranlassung geben, wenn die untersuchenden Finger nach der Desinfektion an den Unterlagen anstreiften, aber in diesem Falle beherrschte der Untersuchende die Desinfektionsvorschriften nicht, denn dieselben lauten dahin, dass mit von der antiseptischen Lösung triefenden

Fingern und ohne dass diese vorher andere Gegenstände berühren, untersucht werden soll.

Von allen hier aufgezählten Einwänden ist demnach nur der Einwand der Möglichkeit einer Selbstinfektion ernst zu nehmen, und auch dieser nicht etwa deshalb, weil wir Anhänger einer Selbstinfektion im Sinne Ahlfeld's sind, sondern weil diesem Einwand von den Richtern grosses Gewicht beigelegt werden könnte. Dörfler schätzt die Häufigkeit der Infektion durch mangelhafte Desinfektion auf 98—99% und macht für die übrigen Infektionsquellen nur den kleinen Rest der Fälle verantwortlich. Die Richter müssen ein Nicht-Schuldig aussprechen, wenn die Beweisführung des Sachverständigen nicht in exakter Weise gelingt, und gerade dies ist bei Anklagen wegen Fahrlässigkeit in der Handhabung der Antiseptik leider so sehr häufig der Fall. Die Annahme einer Selbstinfektion ist Laien sehr einleuchtend und wird auch oft genug von Ärzten vor Gericht verteidigt, denn es ist eine menschliche Schwäche, die Schuld an einem eingetretenen Unglück nicht bei sich, sondern anderswo zu suchen. Ausserdem sind gerade in solchen Fällen die Richter meist sehr milde gestimmt, zum Teil wohl deshalb, weil auch im Falle der Freisprechung einer angeschuldigten Hebamme dieser auf disziplinarem Wege eine empfindliche Bestrafung droht. Nur so wird ein freisprechendes Erkenntnis auch in einem Falle verständlich, wo, wie in dem von Räuber mitgeteilten Falle, der Kausal-Zusammenhang nachgewiesen werden konnte und wo die Hebamme eine Anzahl schwerer Verstösse gegen ihre Vorschriften begangen hatte.

Es muss endlich noch der Fälle gedacht werden, in welchen durch Zurücklassung von Fremdkörpern septische Erkrankung bewirkt wurde. Hier ist besonders ein von Pilf veröffentlichter Fall von Interesse, in welchem ein Jodoformgazetampon 23 Tage in der Scheide einer Wöchnerin zurückgeblieben war; es wurde Fahrlässigkeit als gegeben erachtet, weil der Arzt trotz des stinkenden Ausflusses und, obwohl er dazu aufgefordert worden war, eine Untersuchung und desinfizierende Spülung unterliess. In einem anderen Falle wurde eine septische Erkrankung durch Einführung eines Prolapspessars am 8. Wochenbettstage seitens einer Hebamme herbeigeführt (Edin).

Wir können diesen Abschnitt nicht schliessen, ohne auch der sanitätspolizeilichen Bedeutung des Puerperalfiebers zu gedenken. In den meisten Staaten, vor allem in allen deutschen Bundesstaaten unterliegt das Puerperalfieber wegen der Gefahr der Weiterverbreitung der Anzeigepflicht bei der zuständigen Sanitätsbehörde. Diese Anzeigepflicht erstreckt sich auf Hebamme und Arzt. Die Einzelheiten dieser Vorschrift sind in den verschiedenen deutschen Bundesstaaten verschieden, im allgemeinen ist die Anzeige in allen Fällen, in welchen die Fiebergrenze von 38,0° überschritten wird und diese Temperaturerhöhung im Laufe der nächsten 24 Stunden nicht verschwindet, zur Pflicht gemacht. Ausserdem ist den Hebammen geboten, in allen diesen Fällen sofort einen Arzt zu rufen, in dessen Hand die Entscheidung, ob Puerperalfieber vorliegt oder nicht, gelegt ist. Der Amtsarzt hat dann die notwendigen Massregeln gegen eine weitere Übertragung anzuordnen. Diese allgemein gehaltene Vorschrift hat nun einer Reihe von Autoren (so Brown,

Neumann, Baumm, Olshausen, Bumm, A. Martin u. a.) Veranlassung gegeben, den Ausdruck „Puerperalfieber“ zu definieren und in England haben zwei Körperschaften, das College of Physicians of London und die Obstetrical Society of London eine Definition von „Puerperalfieber“ aufgestellt, um die Anzeigepflicht dem subjektiven Ermessen des Arztes zu entziehen. Diese Definitionen lauten zum Teil recht verschieden, so wollten Olshausen und A. Martin vor allem die auf gonorrhöischer Infektion beruhenden Erkrankungsformen, Bumm die Fälle von Intoxikation durch Saprophyten aus dem Sammelbegriffe „Puerperalfieber“ ausgeschlossen wissen. Nun sind aber diese einzelnen Erkrankungsformen in der Praxis, namentlich beim Auftreten der ersten Symptome, entweder gar nicht oder sehr schwer zu unterscheiden, und meist giebt erst der weitere Krankheitsverlauf Aufschluss über die Art der Erkrankung, besonders ist der in bakteriologischer Untersuchung nicht oder nur wenig geübte Arzt nicht im stande, die Erkrankungsformen sicher voneinander zu unterscheiden (A. Martin). Andererseits muss die Anzeige, wenn sie zu einer erfolgreichen Prophylaxe führen soll, in den ersten 24 Stunden der Erkrankung gemacht werden. Wir müssen daher Winter beistimmen, wenn er vorschlägt, den Begriff „Puerperalfieber“ ganz fallen zu lassen, und es muss darauf gedrungen werden, dass alle fieberhaften Fälle, die nicht mit Sicherheit auf andere Organkrankheiten, z. B. auf Pneumonie, zurückzuführen sind, der Meldepflicht unterliegen. Ebenso wie bei anderen der Weiterverbreitung fähigen Krankheiten auch die nur verdächtigen Fälle isoliert werden, so müssen auch hier die verdächtigen Fälle gemeldet werden. Natürlich muss die Unterlassung der Anzeige unter Strafe gestellt sein. Dies ist nach dem jetzigen Stande der Verordnungen wohl gegenüber Hebammen möglich, gegenüber Ärzten aber ist eine Bestrafung, wenigstens in Preussen gegenwärtig nicht zulässig (Bräutigam). Dies ist um so mehr zu bedauern, als gerade von Ärzten die Anzeigepflicht bei Kindbettfieberfällen, zum Teil vielleicht aus Konnivenz gegen die Hebammen, sehr lax gehandhabt wird, ja es ist sogar vorgekommen, dass der zugezogene Arzt der Hebamme die Bethätigung der Meldung des Falles an den Amtsarzt strenge verbot! (vier Fälle von Schwabe). Angesichts derartiger Pflichtwidrigkeiten seitens der Ärzte, welche natürlich auf die Hebammen die schlimmste Rückwirkung haben müssen, erscheint eine durchgreifende Revision der Bestimmungen über die Anzeigepflicht in Deutschland dringend notwendig, wenn anders eine wirksame Durchführung der Prophylaxe möglich sein soll.

Die Verhältnisse liegen demnach zur Zeit so, dass die gegenwärtigen Verordnungen eine genaue Überwachung der Hebammen und eine wirksame Prophylaxe gegen das Puerperalfieber nicht gestatten. Es wird dies durch zahlreiche publizistische Äusserungen aus amtsärztlichen Kreisen (Aust, Bräutigam, Deneke, Brandt, Hoche, Marx, Schenk, Schwabe, Mann, Wedeles u. a.) anerkannt, und es fehlt nicht an Vorschlägen zur Besserung der gegenwärtigen Verhältnisse. So erwartet Fritsch von dem Erlasse einer neuen gemeinsamen Hebammenordnung für das Deutsche Reich

eine Besserung, Brandt verlangt die Entfernung aller besserungs- und bildungsunfähigen Hebammen aus dem Berufe, Doctor will den Hebammen das innere Untersuchen überhaupt verboten wissen und Doederlein, Toff und Dörfler befürworten die Einführung von Gummihandschuhen und deren Lieferung an die Hebamme seitens der Gemeinden. Manche dieser Vorschläge scheitern wie der von Doctor und Brandt an verwaltungsrechtlichen Bedenken, wieder andere, wie der von Doederlein, Toff und Dörfler, an den hohen Kosten, die den Gemeinden verursacht werden. Aust verlangt eine Kontrolle der erkrankten Wöchnerinnen selbst durch die Amtsärzte und Wedeles geht einen Schritt weiter, indem er die Einführung einer obligatorischen Geburtsbeschau bei allen Wöchnerinnen, die aber nicht wie Wedeles meint, innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Geburt, sondern am dritten Tage durch den Amtsarzt vorgenommen werden müsste. Das hauptsächlichste Hemmnis aller Reformen liegt aber wohl darin, dass sich die Hebammen zumeist aus den niedersten Volkskreisen rekrutieren und dass besser vorgebildete Frauen wegen der schlechten Entlohnung der beruflichen Tätigkeit, die allerwärts in Deutschland üblich ist, sich vom Hebammenberufe fernhalten. Vielleicht sind die neuen Vorschläge von Brennecke, welche auf vertiefte Ausbildung und bessere Auswahl der Hebammen, Aufhebung der Freizügigkeit und Garantie einer Einnahme in bestimmter Höhe abzielen, und die von der Vereinigung deutscher Hebammenlehrer adoptiert worden sind, berufen, die herrschenden Missstände zu beseitigen.

Zum Schlusse muss noch der Möglichkeit der Übertragung anderer Krankheiten auf Wöchnerinnen gedacht werden, vor allem des Erysipels. Dasselbe gehört eigentlich zu den accidentellen Wundkrankheiten und ist daher ebenso zu beurteilen wie die Übertragung septischer Erkrankungen. v. Winckel betrachtet auf Grund klinischer Erfahrungen und nach von Hartmann ausgeführten Versuchen das Erysipel als eines der schwersten Puerperalfiebergifte, dessen Zusammenhang mit dem Puerperalfieber sicher erwiesen ist. Ein wichtiger Fall dieser Art, in welchem von zwei septischen Wöchnerinnen aus die Hebamme an Gesichtserysipel erkrankte und von dieser aus weitere Infektionen erfolgten, ist neuerdings von Roubal veröffentlicht worden. Bei der leichten Übertragbarkeit des Erysipels auf frische Wunden ist auf die strikte Ausschliessung einer Hebamme, welche erysipelkranke Wöchnerinnen pflegte oder selbst an Erysipel erkrankt ist, Bedacht zu nehmen.

In gleicher Weise ist der Scharlach auf Wöchnerinnen in hohem Grade übertragbar und eine Hebamme, in deren Hause Scharlachkranke liegen, ist ebenfalls strenge von der Berufsthätigkeit auszuschliessen. Fälle von Infektion mit Diphtherie auf Wöchnerin und Kind werden von Hassenstein, H. W. Freund und Köttwitz angeführt.

Seltener ist die Übertragung des Tetanusgiftes auf Wöchnerinnen. Die Nicolaier-schen Tetanusbacillen können ebenso wie die pyogenen Mikroorganismen durch die gar nicht oder ungenügend desinfizierten Finger in die Geschlechtsteile der Kreissenden eingeführt werden. Bei der weiten Verbreitung der Tetanusbacillen in der Natur — dieselben finden sich in den oberen Schichten der Gartenerde, im Strassenstaube, an den Holzsplittern von Fussböden und Möbeln, im Pferdekot und zuweilen in menschlichem Kot — ist es eigentlich zu verwundern, dass die Tetanusinfektion im Wochenbett nicht häufiger ist. Von Heyso und Kühnau wurden Tetanusbacillen im infizierten Uterus nachgewiesen. Besonders gefährlich für Hebammen erscheint Garten- und Stallarbeit; als disponierend muss ferner das Niederkommen auf dem blossen Erdboden angesehen werden. Vinay stellte 106 Fälle von puerperalem Tetanus mit 88,7% Mortalität zusammen, und zwar kommen auffallend viele

Fälle auf Aborte und vorausgegangene Placentaloperationen. Eine Epidemie unter den Wöchnerinnen der Prager Entbindungsanstalt wurde von v. Rosthorn und Kraus beschrieben. Ein Fall von direkter Übertragung des Tetanusgiftes von einer infizierten Wunde auf eine Gebärende wurde von Amon, ein Fall von Tetanus nach krimineller Aborteinleitung von Smith veröffentlicht, und Siebourg beobachtete Tetanus nach subcutaner Chlornatriuminfusion. Für die gerichtliche Begutachtung der puerperalen Tetanusinfektion gelten dieselben Grundsätze wie für die Infektion mit Puerperalfieber.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Übertragung von Syphilis auf Wöchnerinnen. Diese Übertragung kann zunächst direkt auf die Genitalien durch eine mit Fingerschanker behaftete Hebamme geschehen. Aus der Litteratur sind mehrere Fälle bekannt, in welchen auf diese Weise die Syphilis von einer Hebamme auf eine ganze Reihe von ihr entbundener Wöchnerinnen bewirkt wurde (Beobachtungen von Vibert, Fisher und Taylor). In mehreren dieser Fälle wurde in der Folge durch die infizierte Frau die ganze Familie angesteckt. Die Hebamme kann schon deshalb zur Verantwortung gezogen werden, weil ihr strenge verboten ist, mit geschwürigen Händen Frauen zu entbinden. Noch schwerer wird ihre Verantwortung, wenn ihr nachgewiesen werden kann, dass sie den Charakter ihres Fingergeschwüres kannte. In den genannten Fällen erfolgte deshalb auch stets Verurteilung zu schweren Strafen.

Häufiger als die genitale Infektion der Wöchnerinnen ist die extragenitale, durch Anlegung von hereditär-syphilitischen Kindern an die Brust gesunder Ammen. Bei Begutachtung der Entschädigungsklage einer Amme wegen syphilitischer Infektion durch den Säugling ist vor allem die Frage zu beantworten, ob die Amme wirklich an Syphilis erkrankt ist und ob auch der Säugling thatsächlich syphilitisch ist, ferner ob sich die Provenienz der Syphilis der Amme vom Kinde her nachweisen lässt (Constant). In Bezug auf den letzten Punkt wird von Dubois mit Recht hervorgehoben, dass aus dem früheren Auftreten der Krankheitssymptome beim Kinde ein sicherer Schluss auf die Ansteckung der Amme durch das Kind nicht gezogen werden könne. Die Ansteckung der Amme erfolgt stets an der Brustwarze; findet sich der Primäraffekt an einer anderen extragenitalen Stelle, z. B. an den Lippen oder im Rachen (wie z. B. in einem Falle von Eraud), so ist eine Ansteckung der Amme durch das Kind nicht sicher anzunehmen. Wie verderblich die Folgen einer solchen Infektion sein können, beweist ein Fall von Fournier, in welchem die angesteckte Amme ihren Mann und ihr Kind infizierte und schliesslich Selbstmord beging.

Die Frage, ob der Arzt oder ob die Eltern des Kindes für die Übertragung der Syphilis verantwortlich gemacht werden können, kann unter Umständen äusserst schwer zu beantworten sein und geht über den Rahmen unserer Erörterungen hinaus.

Schliesslich möge noch ein wichtiger von Leo veröffentlichter Fall von Syphilisübertragung auf die Brustwarzen mehrerer Wöchnerinnen durch eine an dem betreffenden Orte als „Milchabsaugerin“ gebrauchte alte, zahnlöse Frau erwähnt werden, die an Mundsyphilis erkrankt war; es erkrankten vier Frauen, zwei der Ehemänner und mehrere Kinder, von welchen eines starb. Die angeklagte Hebamme, welche diese Unsitte zugelassen hatte wurde schliesslich freigesprochen, weil dieser Gebrauch schon vor Niederlassung der Hebamme

in jener Gegend geherrscht hatte und die Hebamme den syphilitischen Charakter der Erkrankung nicht zu erkennen im stande gewesen sei, endlich weil in den älteren Auflagen des Hebammenlehrbuches das Milchabsaugen durch zahnlose Frauen direkt empfohlen war (!).

b) Verletzungen des Kindes.

1. Tod und Scheintod.

Litteratur.

- Ahlfeld, Fr., Zeitschr. f. prakt. Ärzte. 1898. Nr. 13.
 Blättner, Münchener med. Wochenschr. 1887. S. 81.
 Brennecke, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XVIII. S. 309.
 Budin, P., Luftpneumonie bei Wiederbelebung von neugeborenen Kindern. Arch. de Médecine. Tome XIX. Heft 7.
 Champetier de Ribes, Verletzung der Luftwege durch Luftpneumonie bei Neugeborenen. Progrès méd. 1878. Nr. 17.
 Dittrich, P., Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge. Bd. IX. S. 203.
 Fritsch, H., Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XVIII. S. 311.
 Harvie, D. J., Establishing a new method of artificial respiration in asphyxia neonatorum. Medical Record. Vol. XLIII. pag. 289.
 Knapp, L., Der Scheintod der Neugeborenen, seine Geschichte, klinische und gerichtliche Bedeutung. II. Teil. Wien u. Leipzig 1904. W. Braumüller.
 Derselbe, Centralbl. f. Gyn. 1896. S. 729 u. 1289.
 Lange, Physiologie, Pathologie und Pflege der Neugeborenen. Leipzig 1897. Neumann.
 Marchand, F., Centralbl. f. Gyn. 1899. S. 65.
 Neugebauer, F., Centralbl. f. Gyn. 1898. S. 1281 u. 1899. S. 465.
 Opitz, Centralbl. f. Gyn. 1899. S. 6 u. 810.
 Orloff, Kind oder Fötus? Berlin u. Neuwied 1887. Heuser.
 Peronne, Arch. de Tocol. Tome XX. Heft 1.
 Reich, H., Berliner klin. Wochenschr. 1878. Nr. 37.
 Runge, M., Die Krankheiten der ersten Lebensstage. Stuttgart 1885. F. Enke.
 Derselbe, Charité-Annalen. Bd. VIII. S. 687. Berliner klin. Wochenschr. 1882. Nr. 1.
 Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. N. F. Bd. XLII. S. 43.
 Schultze, B. S., Der Scheintod Neugeborener. Jena 1871.
 Derselbe, Jenaische Zeitschr. f. Med. u. Naturwissenschaften. 1864. Heft 1 ff.
 Derselbe, Beitr. z. Geburtsh. u. Gyn. Bd. III. Heft 3.
 Derselbe, Zur Kenntnis von der Einwirkung des Geburtsaktes auf die Frucht, namentlich mit Beziehung auf die Entstehung von Asphyxie und Apnoe der Neugeborenen. Deut. Klinik. 1857. Nr. 28. 1859. Nr. 3 u. Virchow's Arch. Bd. XXXVII.
 Derselbe, Die Placentarrespiration des Fötus. Jenaische Zeitschr. f. Med. u. Naturwissenschaften. Bd. II. S. 451 u. Bd. IV.
 Derselbe, Atembewegung und Herzaktion asphyktischer Früchte; Einfluss künstlicher Atmung auf die Cirkulation. Centralbl. f. Gyn. 1890. Nr. 6.
 Derselbe, Zeitschr. f. prakt. Ärzte. 1896. Nr. 15.
 Derselbe, Wiener med. Blätter. 1885. Nr. 1 ff. u. Centralbl. f. Gyn. 1893. Nr. 15.
 Veit, Schröder's Lehrbuch d. Geburtshilfe. V. Aufl. S. 714.
 Wasten, Automatische Herzthätigkeit bei Föten. Wratsch. 1899. Nr. 3.
 v. Winckel, Berichte und Studien aus dem k. Entbindungs-Institut zu Dresden. Bd. S. 405.

Wiederbelebungsverfahren und Verletzungen durch dieselben:

Winter (1887), Mansholt (1890), Koerber, G. Klein (1892), Koffer, Haberdas, Christojanacki, Bernheim (1893), Gebhard, Kupffer, Prochownik, Schultze (1894), Beuttner, Keilmann, Lazarewitsch (1895), Barker (1897), Hengge (1904), Hengge, Burckhard (1905).

Der Tod des Kindes während der Geburt erfolgt am häufigsten durch Druck auf die Nabelschnur. Die Häufigkeit dieses Ereignisses berechnet von Winckel auf 1% aller Geburten. An der stark verminderten oder erhöhten Frequenz der fötalen Herztöne während der Geburt ist die beginnende Gefährdung nachzuweisen, und die Hebammen sind zufolge ihrer Ausbildung im stande, die eintretende Gefährdung zu erkennen; sie sind angewiesen, die Herztöne besonders während der Austreibungsperiode häufig zu beobachten und bei einer bestimmten Verminderung oder Erhöhung ihrer Frequenz ärztliche Hilfe anzurufen. Eine nachzuweisende Unterlassung dieser Vorsicht seitens einer Hebamme oder des die Geburt leitenden Arztes, ist, wenn das Kind tot zur Welt kommt, als Fahrlässigkeit aufzufassen. Selbstverständlich ist eine Fahrlässigkeit anzunehmen, wenn die Hebamme die Gebärende verlässt, und sie ist für jeden Schaden, der in ihrer Abwesenheit der Mutter oder dem Kinde zustösst, verantwortlich. Das Gleiche gilt natürlich von dem Arzte. Sehr häufig ist der Tod des Kindes bei Nabelschnurvorfalle; von Winckel macht in dieser Beziehung darauf aufmerksam, dass Hebammen diese Geburts-Komplikation häufig verheimlichen, um sich bei Unterlassung der Beiziehung ärztlicher Hilfe einer Bestrafung zu entziehen.

An dieser Stelle ist besonders der da und dort herrschenden Unsitte zu gedenken, dass Ärzte ohne Beiziehung von Hebammen die Leitung von Geburten übernehmen und die Kreissende unter Obhut einer geburtshülflich nicht geprüften Wärterin lassen, um inzwischen ihrer übrigen Praxis nachzugehen. Dass in der That durch dieses Verfahren mehr Kinder zu Verlust gehen, erweist die oben (S. 418) angeführte Statistik Brennecke's.

Sehr selten ist der Verblutungstod des Kindes während der Geburt; er kommt nur bei intrauteriner Zerreiſung der Nabelschnur oder eines ihrer Gefäſse vor, was besonders bei velamentöser Insertion der Schnur vorkommen kann, und zuweilen auch bei Placenta praevia, wenn die vorliegende Placenta zerreisst oder verletzt wird.

Die Frage der Berechtigung zur Tötung des noch lebenden Kindes bei der Geburt wurde bereits oben (S. 419 ff.) ausführlich besprochen.

Unter Scheintod des Kindes ist jener Zustand zu verstehen, in welchem das Kind ausser dem Vorhandensein der Herztätigkeit keine Lebenszeichen zu erkennen giebt, vor allem nicht atmet. Der hiefür allgemein gebräuchliche Ausdruck „Asphyxie“, d. h. Pulslosigkeit, ist nicht zutreffend, da die Herzaktion noch vorhanden ist und das einzige Zeichen des noch nicht erloschenen Lebens darstellt. B. S. Schultze und in Übereinstimmung mit ihm Runge definieren den Scheintod als denjenigen Zustand des Kindes, der durch Behin-

derung der Sauerstoffzufuhr zum Blut und der Kohlensäure-Ausscheidung aus dem Blut zu stande kommt. Es handelt sich demnach um einen Erstickungszustand, der schon intrauterin durch die Behinderung des Gasaustauschs in der Placenta zu stande kommt und nach der Geburt des Kindes noch fort dauert. Da das Kind hiebei meist schon intrauterin Atembewegungen gemacht hat und die hiebei eingeatmeten irrespirablen Medien (Fruchtwasser, Schleim, Kindspech) nach der Geburt die Atemwege verschliessen, so ist der französische Ausdruck „Asphyxie mécanique“ mit Ausnahme des Hauptwortes für die meisten hier in Betracht kommenden Fälle zutreffend.

Von diesem Scheintod im engeren Sinne sind besonders in gerichtsarztlicher Beziehung jene Fälle zu unterscheiden, in welchen der Scheintod durch Hirndruck veranlasst ist („apoplektischer Scheintod“). Bei der Sektion solcher Kinder finden sich intracranielle oder spinale Blutergüsse zwischen die Meningen oder in die Substanz des nervösen Centralorgans — allerdings ausserdem häufig gleichzeitig die Zeichen der Erstickung. In klinischer Beziehung werden die beiden Zustände meist zusammengeworfen, schon deshalb, weil die äusseren Erscheinungen meist die gleichen sind. Die anatomischen Erkennungsmerkmale des Erstickungstodes sollen an anderer Stelle besprochen werden.

In gerichtlich-medizinischer Beziehung kann der Scheintod Neugeborener vor allem dann von Bedeutung werden, wenn bei einem solchen Kinde die zu seiner Wiederbelebung geeigneten Mittel nicht zur Anwendung gelangten. Diese Unterlassung ist natürlich als Fahrlässigkeit zu bezeichnen. In einigen deutschen Bundesstaaten (Bayern, Württemberg) sind die Hebammen verpflichtet, bei allen Kindern, die nicht die Zeichen des früher erfolgten Todes (Macerationsercheinungen) erkennen lassen, ärztliche Hülfe anzurufen, und in allen Bundesstaaten besteht für sie die Verpflichtung, bei allen diesen Kindern Wiederbelebungsversuche zu machen. Dieselben müssen so lange fortgesetzt werden, bis entweder das Kind lebhaft schreit oder bis das vollständige Erlöschen der Herzthätigkeit den Eintritt des Todes sicher erkennen lässt. Ein frühzeitiges Einstellen der Wiederbelebungsversuche ist ebenfalls als Fahrlässigkeit zu beurteilen.

Nicht selten kommt es vor, dass Hebammen in Fällen, wo sie die Unterlassung von Wiederbelebungsversuchen verheimlichen wollen, das betreffende Kind, statt als lebend geboren und gestorben, als totgeboren zur Anzeige bringen. In solchen Fällen verfällt die Hebamme, wenn der Fall angezeigt wird, ausser der Klage auf fahrlässige Tötung einer vom Standesamt auszusprechenden Ordnungsstrafe.

Die in Deutschland gebräuchlichste und den Hebammen vorgeschriebene Wiederbelebungs-methode bei tief schein-toten Kindern („bleichem Scheintod“) sind die B. S. Schultze'schen Schwingungen. Dieser vortrefflichsten aller Wiederbelebungs-methoden wurden aber nicht allein in Frankreich, wo dieselbe zu wenig gekannt ist, sondern auch in Deutschland eine Reihe von Schädigungen des Kindes zugeschrieben, jedoch hat B. S. Schultze für alle diese Verletzungen

nachgewiesen, dass sie bei korrekter Ausführung der Schwingungen nicht vorkommen und dass ein grosser Teil dieser Veränderungen nicht als Folge der Schwingungen, sondern als Folge der Asphyxie anzusehen ist. Dabei ist allerdings zu bemerken, dass bei nicht ausgetragenen, scheinbaren Kindern die Schwingungen mit erhöhter Vorsicht vorgenommen werden müssen.

Die den Schultze'schen Schwingungen gemachten Vorwürfe sind von Knapp übersichtlich zusammengestellt worden. Vor allem wurden Blutungen aus den Bauchorganen, besonders Kapselrisse und subkapsuläre Blutungen der Leber (Koffer, Körber, Holowko, Winter), Blutungen in die Umgebung der Nieren, Blutergüsse in die Nebennieren (Hengge), Abreissung der Milz (Veit), Verletzungen der Wirbelsäule und spinale Blutungen (Burckhard), Rippenbrüche (Winter), Blutungen in die Pleurahöhle (Gebhard, Runge) und Absprengung der Hinterhauptsschuppe (Winter) den Schwingungen zur Last gelegt. Die subkapsulären Blutungen der Leber und die Blutergüsse in innere Organe können aber auch durch die venöse Stase bei Suffokation vorkommen und sind jedenfalls nicht sicher auf die Schwingungen zurückzuführen. Im Veit'schen Fall von Milzabreissung war jedenfalls durch die pathologische Beschaffenheit der Unterleibsorgane das Zustandekommen des Abreisens der Milz erleichtert, da es sich um gleichzeitigen Ascites bei einem kongenital syphilitischen Kinde handelte. Die Absprengung der Hinterhauptsschuppe in dem Winter'schen Falle endlich kann auf die Schwingungen allein nicht zurückgeführt werden, da auch andere Wiederbelebungsverfahren mit Fixierung des Hinterhaupts seitens ungeübter Hand (Hebamme) vorgenommen worden waren. Ebenso können die von Burckhardt beobachteten Blutungen in dem Wirbelkanal nicht mit Sicherheit auf die Schwingungen bezogen werden; sie können ebensogut schon bei der Extraktion des Rumpfes und des Kopfes entstanden sein. Auch der Gebhard'sche Fall von Hämorthorax infolge von Verletzung der Pleura costalis vor dem Köpfchen der zweiten Rippe ist nicht eindeutig, weil die Extraktion des Kindes schwierig gewesen und von nicht vollkommen geübter Hand ausgeführt worden war. Als durch die Schwingungen selbst veranlasste Verletzung kann vielleicht die Leberruptur in dem Falle von Körber aufgefasst werden. Jedenfalls können aber solche Blutergüsse, weil sie häufig bei asphyktisch geborenen Kindern, auch ohne dass Schwingungen ausgeführt worden waren, gefunden wurden, nicht auf Rechnung der Schwingungen gesetzt werden.

Heydrich führte einen Fall von Verletzung der Lunge durch die Bruchenden der frakturierten Clavicula auf die Schwingungen zurück und L. Meyer betont die Gefährlichkeit der Schwingungen bei Clavicularbrüchen, ebenso Bernheim und Lange bei Clavicular- und Humerus-Brüchen, jedoch haben B. S. Schultze, Keilmann und Beuttner, letzterer durch Versuche an Kindesleichen, die Ungefährlichkeit der Schwingungen, wenn sie mit Vorsicht vorgenommen werden, auch bei bestehender Clavicularfraktur nachgewiesen. Rippenbrüche bei Schultze'schen Schwingungen sind wohl nur bei fehlerhafter Anwendung der Methode denkbar.

Wenn also, was auch Mansholt betont, schwere Verletzungen bei sachgemässer Anwendung von Schultze'schen Schwingungen nicht vorkommen, so muss andererseits doch zugegeben werden, dass gewisse Verletzungen auch bei ganz richtiger Ausführung dieser Wiederbelebungsverfahren möglich sind, besonders kleine subcutane Blutaustritte an den Stellen, wo ein gewisser Druck bei Ausführung der Schwingungen unvermeidlich ist, namentlich an der vorderen Brustwand und im M. pectoralis major (Knapp, Dittrich) Klein beobachtete ferner Sugillationen und Excoriationen der Haut am Halse. Aber die Verletzungen dieser Art sind oberflächlich und geringfügig und können dem ausserordentlichen Werte der Schultze'schen Schwingungen keinen Eintrag thun. Die von Barker auf die Schwingungen bezogene Verletzung der Schultermuskeln ist jedenfalls auf die Geburtsvorgänge zu beziehen.

Auch den übrigen an Stelle der Schultze'schen Schwingungen von Prochownik, Harvie, Lazarewitsch und vielen anderen angegebenen Methoden würden sicher, wenn ihre Ausführung auch vielleicht schonender aussieht, ähnliche Verletzungen nachgesagt werden, wenn sie allgemeiner ausgeführt würden und ihre Wirkung durch Sektionen in der Weise, wie es bei Schultze's Schwingungen der Fall ist, kontrolliert worden wäre. So scheint besonders das Harvie'sche Verfahren, welches in abwechselnder stärkerer Beugung und Streckung des Rumpfs besteht, im stande zu sein, Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks zu bewirken.

Bei den Massnahmen, die zum Zwecke der Entfernung des im Rachen angesammelten Schleimes ausgeführt wurden, können bei ungeschicktem Manipulieren stärkere Verletzungen am Gaumen, an der Zunge oder an der hinteren Rachenwand bewirkt werden. In zwei von Haberda mitgetheilten Fällen konnten die gefundenen Verletzungen auf solche Vornahmen zurückgeführt werden. Bei den von Laborde angegebenen rhythmischen Zungentraktionen, die in Frankreich sich grosser Beliebtheit erfreuen, können Suffusionen der Zunge und Schwellung derselben entstehen, auch wenn sie genau nach Vorschrift des Autors — nur mit den Fingern — ausgeführt worden waren. Wird die Zunge mit einem Instrument gefasst, so können stärkere Verletzungen hervorgerufen werden (Christojanacki, Peronne), jedoch wird die Frage, ob schwerere Schädigungen der Zunge in der späteren Zeit zu Sprechstörungen führen können, von Knapp mit Recht verneint.

Die in Frankreich besonders verbreitete Insufflations-Methode kann sehr leicht zu traumatischem Emphysem (Budin, Champetier de Ribes, Eulenberg, Fritsch, Kleinwächter, Kupffer, Runge und Schatz) führen, ferner zu Zerreißung der Lungenbläschen, Pneumopericardium (Fritsch) und Pneumothorax (Runge), ja nach Marchand selbst zu Luftembolie. Das bei Lufteinblasen vorkommende Einblasen von Luft in den Magen kann nach Kupffer's Untersuchungen keinen derartigen Grad erreichen, dass dadurch die Lungenatmung behindert werden könnte. Sehr wichtig ist jedoch bei Einblasen von Mund zu Mund die Möglichkeit der Übertragung

von Krankheiten auf das Kind, besonders von Tuberkulose; Reich beobachtete, dass infolge unmittelbaren Lufteinblasens seitens einer tuberkulösen Hebamme im Verlauf von 13 Monaten 10 Kinder an tuberkulöser Meningitis starben.

Zum Schlusse muss hier noch die Frage erörtert werden, ob Leben gleich Atmen ist und zu welchem Zeitpunkte das geborene Kind aufgehört hat, Fötus zu sein, und als selbständiger Mensch zu betrachten ist. Bezüglich der ersten Frage muss daran festgehalten werden, dass es ein Leben ohne Atmen giebt, denn ein im Zustande der Apnoë geborenes Kind und ebenso ein im suffokatorischen Scheintod geborenes Kind atmet zunächst nicht, und kein Mensch kann deshalb behaupten, dass es tot sei. Das einzig sichere Zeichen für den Eintritt des Todes ist das definitive Aufhören des Herzschlags. Neugebauer und Marchand nehmen allerdings die Möglichkeit sogen. postmortaler Herzkontraktionen an, indem die Muskelsubstanz des Herzens ebenso wie die der Skelettmuskeln auf äussere Reize sich auch nach dem Tode kontrahieren könne. Diese schon Harvey bekannte Eigenschaft der idio-muskulären Kontraktionsfähigkeit ist an menschlichen und Säugetierföten schon von Pflüger, Bischoff und Rawitz beobachtet worden. Neugebauer beobachtete diese Erscheinung bei einem 14wöchigen extrauterin entwickelten Fötus nach Eröffnung der Brusthöhle. Ähnliche Fälle wurden von Opitz und von Wasten beobachtet. Dass der Herzmuskel auch nach eingetretenem Tode sich noch auf äussere Reize kontrahieren kann, giebt uns aber, wie Opitz mit Recht betont, nicht das Recht, einen unverletzten Fötus, dessen Herz noch zeitweilig sich kontrahiert, für tot anzusehen. Auch wenn andere Lebensäusserungen, z. B. die Atmung, vorhanden sind, ohne dass Herzkontraktionen bemerkt werden können (4 Fälle von Ahlfeld), muss das Kind als lebend betrachtet werden, denn die Herztätigkeit kann so minimal sein, dass sie sich der Wahrnehmung entzieht.

Die Frage, ob Mensch oder Fötus, ist besonders von juristischer Seite (Ortloff und Blättner) aufgeworfen worden und Ortloff will die Grenze dieser Zustände auf den Augenblick des ersten Atemzuges fixiert wissen. Gewiss kann, wie es auch in dem von Ortloff für den Ausgangspunkt seiner Betrachtungen gemachten Falle zutraf, das geborene Kind, bevor es den ersten Atemzug macht, getötet werden, aber eine Lücke im Strafgesetze, wie Ortloff meint, können wir nicht annehmen, denn das deutsche Reichsstrafgesetzbuch unterscheidet nicht zwischen Fötus und Kind, indem es im § 217 eine „Tötung des Kindes in oder gleich nach der Geburt“ annimmt, also ohne Rücksicht ob es geatmet hat oder nicht. In dem Falle von Blättner, in welchem es sich um die Tötung eines Kindes in utero durch ungeeignete ärztliche Eingriffe handelte, wurde von der Verteidigung der Charakter des Kindes als „Mensch“ bestritten, aber der Gerichtshof und bei der Revision auch das Reichsgericht verwarfen diese Anschauung.

2. Kopfverletzungen.

Litteratur.

- Ahlfeld, Lehrbuch der Geburtshülfe. Leipzig 1898. Grunow.
 Ballantyne, J. W., The head of the infant at birth, Edinburgh Med. Journ. Vol. XXXVI. August u. November.
 Bouveyron, A., Des affections cérébrales d'origine obstétricale et de leur interprétation pathogénique. Thèse de Lyon. 1896.
 Down, L., Brit. Med. Journ. 1877. 24. Febr.
 Frank, Neuer Chiron von Textor. Sulzbach 1823. Bd. I. S. 261.
 Gruber, W., Über kongenitale Teilung des Parietale durch eine quere oder schräge Suture. Virchow's Arch. Bd. L. S. 113.
 Hofmök, Über das Cephalhämatom der Neugeborenen. Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. I. S. 305.
 Runge, M., Die Krankheiten der ersten Lebensstage. Stuttgart 1885. F. Enke. S. 192.

Kasuistik.

Weichteilverletzungen:

- Dohrn (1887), Adamkiewicz (1888), Ovi, Bonnaire (1891), Merttens (1892), Dittrich, Matthes (1895), Kelly (1896), Kratter, McKee (1897), Abrahams, Volkmann (1898), Weindler (1899), Fau, Bioche (1900), Alain, Meurer, Ols-hausen, Queirel (1901), Erskine, Joret (1902), Strassmann, Wegscheider (1903), Beck (1904), H. Schröder, Ehrendorfer (1905).

Augenverletzungen:

- de Wecker (1896), Peck (1898), Cramer (1899), Petit u. Aubaret (1900), Paul, Thomson (1901), Bock, Jardine (1902), Sidler-Huguenin, Terrien, Thomson (1903), Coburn, Thomson und Buchanan, Fejér, Borland, Crawford, Mizuno (1904), Wehrli, Wolff (1905).

Verletzungen der Knochen und des Gehirns und Rückenmarks:

- Winter (1887), Hensch (1888), Zucke (1889), Dittrich, G. Klein, Webster (1892), Osler, Dittrich (1895), O. Schäffer, Toms (1897), Wallich, Reichard (1898), Chiari, Horn, Tissier (1899), Pernice (1900), Morse, Wilson, Serval (1901), Gillespie, Leopold, Shukowski (1902), Bürger, Couvelaire, Shukowski (1903), Deetz, Eller, Snow, Leopold (1904), Burckhard, O. Küstner (1905).

Ausserdem zahlreiche kasuistische Litteratur in Frommel's Jahresberichten.

a) Weichteilverletzungen.

Die häufigste Geburtsverletzung ist die Kindesteil-Geschwulst (Kopf-, Gesichts-, Steissgeschwulst), welche aus einer sulzig-serösen Infiltration besteht, die am Kopfe alle Gewebsschichten der Galea durchsetzt und infolge Zerreiſsung kleinster Gefäſse stets Blutaustritte von Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse erkennen lässt. Diese Blutaustritte finden sich nicht bloss im Gebiete der Schwellung selbst, sondern auch in den benachbarten Bezirken der Haut und des subcutanen Gewebes, besonders finden sich auch unter dem Periost der Schädelknochen flächenhafte Blutaustritte bis zu Fünfpfennigstückgrösse.

Die am vorliegenden Teile durch die Geburtsvorgänge entstandene venöse Hyperämie setzt sich ferner durch die Spongiosa der Schädelknochen bis auf die entsprechenden Teile der harten Hirnhaut fort, welche in dem Bereiche des vorliegenden Kindeteils durch strotzende Füllung der Gefässe sich auszeichnet. Alle diese Veränderungen finden sich bei den meisten spontan geborenen Kindern und es sind daher auch hochgradige Hyperämie und zahlreiche Blutergüsse, wenn weitere Verletzungen der Schädeldecken fehlen, lediglich als Folgen der normalen Geburtsvorgänge anzusehen.

In Ausnahmefällen kann bei besonders unnachgiebigen Weichteilen der Geburtswege (z. B. bindegewebiger Entartung des unteren Teils des Uterus) der umschnürte Teil der Kopfschwarte nekrotisch werden (Beobachtung von Ehrendorfer an zwei Kindern derselben Mutter).

Nächst der Kopfgeschwulst ist das Kephalhaematoma externum, die Blutung unter das Periost eines oder mehrerer Schädelknochen, die häufigste Kopfverletzung. Hofmokl berechnet seine Häufigkeit auf 0,6% aller Kinder. Schon bei der Kopfgeschwulst bilden Blutergüsse unter das Pericranium einen regelmässigen Befund, und es muss daher eine weitere Disposition bestehen, wenn ein grösserer Bluterguss unter das Periost zustande kommen soll. Diese Disposition besteht in einer Lockerung oder Ablösung des sonst innig mit dem Knochen verbundenen Periosts in grösserem oder geringerem Umfange. Eine solche Lockerung oder Ablösung kann nur durch eine Kraft, welche eine Verschiebung der Schädelweichteile in tangentialer Richtung bewirkt, hervorgebracht werden. Eine solche verschiebende Wirkung kann vor allem durch Zug an die an den Kopf angelegte Zange bewirkt werden, und es ist deshalb das Kephalhämatom eine häufige Folge der Zangenoperation. Unter 102 von Beck zusammengestellten Fällen von Kephalhämatom sind 12 auf die Zange zurückzuführen. Namentlich ist bei doppelseitigem Kephalhämatom meist die Zange die Ursache (Merttens). Das Kephalhämatom kommt aber auch bei ganz spontan verlaufenden Geburten vor, besonders bei Geburtsverzögerung durch Straffheit der weichen Geburtswege, des Muttermundes, der Scheide und des Dammes, bei mit Zug- oder Schubwirkung kombinierten Druck (79% der Fälle betreffen Erstgebärende [Bioche]), ferner bei vermehrten Reibungsflächen zwischen Kopf und den Geburtswegen, z. B. bei starker Entwicklung der Kopfhaare (Joret, Queirel) endlich bei mangelhafter Verknöcherung der Kopfknochen. In letzterem Falle kann ein grösseres Gefäss verletzt werden und durch den hohen Druck des sich ergiessenden Blutes das Periost erst zur Ablösung gebracht werden. Merttens sieht ferner Fissuren des Knochens als häufige Ursache der Kopfblutgeschwulst an. Auffallend selten kommt das Kephalhämatom bei Sturzgeburten vor, weil eben der Bluterguss viel weniger durch direkten Stoss oder Druck, sondern durch gleichzeitige Schubwirkung entsteht. Auch in dem Falle von Oui, in welchem bei Sturzgeburt ein dreifaches Kephalhämatom — je eines auf den Scheitelbeinen und eines auf der Hinterhauptsschuppe — entstand, ist das Herabstürzen des Kindes nicht als Ursache anzuschuldigen, denn dieses war

gar nicht auf den Schädel, sondern auf das Gesicht gefallen. Sehr selten ist ferner die Kopfblutgeschwulst bei Beckenendlage: Joret erwähnt zwei derartige Fälle, Mc Kee, Beck, und Fau je einen Fall.

Bekannt ist, dass das Kephalhämatom die Kopfnähte niemals überschreitet, ausser wenn die betreffende Naht verknöchert ist (Fall von Ols hausen), und dass es häufig erst am zweiten bis dritten Tage nach der Geburt entsteht. Dem Geburtshelfer kann die übrigens geringfügige Gewebsverletzung nicht zur Last gelegt werden. Die Resorption des ergossenen Blutes vollzieht sich von selbst, bedarf aber bei grossen Hämatomen langer Zeit, manchmal mehrerer Monate. Die bei Eröffnung des Hämatoms besonders von Runge hervorgehobenen üblen Komplikationen — Nachblutung und Vereiterung — sind entweder auf zu frühe Eröffnung oder auf mangelhafte Antiseptik zurückzuführen.

Eine häufige Art der Weichteilverletzungen sind die Druckmarken, welche entweder durch den Forceps oder durch Beckenverengerung, am häufigsten durch Druck eines vorspringenden Promontoriums, seltener durch Druck einer vorspringenden Symphysenleiste oder durch andere Knochenvorsprünge im Becken bewirkt werden. Gewöhnlich handelt es sich um einfache umschriebene Rötungen der Haut, manchmal mit kleineren oder grösseren Blutaustritten. Bei starkem Druck kann es zur Entstehung einer meist oberflächlichen, selten bis auf den Knochen greifenden Nekrose der Weichteile kommen und die nekrotischen Teile stossen sich dann unter Eiterung ab. Derartige Druckstellen sind namentlich bei schweren Zangenoperationen nicht zu vermeiden. In seltenen Fällen kann es zu Abscessbildung und selbst zu ausgedehnter Phlegmone kommen (Fälle von Shukowski).

Mit diesen Druckstellen nicht zu verwechseln sind intrauterine Verletzungen der Kopfschwarte, die durch Abreissen von amniotischen Fäden entstanden sind. Diese zeichnen sich durch scharfrandige Begrenzung seitens der normalen Haut und durch eine in Heilung begriffene Wundfläche aus. Ihr Lieblingssitz ist der Scheitel. Bonnaire hat fünf solche Fälle beschrieben, weitere wurden von Mathes, Dittrich, Volkmann, Weindler und Alain und anderen veröffentlicht. In einem Falle von Bürger war eine derartige Verletzung bei der Geburt bereits wieder geheilt und an ihrer Stelle sass eine strahlige Narbe. Nicht selten sind bei solchen Wunden am Kopfe zugleich ähnliche Verletzungsspuren aus gleicher Quelle an anderen Körperstellen zu finden.

Geringfügige oberflächliche Verletzungen der Kopfschwarte können ferner durch ungeschicktes Untersuchen bewirkt werden; selbst durch die intakte Blase hindurch können solche Verletzungen zugefügt werden, wie ein von Dohrn beobachteter Fall erweist. Bei Gesichtslagen sind solche Verletzungen wegen der grösseren Zartheit der Gesichtshaut besonders häufig.

Besonders starke Druckspuren können durch das Gleiten der Zange, wenn diese nicht mehr als Fass- sondern als Kneipzange wirkt, hervorgerufen werden. In einem Falle von Erskine wurde durch Abgleiten der Zange sogar die Ohrmuschel abgerissen. H. Schröder beobachtete Abhebung der ganzen Kopfschwarte durch einen fingerdicken Bluterguss infolge Zerreissung der Arteria supraorbitalis, die durch Druck mit der Spitze des Zangenlöffels und mehrfaches Abgleiten bewirkt worden war.

Viel ernstere Verletzungen können auf Grund diagnostischer Irrtümer entstehen, wenn die Kopfgeschwulst für die noch stehende Fruchtblase gehalten und mit der Schere eingeschnitten wurde. Dies geschah in zwei von Adamkiewicz und von Kratter begutachteten Fällen, in welchen von einer geburtshülflichen Pflückerin dem Kinde ein ausgedehnter Schnitt (6 bzw. 8 cm lang) zugefügt wurde; beide Kinder starben an Sepsis bzw. eitriger Meningitis. In einem von Meurer mitgeteilten Falle wurde eine Meningocele für die Blase gehalten und mit der Stricknadel perforiert; wegen des seltenen Vorkommens dieser Missbildung, und weil die mit Flüssigkeit gefüllte Meningocele tatsächlich den Eindruck der Fruchtblase machen kann, kann ein solcher Fall entschuldigt werden. Dasselbe gilt auch von Hydrocephalus. Ganz unglaublich erscheint aber das Verfahren eines amerikanischen Arztes, der regelmässig, statt die Zange anzulegen, die Kopfschwarte in grosser Ausdehnung einschneidet, um an den Lappen der Kopfschwarte den Kopf zu extrahieren (H. A. Kelly).

Häufiger und intensiver als an der Kopfschwarte sind die Verletzungen, welche am Gesicht hervorgebracht werden können. Hier ist bei Extraktion des nachfolgenden Kopfes besonders die Kiefer- und Mundgegend, wenn an dem gefassten Kinn gewaltthätig gezogen wird, gefährdet. So kann bei einem solchen fehlerhaften Verfahren der Unterkiefer luxiert werden (Abrahams) oder es können Verletzungen am Boden der Mundhöhle und am harten Gaumen entstehen (Wegscheider). Strassmann beobachtete in einem derartigen Falle tödtliche Blutung aus dem zerrissenen Zungenbändchen.

Am häufigsten und folgeschwersten sind unter den Gesichtsverletzungen die Verletzungen des Auges. Es giebt keine Augenverletzung — von einfachen subkonjunktivalen Blutergüssen an bis zur vollständigen Zerstörung des Bulbus —, die nicht schon bei Geburten vorgekommen wäre. Bekannt sind die auch bei völlig spontanen Geburten vorkommenden subkonjunktivalen Blutungen, welche den Hornhautrand halbmondförmig umgeben. Aber auch retinale und chorioideale Blutungen mit Ablösung der Netzhaut konnten, seitdem man das Augenmerk darauf richtete, bei spontanen Geburten in Schädellage häufig nachgewiesen werden.

So fand Coburn bei der Sektion von 37 totgeborenen oder in den ersten Lebenstagen gestorbenen Kindern fünfmal sklerale und 17 mal retinale Blutungen (einmal mit Netzhautablösung), viermal Blutungen in den Sehnerv und fünfmal in seine Scheide, viermal subhyaloide und zweimal Glaskörperblutungen. Paul schätzt die Häufigkeit der retinalen Blutungen bei spontaner Geburt auf 20, bei engem Becken auf 50%. Sind diese Blutungen sehr ausgedehnt oder haben sie ihren Sitz an der Macula, so können bleibende Sehstörungen entstehen. In neuerer Zeit wird auch die Pigmentatrophie der Netzhaut (Retinitis pigmentosa) auf Blutergüsse bei der Geburt zurückgeführt.

Wolff beobachtete die Entstehung von Bindehaut- und Netzhautblutungen sowie von Strabismus auch bei spontanen Geburten, besonders häufig jedoch bei engem Becken, bei Gesichtslagen und Vorderscheitelstellungen und bei Zangenoperationen, jedoch deutet er keineswegs alle Blutaustritte als Folgen direkten Druckes, sondern führt besonders die Netzhautblutungen auf Asphyxie zurück. Die bei der Geburt entstehenden Netzhautblutungen werden von Wehrli als Ursache des Glioma retinae gedeutet.

Viel ausgedehntere Blutungen können bei Zangenentbindungen entstehen, wenn ein Zangenblatt am äusseren Augenwinkel, am Stirnbein oder über das Auge selbst zu liegen kam. Hier können grosse Skleral- und Conjunktival-Blutergüsse, Blutungen in die vordere Augenkammer (Leopold), retro- und intrabulbäre Blutergüsse entstehen. Gewöhnlich werden dieselben durch Frakturen des Orbitaldaches, des oberen Augenhöhlenrandes oder des Thränenbeins (Fall von Petit und Aubaret bei Zangenversuch nach Symphyseotomie) bewirkt. Ausgedehnte Blutergüsse führen dann häufig zu Cornealtrübungen (Beobachtungen von Terrien, Sidler-Huguenin, Jardine, Thomson, Thomson und Buchanan, Dujardin, Fejér und Wolff). Aber auch ohne ungünstige Lage eines Zangenblattes über dem Stirnbein können durch Verdrängung der Cerebrospinal-Flüssigkeit nach dem Sehnerv zu Lymphstauung und Kompression der Centralgefässe und dadurch funktionelle und trophische Störungen im Bulbus entstehen (Sidler-Huguenin). Retrobulbäre Blutergüsse können zu traumatischem Exophthalmus führen, jedoch kann auch bei völlig spontaner Geburt Exophthalmus entstehen (Beobachtungen von Borland und Crawford). Als weitere begleitende Störungen sind Lähmungen der Augenmuskeln, besonders des Abducens, Rectus superior und Orbicularis palpebrarum zu erwähnen, jedoch können solche Lähmungen auch isoliert als Folge intracranieller Blutergüsse vorkommen. Endlich wurden auch, besonders bei über dem Auge liegendem Forceps Linsenluxationen und traumatische Katarakt beobachtet (Peck). Ein Fall von Durchreissung des Bulbus bei schwieriger Zangenentwicklung in Vorderscheitelstellung wird von Cramer mitgeteilt.

Bei Begutachtung solcher Verletzungen ist zu erwägen, dass zwar das diagonale Anlegen der Zange an den Kopf und besonders die Fortsetzung des Zuges bei schon gleitender Zange nicht korrekt ist; dagegen fällt sehr ins Gewicht, dass im Einzelfalle, besonders bei verengtem Becken und bei ungünstiger Einstellung des Kopfes (Vorderscheitelstellung, Stirnlage) sowie bei Hochstand des Kopfes ein schulgemässes Anlegen der Zange sehr schwierig sein kann, so dass ganz besonders im Falle der erwähnten Komplikationen ein Verschulden des Operateurs nicht angenommen werden darf.

Anders sind jene Verletzungen des Auges zu begutachten, welche durch unvorsichtiges und ungestümes Untersuchen hervorgerufen wurden. So teilt de Wecker einen Fall von Gesichtslage mit, in welchem das Auge für den Anus gehalten und der Bulbus mittelst des untersuchenden Fingers vollständig zerdrückt worden war; in einem ähnlichen von Bock mitgeteilten Falle war der Bulbus vollständig aus der Lidspalte luxiert und ging trotz Reposition durch Vereiterung verloren.

b) Knochenverletzungen.

Die Verletzungen der Kopfknochen gehören zu den häufigsten Geburtsverletzungen des Kindes, sowohl bei vorangehendem als bei nachfolgendem Kopfe. Sie bestehen entweder in Frakturen und Fissuren oder in Impressionen der Knochen oder in Kombination beider Formen.

Unter Fissuren der Knochen versteht man meist zwischen den Ossifikations-Strahlen, also radiär vom Höcker des Scheitel-, Stirn- und Hinterhauptbeins nach den Rändern des Knochen verlaufende Zusammenhangstrennungen, unter Frakturen dagegen unregelmässig die Ossifikations-Strahlen durchkreuzende Zersprengungen oder die Trennung bereits verwachsener Knochenpartien voneinander. In beiden Fällen ist auf die Umgebung der Zusammenhangstrennung sorgfältig zu achten; blutige Unterlaufung der Knochenränder und Blutungen in der Umgebung derselben sind Beweise dafür, dass das Kind zur Zeit der Verletzung noch gelebt hat. Die durch die Geburtsvorgänge

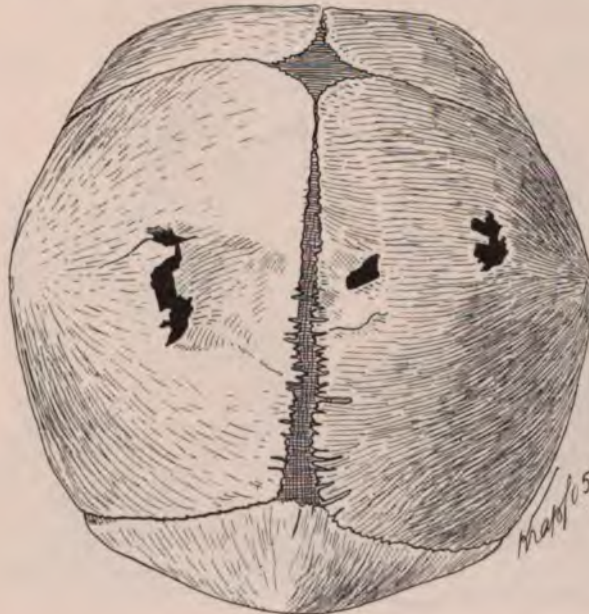


Fig. 1.

Ossifikationsdefekte. Präparat der Münchener Frauenklinik.

bewirkten Zusammenhangstrennungen der Knochen unterscheiden sich von den nach der Geburt durch äussere Gewalteinwirkung hervorgebrachten Knochenverletzungen dadurch, dass letztere meist an mehreren Knochen, namentlich an korrespondierenden Teilen des Schädels ihren Sitz haben oder dass sich ein Sprung von einem Knochen in direkter Fortsetzung jenseits der Naht auf einen Nachbarknochen fortsetzen kann, während die Geburtsverletzungen sich fast ausnahmslos auf einen Knochen beschränken.

Die Fissuren kommen besonders häufig bei mangelhafter Verknöcherung der Schädelknochen vor und schliessen sich dann unmittelbar an die Ossifikationsdefekte an. Die letzteren sind sehr häufig, meist multipel, und bestehen in unregelmässig begrenzten, mehr oder weniger runden, oft unregel-

mässig über einen oder mehreren Knochen zerstreuten Lücken in der Knochen-
substanz, in deren Umgebung der Knochen ungemein dünn und porös erscheint
und deren Ränder papierdünn und wie angenagt erscheinen (Fig. 1). Lieb-
lingssitz dieser Ossifikationsdefekte sind die Scheitelbeine und zwar die Stellen
längs der Pfeilnaht; besonders häufig ist eine Stelle beiderseits der Pfeilnaht
ca. $1\frac{1}{2}$ cm nach vorne von der kleinen Fontanelle, wo ein konstantes Emis-
sarium Santorini den Knochen durchsetzt, mangelhaft verknöchert. Diese
Lücke ist von Malgaigne als accessorische Sagittalfontanelle beschrieben
worden. Ferner ist zur Beurteilung von Fissuren wichtig, dass sich an
einzelnen Stellen einiger Kopfknochen kongenitale Spalten finden, die mit der

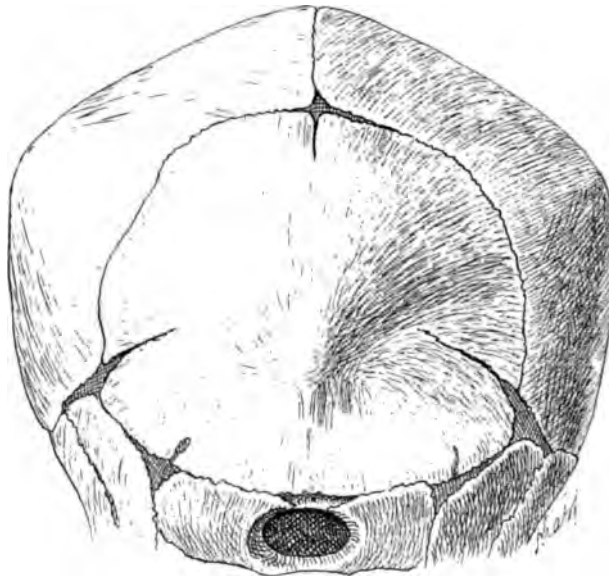


Fig. 2.

Kongenitale Spalten von typischem Sitz an der Hinterhauptsschuppe.

Entwicklung der Knochen zusammenhängen; solche finden sich besonders an
der Hinterhauptsschuppe und zwar eine von der kleinen Fontanelle und je
eine von der hinteren Seitenfontanelle ausgehend und in der Richtung gegen
das Tuber occipitale verlaufend (Fig. 2). Die erstere kann als fast konstante
Bildung angesehen werden. In einem Falle von Freyer spielte diese embryo-
nale Spalte bei der gerichtsarztlichen Begutachtung eine Rolle. W. Gruber
beschreibt einen Fall von wahrscheinlich embryonaler Spalte, die schräg über
das ganze Scheitelbein und einen Teil der Hinterhauptsschuppe verlief.

Die Fissuren und Frakturen entstehen besonders häufig bei Zangen-
operationen und man war deshalb geneigt, diese Verletzungen auf die Zange
selbst und auf unrichtiges Manipulieren mit derselben zu beziehen. Da jedoch
auch bei spontan geborenen Kindern keineswegs selten derartige Verletzungen

beobachtet wurden, so kann die Zange durchaus nicht immer als Ursache ihrer Entstehung beschuldigt werden. Namentlich sind es ungünstige räumliche Verhältnisse, Beckenverengerung und ungünstige Einstellung des Kopfes (z. B. Stirnlage, Vorderscheitelstellung), besondere Grösse des Kopfes, Armvorfall neben dem Kopf, die mit oder ohne Anwendung der Zange zu Knochen- sprüngen Veranlassung geben. Nur wenn bei schon gleitender Zange die Traktionen fortgesetzt wurden, kann die Zange selbst als Ursache beschuldigt werden, jedoch ist ein solches nicht korrektes Verfahren im Einzelfalle wohl kaum nachzuweisen. Auch bei mehrmaligem Abgleiten der Zange können

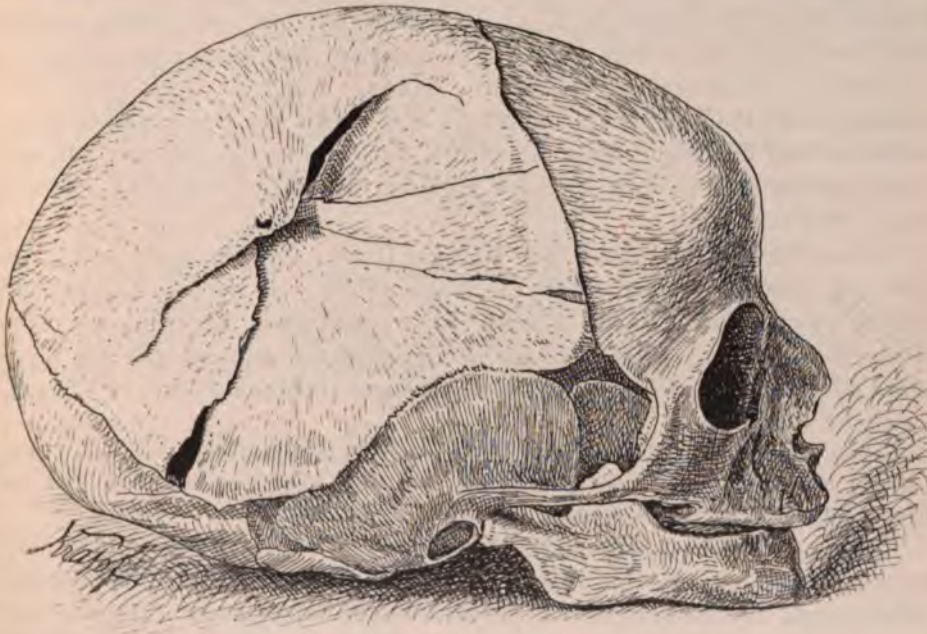


Fig. 3.

Sternfraktur durch Druck des Promontoriums. Präparat der Münchener Hebammenschule.

schwere Schädelbrüche entstehen; so beobachtete Leopold nach zehnmaligem Abgleiten der Zange Zertrümmerung des rechten Scheitelbeines und je eine Fissur am linken Stirn- und linken Scheitelbein. Die typische Gestalt der durch Geburtsverletzungen bewirkten Knochenfissur ist demnach der auf einen Knochen beschränkte Radiärbruch; war die eindruckende Gewalt eine sehr grosse, so entstehen mehrere Fissuren, die dann immer in Gestalt der Sternfraktur mit dem Tuber parietale oder frontale als Ausgangspunkt angeordnet sind. Fig. 3 ist das typische Beispiel einer solchen Sternfraktur; sie entstand durch Expression des nachfolgenden Kopfes durch ein plattes Becken. Die Entstehung der Knochenverletzungen durch Druck von seiten des Beckens wird besonders durch jene Fälle illustriert, in welchen bei allen Kindern

selben Mutter an der entsprechenden Stelle des Knochenvorsprungs Verletzungen oder Eindrücke der Schädelknochen entstanden; der bekannte Fall von Frank, in welchem fünf nacheinander geborene Kinder derselben Mutter die gleichartige Verletzung zeigten, mag hierfür als typisches Beispiel dienen.

Dagegen sind die Frakturen der Schädelbasis wohl stets auf eine starke von zwei Seiten wirkende Kompression des Schädels, also meist auf die Zange zurückzuführen, besonders wenn diese nicht symmetrisch, sondern entweder über Stirne und Hinterhaupt oder in diagonalen Richtung angelegt war. So fand sich in mehreren Fällen Absprengung der Hinterhauptsschuppe von den Partes condyloideae (Winter), sowie Absprengung des Stirnbeins vom Keilbein durch die Zange (G. Klein). Brüche im Dach der Orbita wurden besonders dann beobachtet, wenn ein Zangenblatt über dem einen Stirnbein lag (Fälle von Shukowski, Jardine, Dittrich und Zacke). Diese Verletzungen sind tödlich, jedoch keineswegs auf Fehler des Operateurs zurückzuführen, weil die ungünstigen räumlichen Verhältnisse des Beckens und der Hochstand des Kopfes eine korrekte Anlegung der Zange unmöglich gemacht haben können.

Ausnahmsweise brechen bei starkem Druck auf den Kopf nicht die Knochen, sondern es zerreißen die Nähte (Fälle von Horn, Zacke und Shukowski). Solche Fälle können zu traumatischer Encephalocoele oder Meningocoele führen, indem sich aus der geschaffenen Schädelücke die Hirnhäute oder Teile des Gehirns selbst herausdrängen (Beobachtungen von Chiari, Pernice und Eller).

Der Pernice'sche Fall betrifft übrigens eine absichtliche Perforation eines hydrocephalen Schädels. Solche Lücken können jedoch auch ohne Hirnbruchbildung bis ins spätere Alter fortbestehen (Hench).

Noch häufiger als Schädelbrüche sind Schädeleindrücke oder Impressionen des Kopfes bei der Geburt. Man unterscheidet napfförmige, löffelförmige, rinnenförmige und furchenförmige Impressionen. Gerade hier ist, auch wenn die Zange angelegt worden war, eine Schuld des Operateurs auszuschliessen, denn die Impressionen, welche die Gestalt der Zange gar nicht zeigen, werden durch Knochenvorsprünge in das Becken hervorgebracht, vor allem durch das Promontorium, aber auch durch vorspringende Symphysenleisten und Exostosen der Beckenknochen. Besonders bei Expression des nachfolgenden Kopfes durch ein plattes Becken wurden diese Eindrücke häufig beobachtet, bekannt ist ferner ihre Entstehung auch durch Einklemmung einer neben dem Kopfe, besonders hinter der Symphyse, vorgefallenen Extremität. Auch nach Zutageförderung des nachfolgenden Kopfes ist nicht die Operation an sich zu beschuldigen, sondern die vorspringenden Stellen des knöchernen Beckenkanals, in erster Reihe das Promontorium bei plattem Becken. Wenn, wie es sehr häufig der Fall ist, die eindruckende Kraft am Scheitelhöcker oder Stirnhöcker wirkte, so entstehen mit der Impression sehr häufig auch Fissuren, die ebenfalls in der Richtung der Ossifikationsstrahlen verlaufen.

Die Ursachen der durch die Geburt entstehenden Fissuren und der Impressionen sind also die gleichen. Immer muss ein starker Druck gegen den Schädel gewirkt haben. Ob hierbei eine Fissurierung oder eine Impression entsteht, hängt von der Festigkeit des Knochens ab. Ist derselbe sehr hart, so entstehen radiäre Fissuren, durch dieselben wird der Kopf nachgiebig und kann durch das verengte Becken durchgehen. Ist der von dem Druck betroffene Schädelknochen dagegen nachgiebig, so entsteht eine Impression, die sich dann mit Fissurierung kombiniert, wenn der Grad der Impression den Grad der Nachgiebigkeit des Knochens überschreitet. Der Sitz dieser Verletzung ist, weil das vorspringende Promontorium die häufigste Druckursache ist, in der grossen Mehrzahl der Fälle auf der im Becken nach hinten gerichteten Schädelseite.

Es soll nun keineswegs geleugnet werden, dass nicht auch durch die Zange selbst Knochenverletzungen entstehen können, aber diese stehen an Häufigkeit hinter den durch das enge Becken bewirkten Knochenverletzungen erheblich zurück. Bei Druck durch die Zange entstehen häufiger wirkliche Frakturen, d. h. die Ossifikationsstrahlen durchkreuzende Knochenbrüche, jedoch können auch radiäre Fissuren bewirkt werden. Dass die Frakturen der Schädelbasis häufiger durch die Zange selbst bewirkt werden, ist schon oben hervorgehoben worden. Im Einzelfalle kann zur gerichtsärztlichen Begutachtung die genaue Untersuchung und Ausmessung des Beckens notwendig werden.

Die häufigste Todesursache bei Knochenverletzungen sind intracranielle Blutungen, die entweder zwischen oder unter die Hirnhäute oder in die Gehirnsubstanz zu stande kommen. Es ist jedoch daran festzuhalten, dass solche Blutungen auch ohne Knochenverletzungen, lediglich durch lange wirkenden oder starken Druck auf den Schädel durch Becken oder Zange bewirkt werden können, ja es wurde die Entstehung solcher Blutergüsse bereits vor Eintritt der Geburtstätigkeit beobachtet (z. B. bei einem durch Sectio caesarea entwickelten Kinde, O. Küstner). Eine Rolle als prädisponierende Ursache scheint ferner kongenitale Syphilis zu spielen (Osler). Kommt ein solches Kind lebend zur Welt, so zeigt es ausser der bestehenden Asphyxie häufig die Symptome der Hirnreizung: Coma oder Sopor, plötzliches Aufschreien, Tremor der Glieder, Konvulsionen, Gliederstarre, Nystagmus, Nahrungsverweigerung u. s. w. Bei bedeutenderen Blutergüssen erscheinen entweder durch die Blutergüsse selbst oder durch collaterales Ödem die Nähte verbreitert und die grosse Fontanelle vorgetrieben. Dass selbst enorm ausgedehnte Blutergüsse unter die Hirnhäute und in die Ventrikel als Folge völlig spontaner Geburt entstehen können, beweisen die von L. Seitz mitgeteilten und abgebildeten Fälle¹⁾.

Die intracraniellen Blutungen sind ein überaus häufiger Sektionsbefund bei in der ersten Lebenswoche gestorbenen Kindern. Snow berechnet die Mortalität der Kinder im

¹⁾ Dieses Handbuch. Bd. III. Abt. III. S. 73, 82 und 85.

ersten Lebensmonat auf 9,3%; hiervon treffen 68,5% auf die erste Lebenswoche und er führt diese grösstenteils auf Schädelblutungen zurück. Da durch den Druck des ergossenen Blutes auch das Atemcentrum geschädigt wird, so erklärt sich hieraus, dass bei einer grossen Anzahl bald nach der Geburt gestorbener Kinder in der Praxis Asphyxie als Todesursache angenommen wird. Bei denjenigen aus dem suffokatorischen Zustand erweckten Kindern, welche innerhalb der nächsten Lebenstage zu grunde gehen, ist aber eine intrakranielle Blutung mindestens ebenso häufig als die Lungenatelektase.

Ausser in die Schädelhöhle können auch Blutungen in den Rückenmarkskanal auch bei spontan geborenen Kindern stattfinden¹⁾. Couvelaire hat nachgewiesen, dass bei ausgetragenen Kindern häufiger Blutungen in den Rückenmarkskanal, bei nicht ausgetragenen häufiger Hirnblutungen vorkommen. Wilson fand unter 20 Kindersektionen 15mal intrakranielle Blutungen als Todesursache. Nach Schäffer kommt auf 10 Sektionen von Neugeborenen 1 Fall von Blutungen in den Wirbelkanal und 2 Fälle von intrakraniellen Blutungen; von 17 Kindern mit Wirbelkanalblutungen waren 41% operativ geboren worden. Deetz fand die Blutungen in den Wirbelkanal besonders im Hals- und Brustteil, seltener im Lendenabschnitt der Wirbelsäule; sie können intra- und extramedullar ihren Sitz haben und wurden bei 10% der in den ersten Lebenstagen gestorbenen Kinder gefunden. Shukowski fand unter 545 mit der Zange entwickelten Kindern 16 Fälle von Hirnblutungen, und zwar 5 mal Blutungen auf die Dura mater, 6 mal Blutungen zwischen die Hirnhäute und 5 mal Blutungen in die Gehirnsubstanz. Wallich fand unter 143 Sektionen Neugeborener 98 mal während der Geburt entstandene Verletzungen, darunter 58 meningeale und cerebrale Blutungen. Besonders ausgedehnte Blutungen werden durch Zerreissung der grossen Venensinus der Hirnhäute bewirkt; Zacke, Ballantyne und Webster haben derartige Fälle beobachtet.

Die spinalen Blutungen kommen unter denselben Einwirkungen zu stande, wie cerebrale, weil bei Kompression des Kopfes die Cerebrospinal-Flüssigkeit in den Wirbelkanal verdrängt wird und auch hier Schädigungen entstehen können. Ausserdem kommen hier noch direkte Verletzungen der Wirbelsäule als Ursachen der Blutung in Betracht (s. Stammverletzungen). Ob, wie Burckhard meint, die Schultze'schen Schwingungen als Ursachen der Rückenmarksblutungen angesprochen werden können, erscheint zweifelhaft, weil die spinalen Blutungen primär gewesen sein und die Asphyxie hervorgerufen haben können. Nur bei nicht ausgetragenen Kindern könnten vielleicht die Schultze'sche Schwingungen, wenn zu lange und zu nachdrücklich ausgeführt, zu Wirbelkanalblutungen Veranlassung geben (O. Schäffer).

Blutergüsse von geringerer Ausdehnung, namentlich solche zwischen die Hirnhäute, können ohne bleibende Folgen resorbiert werden, dagegen ist es sehr wohl denkbar, dass grössere Blutergüsse, wenn sie nicht zum Tode führen, dauernde Funktionsstörungen zur Folge haben können. Es ist schon oft die Behauptung aufgestellt worden, dass namentlich die Zangenoperation Idiotismus,

¹⁾ Siehe L. Seitz, Dieses Handbuch. Bd. III. Abt. III. S. 83 u. 89.

Epilepsie, Taubheit etc. veranlassen kann (Gillespie, Morse, Tissier, Bonnaire, Servel u. a.), jedoch können wir derartige bleibende Störungen nur dann als möglich annehmen, wenn auch bleibende anatomische Veränderungen im Gehirn gesetzt worden sind. Dass dies möglich ist, beweist sowohl der von Toms beobachtete Fall, als auch die Zusammenstellung von Bouveyron. Aber unter den 26 Fällen des letzteren Autors (6 Epileptikern, 10 Idioten, 4 centralen Lähmungen, 2 Stotterern, sowie Fällen von Mikrocephalie, Athetosis duplex und Schwachsinn) waren 21 spontan geboren, allerdings 15 asphyktisch. Bouveyron und mit ihm Reichard glauben daher, dass viel weniger der kurz dauernde Druck mit der Zange als die lange Dauer der Geburt, die zur Anlegung der Zange führte, als Ursache bleibender Hirnläsionen in Anspruch zu nehmen ist. Diese Annahme erfährt auch durch die Statistik von Mitchell eine Stütze, der unter 494 Fällen von Idioten, über deren Geburt er Näheres erfahren konnte, 57 fand, bei denen die Geburt über 36 Stunden gedauert hatte. Wenn man berücksichtigt, dass die Zange von sehr konservativen Geburtshelfern zwar nur in 2,6 % aller Geburten (v. Winckel), von anderen Klinikern und besonders in der Privatpraxis aber viel häufiger angelegt wird, so sprechen die Zahlen von Mitchell — 4,4% — von L. Down — 3% der Idioten — nicht für eine nennenswerte Belastung der Zange. Auch die einfache Asphyxie können wir nicht als Ursache bleibender Hirnläsionen anerkennen; wie schon oben hervorgehoben wurde, werden eben einfache Asphyxie und auf Hirnblutung beruhende Erscheinungen häufig nicht genügend auseinander gehalten, und es ist an sich schwer denkbar, dass eine vorübergehende Kohlensäureanhäufung im Blute, wenn keine Blutungen in die Schädelhöhle zu stande gekommen sind, zu bleibenden Hirnläsionen führen könne. Am entschiedensten wird die ursächliche Bedeutung des Hirndruckes für das Zustandekommen der Asphyxie von Ahlfeld vertreten.

3. Verletzungen am Stamme.

L i t t e r a t u r.

- Ahlfeld, Archiv f. Heilkunde. Leipzig 1870. S. 491.
 Dieffenbach, Caput obstipum. J. N. Rust, Theoret.-prakt. Handb. d. Chirurgie. 1830 bis 1836.
 Fiedler, Archiv f. Heilkunde. Leipzig 1870. S. 301.
 Försterling, G., Inaug.-Dissert. Halle 1898.
 Freund, W. A., Deutsche Klinik. 1869. S. 301.
 Hervey, Bull. de la Soc. anat. de Paris. 1870. pag. 263.
 Küstner, O., In Müller's Handb. d. Geburtshülfe. Bd. II. S. 676.
 Derselbe, Centralbl. f. Gyn. 1886. S. 129.
 v. Maschka, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Bd. LI. S. 279.
 v. Neugebauer, F., Die Fremdkörper des Uterus. Berlin 1897.
 Spencer, Journ. of Pathol. and Bacteriol. Vol. I. Nr. 1.
 Strohmeier, L., Beiträge zur operativen Orthopädie oder Erfahrungen über die subcutane Durchschneidung verkürzter Muskeln und deren Sehnen. Hannover 1838.
 Zacke, Inaug.-Dissert. Berlin 1889.
 Zillner, Virchow's Arch. Bd. XCVI. S. 307.

Kasuistik.**Abreißen des Rumpfs vom Kopf:**

Pinzani (1891), Loisnel (1892), Ayers (1894), Osmont u. Chottard, Remy (1895), Fincke, Kosinski, Tóth (1896), Hübl, Lesin (1897), „Director“ (1901), Goedecke, Smit (1902), Denarié u. Tissot (1903).

Halsverletzungen und Schiefhals:

Witzell (1891), Petersen (1893), Colombara (1894), Pincus, Mikulicz, Zedel (1895), Kader (1897 u. 1898), F. Schmidt (1899), Pfeiffer (1900), Kouwer, Friedberg (1901), Kirchgessner, Joachimsthal, Bucura (1904), Wapler, Pincus (1905).

Verletzungen innerer Organe:

Winter (1887), Paltauf (1888), Genersich (1891), G. Klein, Ballantyne, Piccoli, Smith (1892), Dittrich (1895), Neumann (1896), Kratter (1897), Wallich, Ciechanowski (1898), Geill (1899), Pfaff (1900), Schmorl (1901), Dörner (1903), Hengge, Dickshoorn (1904), B. S. Schultze, Oberndorfer (1905).

Nabelschnurverletzungen:

Bontemps, Soquet (1888), Winter, Werder (1889), H. Fischer (1891), Kotschurowa (1892), H. Meyer (1897), Hanssen, Zaborszky (1904).

Verletzungen am unteren Körperende:

Sawicki (1894), v. Neugebauer, Haberda, R. Braun (1897), Royster (1902).

Als erste der hierher gehörigen Verletzungen des Kindes ist das absichtliche Abreißen oder Abschneiden des geborenen Rumpfes vom Kopf anzuführen. Es muss dies als ein im hohen Grade rohes und kunstwidriges Verfahren bezeichnet werden, denn einerseits wird durch den geborenen Rumpf die Entfernung des nachfolgenden Kopfes auf keinen Fall erschwert, andererseits kann sich nach der Abtrennung des Rumpfes der Uterus um den nachfolgenden Kopf sehr rasch kontrahieren, so dass dessen Entfernung äusserst schwierig und manchmal nur durch die Sectio caesarea ermöglicht wird. Ist dann, was sehr häufig der Fall ist, der zurückgehaltene Kopf und damit die Innenfläche des Uterus septisch geworden, so gestaltet sich die etwaige Sectio caesarea zu einem äusserst gefährlichen Eingriff. In den Fällen von Ayers und von Remy hatte das Abreißen des Rumpfs keine schweren Folgen, in einem Falle von Smit konnte der von der Hebamme zurückgelassene Kopf — ein Hydrocephalus — nach Punktion per vias naturales entfernt werden. In den Fällen von Dénarié und Tissot, in einem 1901 anonym publizierten Falle und in einem Falle von Lesin, in welchem 7 Dorfhebammen den Rumpf durch Anziehen vom Kopf abgerissen hatten, musste die Sectio caesarea ausgeführt werden; eine der Entbundenen starb an Sepsis, in dem Lesin'schen Falle konnte durch die Porro'sche Amputation des bereits septischen Uterus ein übler Ausgang abgewendet werden.

Noch schwerer wird die Verantwortung des Geburtshelfers oder der Hebamme, wenn diese nach Abreißen oder Abschneiden des Rumpfes die Gebärende einfach ihrem Schicksal überliessen. Der zurückgelassene Kopf ver-

fällt stets der Verjauchung und diese kann zu tödlicher septischer Infektion führen.

In dem Falle von Osmont und Chottard wurde der in fauliger Zersetzung begriffene Kopf nach viertägiger Retention ausgestossen und die Frau ging an Sepsis zu Grunde. Wenn die Sepsis lokalisiert bleibt, kann der Kopf lange Zeit zurückbleiben und ernste lokale Störungen verursachen. In einem von Tóth mitgeteilten Falle blieb der Kopf ein Jahr lang unter fortdauernder Jauchung im Uterus zurück, bis er stückweise entfernt wurde. Kosinski berichtet über einen Fall von neun Monate langer Retention des Kopfes, welcher in einer teils vom Uterus, teils — wegen Ruptur des Uterus — von den Ligamenten gebildeten Eiterhöhle lag, die zugleich in den Dünn- und Dickdarm durchgebrochen war. Der flagranteste Fall von ärztlicher Fahrlässigkeit aber wurde von Loisel veröffentlicht: Der Arzt holte zum Zweck der Wendung einen Fuss herunter und schnitt denselben ab; am darauffolgenden Tage holte er den zweiten Fuss herunter und schnitt auch diesen ab; am dritten Tage extrahierte er den Rumpf bis zum Hals und schnitt auch den Rumpf ab; er verordnete antiseptische Spülungen und erklärte weitere Besuche nicht für nötig (!). Nach drei Monaten war unter fortdauerndem jauchigen Ausfluss der zurückgebliebene Kopf vollständig skelettiert, und es wurde Knochen für Knochen entfernt. Es bestand eine Blasen-uterusfistel, welche sich von selbst schloss, und zuletzt war noch eine Uterusdickdarmfistel vorhanden.

Die letztgenannten drei Fälle können als Beweis für die oft hochgradige Toleranz des Uterus gegen die unvernünftigsten und brutalsten Eingriffe dienen. W. A. Freund berichtet übrigens von 10jähriger und Fincke von 16jähriger Retention des Kopfes im Uterus.

Goedecke bezeichnet als die einzige zu rechtfertigende Ursache des Zurückbleibens des abgetrennten Kopfes im Uterus die nach rite vorgenommener Dekapitation; in diesem Falle ist die Entwicklung des zurückgebliebenen Kopfes sofort zu bewerkstelligen. Wie häufig übrigens das Abreißen oder Abschneiden des Kopfes nach Extraktion des Rumpfes vorkommt, erweist die Zusammenstellung von Neugebauer, welcher 70 derartige Fälle aus der Litteratur sammeln konnte, von welchen 56 Fälle auf die Extraktion am Rumpfe entfallen. 14 dieser Frauen starben und in sechs Fällen musste zur Entfernung des Kopfes der Kaiserschnitt gemacht werden. In 23 Fällen wurde der Rumpf von einem Arzte, in vier von einer Hebamme und in 10 Fällen von nicht ausgebildeten „Helfern“ abgerissen.

Ausnahmsweise kann, besonders bei nicht ausgetragenen Kindern, der Kopf bei nicht zu starkem Zuge am Rumpf schon abreißen (Fall von Hübl).

Endlich kann noch der zuerst geborene Kopf vom Rumpfe abgerissen werden, wie in einem Falle von Neumann, der den mit der Zange gefassten Kopf von dem durch Missbildung stark vergrößerten Rumpf abriss. Der letztere Umstand entschuldigt in diesem Falle die Verletzung. Ein ähnlicher Fall wurde von Olshausen beobachtet (siehe bei Küstner). Macerierte Kinder sind besonders leicht zerreisslich, so dass auch der vorangeborene Kopf vom Rumpf leicht abreißen kann; Pinzani beschreibt übrigens sogar einen Fall leichter Zerreißlichkeit bei einem lebenden Kinde, bei dem der mit der Zange gefasste Kopf auf leichten Zug vom Rumpf abgetrennt wurde und bei der darauffolgenden Wendung und Extraktion des Rumpfes beide untere Extremitäten und ein Arm abriss. In einem Falle von Rawolinski riss die heimlich Gebärende selbst den schon geborenen Kopf vom Rumpfe ab.

Verletzungen der Halswirbelsäule können ohne Verschulden des Operateurs bei schwieriger Entwicklung des nachfolgenden Kopfes, vorkommen, namentlich wenn bei Beckenverengerung der Mauriceau-Lachapelle'sche oder der Prager Handgriff (hierbei 6 schwere Verletzungen der Wirbelsäule von Försterling erwähnt) angewendet wird; G. Klein,

Zacke und Bucura haben über solche Fälle berichtet. Die Absprengung der Wirbel erfolgt in den Wirbelbandscheiben.

In einem Falle, in welchem die Hebamme den VI. vom VII. Wirbel abgesprengt hatte, lautete das von Maschka abgegebene Gutachten auf Verschulden der Hebamme, weil sie keinen Arzt geholt hatte. In einem Falle von Kratter hatte die Hebamme bei Extraktion eines unreifen Kindes die Brustwirbelsäule zerbrochen und ausserdem eine Ruptur der Leber herbeigeführt; die Hebamme wurde, da das Kind nicht lebensfähig war, freigesprochen.

Eine in hohem Grade interessante und auch in gerichtsärztlicher Beziehung wichtige Verletzung am Halse ist die Zerreissung des Kopfnickers (Caput obstipum congenitale, Haematoma musculi sternocleidomastoidei).

Die absolute Häufigkeit dieser Verletzungen ist nicht sehr gross, denn unter 7477 Entbindungen an der Münchener Frauenklinik und Poliklinik kam dieselbe nur einmal zur Beobachtung. Auffallend häufig kommt sie bei in Beckenendlage geborenen Kindern vor, denn

unter 29 solchen Kindern fand Friedberg 16 in Beckenendlage			
38	"	"	Pfeiffer 22
15	"	"	Spencer 15
32	"	"	Witzel 18
			Geborene.

Auch der an der Münchener Frauenklinik beobachtete Fall betrifft eine Extraktion nach vorausgegangener innerer Wendung. Es waren demnach von 115 mit Kopfnickerhämatom geborenen Kindern 72 in Beckenendlage geboren worden, also unter Berücksichtigung der Häufigkeit der Beckenendlage 18mal mehr als auf diese Kinderzahl Beckenendlagen treffen würden. Von den 43 in Schädellage geborenen Kindern waren 10 mit Forceps und drei manuell entwickelt worden.

Die überwiegende Belastung der in Beckenendlage geborenen Kinder und der Umstand, dass auch von den in Schädellage mit Caput obstipum geborenen Kindern ein grosser Teil auf operativem Wege zu Tage gefördert wurde, veranlasste bekanntlich Dieffenbach und Strohmeier, den angeborenen Schiefhals auf eine durch die Operation bewirkte Zerreissung des M. sternocleidomastoideus zurückzuführen. Küstner hat durch einen einwandfreien Versuch nachgewiesen, dass eine Dehnung der Muskelfasern des Sternocleidomastoideus nur dann erfolgt, wenn der Kopf nach der Schulter gedreht wird und zwar erfolgt die Drehung auf der Seite, nach welcher der Kopf gedreht wird. Da aber eine Reihe von Sektions- und Operations-Beobachtungen in diesen Fällen nicht eine einfache bindegewebige Muskelnarbe, sondern eine fibröse Degeneration des ganzen Muskels ergab und andererseits die chirurgische Erfahrung erweist, dass eine einfache Muskelverletzung sonst nicht mit fibröser Degeneration und Verkürzung des ganzen Muskels endet, so wurde die Ansicht Strohmeiers vielfach angezweifelt. Die Beobachtung, dass neugeborene Kinder schon unmittelbar nach der Geburt die Muskelverkürzung zeigten, veranlasste namentlich Petersen, eine intrauterine Entstehung des Schiefhalses anzunehmen. Wir können uns jedoch keineswegs zu der Annahme verstehen, dass es sich hier um eine Belastungsdifformität handle, die vielleicht durch die Beckenendlage veranlasst sei, denn die Raumverhältnisse im Uterus sind für den Kopf, wenn er im Fundus liegt, günstiger als bei Schädellage. Dennoch müssen wir für einen Teil der Caput obstipum-

Fälle eine intrauterine Entstehung in Übereinstimmung mit Petersen zu geben, ganz besonders nachdem von Zedel und von Joachimsthal die Verkürzung des Muskels mit anderen Missbildungen vergesellschaftet beobachtet wurde und Pincus eine bereits eingetretene Muskelverkürzung bei einem kurz nach der Geburt gestorbenen Kinde nachgewiesen hat. Die Beobachtung ferner, dass eine bei der Geburt entstandene Muskelzerreissung mit Hämatombildung thatsächlich zur Degeneration und Verkürzung des ganzen Muskels führen kann, veranlassten Mikulicz und Kader, ein weiteres Accidens anzunehmen, das sie in einer vielleicht vom Darm oder Nabel ausgehenden, auf dem Blutwege vermittelten Infektion sahen, die zu einer Entzündung des verletzten Muskels — zu Myositis fibrosa — Veranlassung giebt. Hiernach kann dennoch wieder das von Strohmeier angenommene Trauma die Rolle der ersten Ursache spielen. Die Beobachtung ferner, dass ein schon intrauterin degenerierter Muskel ein Hämatom, also eine frische Verletzung aufweisen kann, kann dann dadurch erklärt werden, dass eben ein schon verkürzter Muskel bei Zug am Halse leichter verletzt wird als ein gesunder (F. Schmidt, Wapler).

Wir müssen daher annehmen, dass ein Muskel, sei er verkürzt oder nicht, der ein Hämatom enthält, durch die Vorgänge bei der Geburt verletzt worden ist. Diese Verletzung kann auch bei spontan verlaufender Geburt entstehen (Küstner). Hat ein Eingriff stattgefunden, so ist die Frage zu beantworten, ob diese Verletzung im Einzelfalle dem Geburtshelfer zur Last zu legen ist, welcher vielleicht in unrichtiger Weise am Halse gezogen oder diesen gedreht hat. Ist der Muskel schon bei der Geburt verkürzt, so ist diese Frage von vorneherein zu verneinen. Aber auch, wenn der Muskel erst nach der Entstehung des Hämatoms verkürzt wurde, muss diese Frage verneint werden, denn in solchen Fällen handelt es sich meist um eine dringende Gefährdung des kindlichen Lebens, bei dessen Rettung, die vielleicht nur von kurzen Augenblicken abhängt, ein eiliges Verfahren entschuldbar ist, auch wenn dabei eine Verletzung entsteht. Überdies können die Folgen dieser Verletzung durch Exstirpation des Muskels ohne bleibende Funktionsstörung dauernd beseitigt werden.

Wir kommen daher in Übereinstimmung mit Pincus, Petersen und anderen zu dem Schlusse, dass selbst dann, wenn im Einzelfalle eine Geburtsverletzung anzunehmen ist, ein Verschulden des Geburtshelfers unter keinen Umständen angenommen werden kann. Ebenso wenig können wir die von Colombara als Veranlassung angenommenen Schultze'schen Schwingungen als Ursache der Verletzung anerkennen.

Bei den Geburtsverletzungen am Halse ist endlich noch die Möglichkeit von Verletzungen des Kehlkopfes durch die bis an den Hals hinaufreichende Zange zu erwähnen. Kowar sah nach vergeblichem Zangenversuch bei Gesichtslage Sugillationen am Halse und Glottisödem auftreten, und Kirchgessner beobachtete nach Wendung wegen Nabelschnurvorfalles und Exstirpation ein kindsfautstgroses subcutanes Emphysem am Halse, wobei intrauterines Luftatmen angenommen werden musste.

Von der Verletzung innerer Organe sind die Rupturen der Lungen die seltensten, sie kommen wohl nur bei Rippenfrakturen und seltener bei Schlüsselbeinbrüchen zu stande. Die letzteren werden bei den Verletzungen der oberen Extremitäten besprochen werden. Rippenfrakturen sind sehr seltene Geburtsverletzungen; sie können bei forcierter Wendung vorkommen, sowie bei rohem Umfassen des Thorax bei der Extraktion des Rumpfes bei Beckenendlage. Ein Fall der letzteren Art ist von Winter beobachtet worden. Wir haben nach sehr schwieriger Wendung aus Schiefelage bei eingekeilter Schulter Fraktur aller wahren Rippen und des horizontalen Schambeinastes auf der rechten Seite erlebt.

Rupturen der Bauchorgane sind auf kunstwidrigen Druck auf das Abdomen während der Extraktion am Beckenende zurückzuführen. Wallich hat 3, Kratter einen Fall von Ruptur der Leber beobachtet. Die Verletzung ist tödlich. Von den eigentlichen Leberrupturen sind die Blutergüsse unter dem serösen Überzug ohne Ruptur des Parenchyms wohl zu unterscheiden. Solche subseröse Blutergüsse, auch wenn sie sehr ausgedehnt sind, sind auf hochgradige venöse Stauung bei tiefer Asphyxie zurückzuführen und dem Geburtshelfer nicht zur Last zu legen.

Die von Zillner aufgestellte Behauptung, dass Dickdarmrupturen durch äussere Gewalteinwirkung auf das Abdomen entstehen, wurde von Paltauf auf Grund genauer Untersuchung von fünf Fällen bestritten. Der letztgenannte Forscher führt die Darmperforationen, die auch multipel im ganzen Verlaufe des Dickdarmes und nicht immer, wie Zillner glaubt, an der Flexura sigmoidea ihren Sitz haben, auf thrombotische und nekrotische Vorgänge in der Darmwand zurück, die vielleicht durch strotzende Füllung des Darmes mit Meconium hervorgerufen werden. Die von Pfaff, Geill und Ciechanowski beobachteten Fälle sprechen für die Anschauung Paltauf's, da sie Fälle von Spontangeburt betreffen, bei denen ein stärkerer Druck auf das Abdomen nicht ausgeübt worden war. Auch in dem Falle von Genersich handelte es sich nicht um ein Trauma, sondern wahrscheinlich um eine Missbildung des Darmes und eine schon intrauterin entstandene Peritonitis, die ausgedehnte Adhäsionen veranlasst hatte.

Äusserst selten sind Rupturen der Nieren und der Milz als Verletzungen bei der Geburt; sie kommen wohl nur bei bedeutendem Druck auf das Abdomen während der Geburt vor. Eine Ruptur einer Niere mit ausgedehntem retroperitonealem Bluterguss wurde von Smith bei einem in Schädellage mit Forceps entwickeltem Kinde, bei dem die Entwicklung der Hüften wegen starkem Vorspringen des Steissbeines sehr schwierig war, beobachtet. Krankhafte Vergrösserung der Nieren, wie sie nicht so sehr selten durch Missbildung vorkommt, kann das Zustandekommen einer Ruptur erleichtern. Ein Fall von traumatischer Ruptur der Milz wurde von Ballantyne beschrieben.

Die verhältnismässig häufigen Blutungen in die Marksubstanz der Nebennieren sind wohl nicht auf ein Geburtstrauma zurückzuführen,

da diese kleinen Organe wegen ihrer geschützten Lage einem Druck sehr wenig ausgesetzt sind. Da ferner diese Blutergüsse häufig doppelseitig sind (Schmorl, Dörner, Oberndorfer), so deuten dieselben auf eine centrale Ursache, welche in der tiefen Asphyxie zu suchen ist. Vielleicht spielt jedoch der Druck auf das Abdomen, der aber auch durch die mütterlichen Weichteile selbst ausgeübt werden kann, eine sekundäre, veranlassende Rolle, dass die Blutungen gerade in die Nebennieren zu stande kommen, wenigstens scheint der von Dickshoorn bei einem *conduplicato corpore* geborenen Kinde hierfür zu sprechen. Piccoli beobachtete endlich ein Hämatom infolge Zerreissung der Nebenniere bei Anlegen der Zange an den Steiss.

Wie die subserösen Blutergüsse auf der Leber so wurden gerade auch die Nebennierenblutungen auf die Schultze'schen Schwingungen zurückgeführt (Hengge). Diese Anschauung wird von B. S. Schultze und von Oberndorfer widerlegt, denn in drei von Fiedler, Ahlfeld und Hervey beobachteten Fällen waren überhaupt keine Schwingungen ausgeführt worden und in den zwei von Oberndorfer beobachteten Fällen ist ebenfalls die Blutung mit viel grösserer Wahrscheinlichkeit auf die Asphyxie zu beziehen.

Verletzungen am unteren Ende des Stammes kamen wiederholt infolge von unvorsichtigem und gewalthätigem Untersuchen oder Operieren am vorliegenden Steiss vor.

Sawicki und Neugebauer berichten über je einen Fall, in welchem die Hebamme den kindlichen After für den engen, rigiden Muttermund hielt und durch Einführung der Finger und Spreizen derselben tiefe Verletzungen am Anus bewirkte. Royster beobachtete zwei Fälle von Zerreissung des Dammes und des Septum recto-vaginale des Kindes durch Einbohrung des untersuchenden Fingers in die Scheide seitens der Hebamme oder des Arztes, ebenso Dittrich und Haberd. Das bei Beckenendlagen stark angeschwollene Scrotum wurde von Hebammen wiederholt für die sich einstellende Fruchtblase gehalten und schwer verletzt, in der Absicht, die vermeintliche Blase zu sprengen. Auch durch Operationen können die äusseren Genitalien schwer verletzt werden, namentlich beim Gebrauch des stumpfen Hakens bei Beckenendlage; durch den Druck der Spitze des Instrumentes können Penis und Hoden stark gequetscht werden — ein Grund mehr, die Anwendung des stumpfen Hakens bei lebendem Kinde zu verwerfen. Endlich können bei der Wendung nach Herabholen des einen Fusses, wenn die Umdrehung des Kindes nicht gelingt und an dem Fusse stark gezogen wird, Einrisse in den Damm des Kindes bewirkt werden (Fall von Dittrich).

Endlich sind an dieser Stelle noch die Verletzungen der Nabelschnur zu erwähnen. Das Abreissen der Schnur bei Sturzgeburten wird an anderer Stelle zu besprechen sein. Die Nabelschnur, welche sich zuweilen gerade bei Sturzgeburten oft als sehr fest erweist, kann durch verschiedene Zustände leicht zerreisbar werden, so durch starke Windungen, durch Varicositäten der Vene oder Aneurysmen einer der Arterien (Fall von H. Fischer, nicht ganz sicher), durch primäre Kürze oder durch Verkürzung infolge von Umschlingungen und durch velamentöse Insertion (Fall von Hanssen).

Unter diesen Verhältnissen kann die Nabelschnur schon bei Spontangeburt, besonders bei überaus kräftiger Wehenthätigkeit durch die Wucht, mit der die Austreibung des Kindes erfolgt, zerreißen. Ferner kann die Nabelschnur durch Quetschung mit der Zange verletzt werden; der Geburtshelfer ist hier stets von einem Verschulden freizusprechen, weil der abnorme Verlauf der Schnur, welcher nicht erkannt werden kann, Schuld an der Verletzung

ist. Manchmal reicht eine ganz leichte Spannung der Schnur hin, sie abzureissen, so in einem Falle von Soquet, in welchem die Schnur 22 cm von der Bauchinsertion abriess. Wir beobachteten, dass in einem Falle bei der einfachen Zurechtlagerung des geborenen Kindes durch die Hebamme die Schnur dicht an der Bauchinsertion abriess. In ganz seltenen Fällen reisst nicht die Schnur selbst ab, sondern es wird ein Lappen der Bauchhaut mit ausgerissen, wobei die Bauchhöhle eröffnet werden kann (Fall von Werder, die nur etwa 12 cm lange Nabelschnur riss bei Entwicklung der Schultern, Tod). In einem Falle von Bontemps riss die Nabelschnur während der Entbindung ab, und in einem Falle von Meyer wurde mittelst der Repositionsschlinge ein Gefäss verletzt. Die Nabelschnur kann übrigens auch schon während der Schwangerschaft in utero zerreißen, wie zwei weitere Fälle von Meyer beweisen. Endlich ist die Möglichkeit zu erwähnen, dass der intrabdominale Teil der Vene anreissen kann; in einem Falle von Zaborsky führte diese Verletzung zu tödlicher innerer Blutung.

Ganz kunstwidrig ist das Ziehen an der Nabelschnur, um das halbgeborene Kind zu Tage zu fördern; hin und wieder wird dieses unglaubliche Verfahren von Hebammen ausgeübt, z. B. in dem Falle von Kotschurowa.

Ob in solchen Fällen eine Blutung oder Verblutung eintritt, hängt von der Art des Abreissens ab; die totale Abreissung der Schnur führt wegen raschen Verschlusses der Gefässe, besonders wenn die Atmung rasch in Gang kommt, zu keiner Blutung, wohl aber das Anreissen einzelner Gefässe. Ist dabei die Scheide der Nabelschnur unverletzt geblieben, so kann es zur Bildung eines mehr oder weniger grossen Hämatoms der Nabelschnur kommen.

Es muss schliesslich noch bemerkt werden, dass die im vorstehenden besprochenen Verletzungen auch von ungeeigneter Selbsthülfe oder absichtlicher Gewalteinwirkung auf das schon geborene Kind herrühren können.

4. Verletzungen der Extremitäten.

L i t t e r a t u r.

- Capuron, De l'accouchement, lorsque le bras de l'enfant se présente et sort le premier. Paris 1828.
 Götscheu, Verhandl. d. Gesellsch. f. Geburtshülfe in Berlin. Bd. V. S. 7.
 Gurlt, Monatsschr. f. Geburtskunde. Bd. IX. S. 321 ff.
 Küstner, O., Volkmann's Samml. klin. Vorträge. Nr. 167.
 Leroux, Responsabilité médicale. Troisième lettre à l'académie royale de médecine. Paris 1829.
 Ridd, Schmidt's Jahrb. 1868. II. S. 631.
 Schmidt, J., Monatsschr. f. Geburtskunde. Bd. XIV. S. 426.
 Torggler, T., Bericht über die Thätigkeit der geburtshülfflich-gynäkologischen Klinik zu Innsbruck. Prag 1888.
 Vibert, Précis de médecine légale. Paris 1890. J. B. Baillière et Fils. pag. 676.
 v. Winckel, Berichte und Studien aus dem kgl. sächsischen Entbindungsinstitut in Dresden. Leipzig 1876. Bd. II. S. 25.
 Derselbe, Die kgl. Universitätsfrauenklinik in München in den Jahren 1884—1890.

Kasuistik.

Obere Extremität:

- Blättner (1887), Parvin (1888), Eisenhart (1889), Heydrich, L. Meyer (1890), Prochownik (1894), Bludau, Keilmann, Beuttner (1895), Kratter (1897),

Försterling (1898), H. W. Freund (1899), F. Müller (1900), Doktor, Riether (1902), Merkel, Muus, Arnstein, Delbecque (1903), Hauch, Olshausen, Serrès, Whitemann (1905).

Untere Extremität:

von Büngner (1891), McGillicuddy (1892), Abbott, Owings, Gruwell, Davidson (1893), Vaneček, Bludau (1895), Freiberg, Burmeister (1896), Kopits, Dolérisu. Schäffer (1897), Försterling, Kirmisson (1898), Hildebrand, Steinler, Sainton, Green, Drehmann (1899), Henning, Elliot (1901), Ponfick (1903), Sperling, Schiff (1904), Gauss (1905).

Multiple Frakturen:

Linck (1887), Branfort (1888), Vilcoq (1889), Wyeth (1891), Temesváry, Sperling (1892), Delagénère, Herzfeld (1894), Bar (1895), Zippel, Bittner, Watjoff (1896), Colter (1897), Abrahams (1898), Stratz (1900), Sperling (1902), Officer (1903).

Weitere Kasuistik siehe Frommel's Jahresberichte.

a) Obere Extremität.

Unter den Verletzungen der oberen Extremität ist vor allem das Abschneiden des vorgefallenen Armes zwecks Ermöglichung der Entbindung — die Brachiotomie — zu besprechen. Die moderne Geburtshilfe verwirft die Abtrennung eines jeden bereits geborenen Teiles oder Gliedes, weil dieses für die Entwicklung der nachfolgenden Teile kein Hindernis bereitet. Dieser Grundsatz wurde schon im Jahre 1825 in einem von Capuron in einem Falle von Abtrennung beider Arme eines lebenden Kindes vertreten, dagegen bezeichnen Leroux und ebenso Dupuytren die Brachiotomie auch beim lebenden Kinde im Notfalle für gerechtfertigt und geeignet, die Geburt des lebenden Kindes zu ermöglichen. Der von Capuron und Dupuytren begutachtete Fall Hélie und der von Schmidt in klassischer Weise vertheidigte Fall Frollo¹⁾ mögen als Beispiele dienen, dass auch eine von der modernen Geburtshilfe abgelehnte Operation, wie es die Brachiotomie ist, im Einzelfalle für gerechtfertigt erklärt werden kann. Nicht immer aber wird der Geburtshelfer in einem solchen Falle so wohlwollende und scharfsinnige Begutachter finden; ein von Vibert aus dem Jahre 1881 erwähnter Fall von Brachiotomie bei lebendem Kinde, in welchem der Arzt verurteilt wurde, mag hierfür als Beispiel dienen. Die Begutachtung muss sich natürlich nach den Einzelheiten des Falles richten.

Das Ausreissen des Armes kommt nur bei brutalen Entbindungsversuchen vor, wenn an dem bei Schiefelage vorgefallenen Arme in kunstwidriger Weise gezogen wurde. Kratter hatte einen hier einschlägigen Fall zu begutachten, in welchem durch Anziehen am Arme seitens einer geburtshülflichen Pflückerin ausgedehnte Verletzungen der Schultermuskulatur entstanden waren. Durch Versuche stellte Kratter fest, dass bei Anziehen

¹⁾ Ausführlich mitgeteilt von Säxinger in Maschka's Handbuch d. gerichtlichen Medizin. Bd. III. S. 676 ff.

am Arm niemals eine Luxation des Schultergelenkes, sondern stets eine Epiphysenfraktur entsteht. Blättner berichtet über einen Fall von Abschneiden des einen und Ausreissen des anderen Armes und des Unterkiefers durch einen Arzt, der wegen fahrlässiger Tötung verurteilt wurde. Ein Fall, in welchem in einem sonst bereits entleerten Uterus sich ein abgerissener Arm fand, wird von Arnstein erwähnt. In einem Fall von Doktor waren Arm und Nabelschnur ausgerissen und ausserdem der Uterus rupturiert.

Partielle Muskelzerreissungen am Arme können in Fällen von schwieriger Wendung und Armlösung ausnahmsweise vorkommen. So beobachtete F. Merkel Abreissen des Flexor carpi ulnaris von seiner Ansatzstelle.

Totale und partielle Gangrän des Armes und Druckstellen an demselben werden besonders häufig bei Armvorfall neben dem Kopf und Einklemmung des Armes zwischen Kopf und Beckenwand beobachtet. War in einem solchen Falle die Zange angelegt worden, so könnte die Armverletzung dem Geburtshelfer zur Last gelegt werden, jedoch ist hier zu beachten, dass die Armverletzung ebensogut schon vor Anlegung der Zange durch die lang dauernde Einklemmung bewirkt worden sein kann. Auch ohne Armvorfall können derartige Verletzungen durch Einklemmung des Armes zwischen Kopf und Promontorium entstehen, wie dies offenbar in dem Falle von H. W. Freund anzunehmen war, in welchem die Gangrän auf keinen Fall auf die Operation zurückzuführen ist.

Die häufigsten geburtshülflichen Verletzungen der oberen Extremität sind Knochenbrüche des Humerus und der Clavicula. v. Winckel beobachtete unter 6603 an der Dresdener Klinik geborenen Kindern eine Schlüsselbeinfraktur, unter 5982 Kindern der Münchener Klinik vier Fälle von Oberarmfraktur. Torggler sah unter 2183 Kindern der Innsbrucker Klinik eine Schlüsselbeinfraktur, also im ganzen 0,4⁰/₁₀₀ Knochenverletzungen am Arme. Erheblich häufiger sind diese Verletzungen in der Privatpraxis, denn an der Münchener geburtshülflichen Poliklinik sahen wir unter 1820 Entbindungen achtmal Humerusbrüche und einmal Klavikularfraktur, wobei allerdings in Rechnung zu ziehen ist, dass bei einem poliklinischen Materiale die Zahl der unregelmässigen Kindeslagen viel grösser ist als in Kliniken.

Nach dieser Zusammenstellung scheint die Schlüsselbeinfraktur viel seltener zu sein als der Oberarmbruch. Dies ist aber wahrscheinlich nicht der Fall, denn die Schlüsselbeinfraktur ist eine leichte, von selbst heilende Knochenverletzung, die meistens keine funktionellen Störungen bewirkt und deshalb sehr häufig nicht bemerkt wird. Wir sind daher in Übereinstimmung mit Küstner der Anschauung, dass die Schlüsselbeinfraktur die häufigste geburtshülfliche Knochenverletzung am Arme ist. Sie kann entweder direkt durch Druck auf die Schulter, z. B. bei Herabdrücken der noch hochstehenden Schulter zum Zweck der Erleichterung der Armlösung nach Kilian oder bei Entwicklung des nachfolgenden Kopfes mittelst Umhaken der Finger beim Mauriceau-Lachapelle'schen Handgriff zu stande

kommen. Eisenhart sah bei 50 Fällen von Mauriceau-Lachapelle'schem Handgriff zwei Schlüsselbeinbrüche, bei ebensoviel Fällen von Wigand-Martin'schem Handgriff dagegen keine Knochenverletzungen zu stande kommen. Ausser dieser direkten Verletzung der Clavicula kann ferner dieser Knochen auch auf indirektem Wege bei der Armlösung durch Druck von der Schulter her in der Richtung seiner Längsachse geknickt werden. Die Fraktur sitzt meist an der Grenze zwischen mittlerem und äusserem Drittel (Küstner).

In der neueren Zeit wurde festgestellt, dass der Schlüsselbeinbruch auch bei Schädellagen eine häufige Verletzung ist, indem bei Durchtritt der Schultern, besonders wenn an der hinteren Schulter gezogen wurde, die vordere Schulter zu stark an die Symphyse angedrückt und die Clavicula direkt abgedrückt wird.

Muus beobachtete unter 1600 an der Kopenhagener Klinik in Schädellage geborenen Kindern diese Verletzung 22 mal (1,4%), Delbecque sah vier Clavikularbrüche bei Geburten in Schädellage und Riether fand in der Wiener Findelanstalt in einem Jahre nicht weniger als 65 Fälle von Schlüsselbeinbrüchen. Seitdem an der Kopenhagener Klinik das Hervorziehen der Schultern aufgegeben worden ist, ist übrigens die Zahl der Schlüsselbeinbrüche auf 0,67% zurückgegangen (Hauch). Die Fraktur sass hier im mittleren Drittel des Knochens und in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle an der nach vorne liegenden Schulter. Da unter den Muus'schen Fällen viermal die Verletzung auch bei ganz spontaner Geburt der Schultern eintrat, so darf dieselbe dem Geburtshelfer oder der Hebamme nicht zur Last gelegt werden. Übrigens dürfte bei der Leichtigkeit der Verletzung und der fast regelmässig auftretenden Spontanheilung die Schlüsselbeinfraktur kaum jemals Gegenstand der gerichtlichen Begutachtung werden.

Der Schlüsselbeinbruch kann jedoch dadurch eine erhöhte gerichtsärztliche Bedeutung gewinnen, wenn bei gleichzeitiger Asphyxie Schultze'sche Schwingungen gemacht wurden, bei denen infolge der Dislokation der Bruchenden eine Verletzung der Lungen angenommen werden könnte (s. S. 485).

Bei den Knochenbrüchen des Oberarmes sind die Brüche des Knochenschaftes (der Diaphyse) zu unterscheiden von der Abtrennung der knorpeligen Epiphyse von der Diaphyse. Die ersteren kommen fast ausschliesslich bei schwieriger Armlösung zu stande, besonders dann, wenn bei Druck auf die Mitte des Knochens, namentlich bei queren Umhaken desselben durch die Finger, ein Hindernis am Ellenbogen besteht. Der Humerus bricht hier unter einem hörbaren Krachen. Auch diese Verletzung ist keine schwere, sondern heilt unter geeigneter Behandlung in längstens 14 Tagen ohne funktionelle Störung. Das seltene Vorkommen einer vorübergehenden Radialislähmung infolge von Kompression durch den sich bildenden Callus soll unten erwähnt werden.

Von grösserer Bedeutung ist die Abtrennung der Epiphyse von der Diaphyse, und zwar deshalb, weil diese Verletzung leichter unbemerkt bleiben kann und in diesem Falle zu schweren bleibenden Funktionsstörungen des Armes führt. Nach Abtrennung der Epiphyse wird letztere durch die an ihr sich inserierenden Auswärtsroller (Mm. supraspinatus, infraspinatus und Teres minor) in maximale Auswärtsrollung gebracht, während die Dia-

physe durch die Mm. latissimus dorsi und Teres minor stark einwärts gerollt wird. Wenn nun in dieser fehlerhaften Stellung die Zusammenheilung erfolgt, so kann der Arm weder einwärts, noch auswärts gerollt werden und bleibt daher dauernd und wesentlich in seiner Funktion behindert. Die Verletzung selbst ist durch Einwärtsrollung des Armes und weiche Crepitation an der Stelle der Zusammenhangstrennung charakterisiert. Die Verletzung selbst macht sich durch keinen so bemerklichen Krach bei der Entstehung bemerklich, wie dies beim Diaphysenbruch der Fall ist. Herbeigeführt wird die Verletzung am häufigsten bei der Lösung des Armes, und zwar dann, wenn entweder ein Druck auf den Humerus in der unmittelbaren Nähe des Schultergelenkes wirkt oder wenn der Arm bei der Lösung in unnatürlicher Weise, z. B. in der Richtung nach hinten, gedreht wird (Küstner). Es ist nach der Anschauung Küstners, welcher auch Kratter beipflichtet, wahrscheinlich, dass echte Schulterluxationen als Geburtsverletzungen nicht vorkommen, sondern dass die ziemlich zahlreichen, als Luxationen gedeuteten Fälle, besonders die sogenannten intrakapsulären Frakturen als Epiphysenablösungen zu deuten sind. Küstner erklärt daher die Epiphysentrennung beim Kinde als die der Luxation der Erwachsenen entsprechende Verletzung.

In neuerer Zeit veröffentlichte jedoch Olshausen einen Fall von echter subcoracoider Luxation nach schwerer Armlösung und auch Serrès und Whitmann erklären die Entstehung von echten Luxationen für möglich.

Auch bei Epyphysentrennungen kann durch sofortige Richtigstellung und Fixation des Armes eine Wiedervereinigung in normaler Stellung bewirkt werden. Die Verletzung des Armes selbst kann bei besonders schwieriger Armlösung dem Geburtshelfer nicht zum Vorwurfe gemacht werden, denn sie ist auch den Meistern der Geburtshülfe wiederholt vorgekommen und ihre Entstehung hat vielleicht dem Kinde das Leben gerettet, wohl aber kann das Nicht-Erkennen einer entstandenen Verletzung und die Unterlassung der nötigen Behandlung als Fahrlässigkeit bezeichnet werden. Es ist daher geboten, nach jeder schwierigen Armlösung dem Rate Smellie's zu folgen und die Knochen des Armes und der Schulter genau zu untersuchen sowie den Arm auf seine Bewegungsfähigkeit zu prüfen, damit eine etwa entstandene Verletzung sofort der angezeigten Behandlung unterzogen werde.

Endlich sind noch bei schwieriger Armlösung Verletzungen des Schulterblattes möglich, aber auch hier handelt es sich nicht um echte Frakturen, sondern um Ablösung der Epiphyse, aus welcher die Pars glenoidalis des Schulterblattes entsteht. Parvin erklärt diese Verletzung für häufig, jedoch können wir dem nicht zustimmen.

Von seltenen Verletzungen der oberen Extremität werden von Bar und Cautru die Luxationen der beiden Radii nach vorne — wahrscheinlich intrauterin entstanden — und von v. Winckel ein Fall von Luxation der Hand erwähnt.

b) Untere Extremität.

Die häufigste Verletzungsart an der unteren Extremität sind Diaphysen-Brüche des Oberschenkels. Sie entstehen entweder direkt durch Einhaken des Fingers oder eines Instrumentes in die Hüftbeuge zum Zwecke der Entwicklung des vorliegenden Steisses oder indirekt durch Herabholen des Fusses bei schon ins Becken eingetretenem Steiss. Ein direktes Brechen des Oberschenkels bei der Steissextraktion kommt nur dann zu stande, wenn der Zug, statt in der Hüfte zu wirken, am Oberschenkel selbst ausgeübt wurde. Dies ist besonders bei Anwendung des stumpfen Hakens möglich, weshalb dieses Instrument von den meisten Geburtshelfern bei lebendem Kinde verpönt wird. Ponfick bezeichnet die Einführung des Hakens um die nach vorn liegende Hüftbeuge geradezu als Kunstfehler, empfiehlt jedoch, den Haken um die hintere Hüftbeuge herumzuführen. Aber auch bei Anwendung einer herumgeführten Schlinge kann der Oberschenkel gebrochen werden (Fälle von Bludau und Bar), ebenso auch bei manueller Extraktion, besonders dann, wenn statt eines Fingers zwei in die Hüftbeuge eingehakt werden (Fall von Wyeth). Da im allgemeinen eine unrichtige Zugrichtung als Ursache dieser Verletzung angesehen wird, so liegt bei Femurfraktur die Annahme einer fehlerhaften Technik viel näher als bei Oberarmbrüchen. Auch das Herabholen des Fusses bei im Becken stehendem Steiss muss als gefährliches Verfahren bezeichnet werden (Fall von Owings). Besonders scheint die Anlegung der Zange an den Steiss die Epiphyse zu gefährden, denn unter 9 derartigen, von Gauss ausgeführten Operationen wurden zweimal Diaphysen-Brüche beobachtet. Der Bruch erfolgt gewöhnlich an der Grenze des mittleren und oberen Drittels, wo der Knochen am schwächigsten ist, und zwar ohne Splitterbildung.

Die Einfügung der Diaphyse in die Epiphyse ist derart, dass Epiphysen-Abtrennung hier fast niemals vorkomme. Küstner bezweifelt die Möglichkeit einer derartigen Verletzung überhaupt, jedoch hat Albert einen und Försterling zwei einschlägige Fälle beobachtet.

Auch die Luxation des Hüftgelenkes ist eine seltene Verletzung und kann nur bei sehr fehlerhaftem Verfahren, wenn ein sehr starker Zug an der Diaphyse selbst stattfindet (Küstner), eintreten. Stromeyer will 20 solche Fälle beobachtet haben; unzweifelhaft wurden Hüftgelenksluxationen von Goeschen, Elliot, Drehmann, Försterling und Abrahams beobachtet.

Schwierig kann unter Umständen die Unterscheidung einer traumatischen von einer angeborenen Luxation werden; bei letzterer sind, da die Kapsel nicht verletzt ist, die funktionellen Störungen viel geringer, dagegen ist hier die Reduktion des luxierten Gelenkkopfes wegen Deformierung desselben und Ausflachung der Pfanne viel schwieriger. Besonders kann die Unterscheidung schwierig, ja fast unmöglich werden, wenn die Luxation schon länger besteht. Die Röntgenuntersuchung ergibt häufig keinen sicheren Aufschluss, weil die kindlichen Knochen für die X-Strahlen durchgängiger sind als die der Erwachsenen und keine so scharfen Schatten geben.

Der Bruch der Unterschenkelknochen wurde von v. Büngner in fünf Fällen beobachtet und zwar dreimal jedenfalls durch Extraktion am Beckenende bewirkt. v. Büngner beschuldigt als Ursache die Abknickung des Unterschenkels in der Richtung von hinten nach vorne bei noch fixiertem Knie. Jedenfalls kann nur ein ganz fehlerhaftes Verfahren eine derartige Verletzung bewirken. In gleicher Weise ist auch eine Kniegelenksluxation zu beurteilen, die auch nur bei ganz fehlerhaftem Verdrehen des Unterschenkels eintreten kann (Fall von McGillicuddy). Eine Luxation der Patella durch geburtshülfliches Trauma ist wohl nicht denkbar, jedoch kann eine solche als kongenitale Missbildung vorkommen (Steinler).

Auffallend häufig wurden Spontanfrakturen der unteren Extremitäten oder Frakturen durch Trauma während der Schwangerschaft beobachtet. Die letzteren sind meist bei der Geburt unter starker Callusbildung und Verkürzung der Extremität bereits wieder vereinigt (Fälle von Branfort und Kopits; ein gleiches Präparat aus der Sammlung der Münchener Frauenklinik, siehe Seite 392). Der Unterschenkel kann intrauterin entweder durch unvollständige Verknöcherung (Sainton, Freiberg) oder vielleicht durch erhöhte Zerbrechlichkeit der Knochen infolge von Lues (Délagénère) oder endlich — am wahrscheinlichsten durch umschlungene Amnios-Fäden (Fälle von Kirmisson, Bittner, Doléris und Schäffer, Burmeister und Temesváry) gebrochen oder geknickt sein. Zippel will Verbiegung des Unterschenkels durch Nabelschnurumschlingung beobachtet haben. Solche intrauterin entstandene Brüche charakterisieren sich durch gleichzeitig vorhandene Einschnürungen, alte Narben, Atrophie der Unterschenkelmuskeln und häufig gleichzeitig vorhandene Bildungsfehler, besonders Fehlen der Fibula.

Während der Geburt wurden zuweilen spontane Frakturen des Oberschenkels bei Schädellagen wiederholt beobachtet, so von Henning und von Green in je einem Falle von Gesichtslage, in welchen die beiden Oberschenkel durch straffe Nabelschnurumschlingung unbeweglich gemacht worden waren, und von Vaneček bei Vorfall eines Fusses neben dem Kopf bei einem zweiten Zwilling.

Wir selbst beobachteten eine Fraktur in der Mitte der Diaphyse des Oberschenkels bei spontaner Austreibung des Rumpfes eines in Schädellage geborenen kräftigen Kindes; die Fraktur machte sich im Augenblicke der Austreibung des Rumpfes durch ein lautes Krachen bemerklich. Endlich sind noch zwei von Davidson und Gruwell beobachtete Fälle von Femurbruch bei Steisslage zu erwähnen, und zwar an der nach hinten liegenden Seite, an welcher ein Zug nicht stattgefunden hatte.

Von Weichteilverletzungen ist besonders ein Fall von Stratz von Wichtigkeit, in welchem bei Ausführung der Braxton-Hicks'schen Wendung der Fuss mittelst einer Kugelzange eingeleitet wurde und eine Blutung aus der Wunde entstand, welche den Tod des schwächlichen Kindes beschleunigt haben mag. Endlich können in der Schenkelbeuge bei Extraktion mit dem stumpfen Haken bis auf die Muskeln reichende Durchreibungen der Weichteile entstehen und auch die Schlinge kann ähnliche Verletzungen bewirken, wenn mit derselben sägeartige Bewegungen ausgeführt wurden.

Bei der gerichtsärztlichen Beurteilung von Knochenbrüchen ist übrigens zu berücksichtigen, dass solche Brüche auch intrauterin ganz spontan auf Grund einer besonderen Zerbrechlichkeit der Knochen oder durch Missbildung hervorgerufen werden können. So stellt schon Gurlt acht derartige Fälle, darunter zwei von Chaussier beobachtete Fälle von 48 beziehungsweise 113 Frakturen an einem Kinde, zusammen; Linck beobachtete einen Fall von Fraktur fast sämtlicher grösserer Knochen bei einem in Beckenendlage innerhalb der Eihäute spontan und rasch geborenen Kinde; ein ähnlicher Fall wurde von Julius Schmidt mitgeteilt und Ridd beobachtete 54 Knochenbrüche bei einem spontan geborenen Kinde. Ebenso werden von Vilcoq, Abbott, Colter, Herzfeld, Watjoff, Hildebrand und Officer derartige Fälle mitgeteilt. Officer beobachtete diese erhöhte Zerbrechlichkeit bei zwei Kindern derselben Familie, welche beide mit Knochenbrüchen geboren wurden und bei denen auch nach der Geburt die Neigung zu Spontanfrakturen bestehen blieb, so dass das eine schliesslich 20, das andere 40 Knochenbrüche aufwies. Herzfeld und Vilcoq nehmen kongenitale Rhachitis, Hildebrand mangelhafte Verknöcherung als Ursache dieser Erscheinung an. Sperling und Schiff führen die multiplen Verbiegungen und Brüche auf die Umschnürung durch amniotische Adhäsionen zurück, welche schon im zweiten Embryonalmonat entstehen und dann häufig zu Defektbildungen an den Extremitäten, z. B. Fehlen des Radius und der Fibula sowie einiger Finger und Zehen führen. Charakteristisch für diese Frakturen ist die Multiplizität derselben sowie das Fehlen von Callusbildung an den Bruchstellen.

5. Lähmungen.

Litteratur.

- Bernhardt, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XXII. S. 362 u. Neurol. Centralbl. 1891 Nr. 9.
 Braun, H., Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 3.
 Büdinger, K., Arch. f. klin. Chir. Bd. XLVII. Heft 1.
 Duchenne, Paralyties obstétricales infantiles. Traité de l'électrisation localisée 1872.
 Erb, W., Verhandl. d. naturhist.-med. Vereins zu Heidelberg 1875.
 Gaupp, E., Centralbl. f. Chir. 1894. Nr. 34.
 Klumpke, Revue de méd. 1885. pag. 591.
 Kron, Deutsche med. Wochenschr. 1894. Vereinsbeilage. S. 49.
 Küstner, O., Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 167.
 Nadaud, Paralyties obstétricales. Paris 1872.
 Sachs, B., Volkmann's Samml. klin. Vorträge. N. F. Nr. 46/47.
 Seeligmüller, Berliner klin. Wochenschr. 1874. Nr. 40 ff.

Kasuistik.

Parvin, Budin, Varnier (1888), Budin, Oliver, Eisenhart (1889), Arens (1890), Burr, Railton (1892), Carter (1893), Peters (1894), Loviot, Brindeau, Glorieux (1895), Reismann, Fieux, Guillemot, Lecomte (1896), Fieux, Guillemont, Haynes (1897), Bollenhagen (1898), Shoemaker, Steiner, Peter, Neurath, Burckhard (1899), A. M. Martin, Dauchez (1900), Stolper (1901), Schüller (1902), Stolper, Nettleship, Eversmann, Bochroch, Bayd und Bernhardt, Couvelaire (1903), Clark u. Taylor, Grenet, Kennedy, Prout, Schrader (1904), Thoyer-Rozat, Vigier, Bovin, Emanuel, Clark, Taylor u. Prout, Young (1905). Weitere Kasuistik s. Frommel's Jahresberichte.

Die durch die Geburtsvorgänge entstandenen Lähmungen des Kindes sind entweder centrale oder periphere. Die ersteren charakterisieren sich im

Von der Verletzung innerer Organe sind die Rupturen der Lungen die seltensten, sie kommen wohl nur bei Rippenfrakturen und seltener bei Schlüsselbeinbrüchen zu stande. Die letzteren werden bei den Verletzungen der oberen Extremitäten besprochen werden. Rippenfrakturen sind sehr seltene Geburtsverletzungen; sie können bei forcierter Wendung vorkommen, sowie bei rohem Umfassen des Thorax bei der Extraktion des Rumpfes bei Beckenendlage. Ein Fall der letzteren Art ist von Winter beobachtet worden. Wir haben nach sehr schwieriger Wendung aus Schiefelage bei eingekeilter Schulter Fraktur aller wahren Rippen und des horizontalen Schambeinastes auf der rechten Seite erlebt.

Rupturen der Bauchorgane sind auf kunstwidrigen Druck auf das Abdomen während der Extraktion am Beckenende zurückzuführen. Wallich hat 3, Kratter einen Fall von Ruptur der Leber beobachtet. Die Verletzung ist tödlich. Von den eigentlichen Leberrupturen sind die Blutergüsse unter dem serösen Überzug ohne Ruptur des Parenchyms wohl zu unterscheiden. Solche subseröse Blutergüsse, auch wenn sie sehr ausgedehnt sind, sind auf hochgradige venöse Stauung bei tiefer Asphyxie zurückzuführen und dem Geburtshelfer nicht zur Last zu legen.

Die von Zillner aufgestellte Behauptung, dass Dickdarmrupturen durch äussere Gewalteinwirkung auf das Abdomen entstehen, wurde von Paltauf auf Grund genauer Untersuchung von fünf Fällen bestritten. Der letztgenannte Forscher führt die Darmperforationen, die auch multipel im ganzen Verlaufe des Dickdarmes und nicht immer, wie Zillner glaubt, an der Flexura sigmoidea ihren Sitz haben, auf thrombotische und nekrotische Vorgänge in der Darmwand zurück, die vielleicht durch strotzende Füllung des Darmes mit Meconium hervorgerufen werden. Die von Pfaff, Geill und Ciechanowski beobachteten Fälle sprechen für die Anschauung Paltauf's, da sie Fälle von Spontangeburt betreffen, bei denen ein stärkerer Druck auf das Abdomen nicht ausgeübt worden war. Auch in dem Falle von Genersich handelte es sich nicht um ein Trauma, sondern wahrscheinlich um eine Missbildung des Darmes und eine schon intrauterin entstandene Peritonitis, die ausgedehnte Adhäsionen veranlasst hatte.

Äusserst selten sind Rupturen der Nieren und der Milz als Verletzungen bei der Geburt; sie kommen wohl nur bei bedeutendem Druck auf das Abdomen während der Geburt vor. Eine Ruptur einer Niere mit ausgedehntem retroperitonealem Bluterguss wurde von Smith bei einem in Schädellage mit Forceps entwickeltem Kinde, bei dem die Entwicklung der Hüften wegen starkem Vorspringen des Steissbeines sehr schwierig war, beobachtet. Krankhafte Vergrösserung der Nieren, wie sie nicht so sehr selten durch Missbildung vorkommt, kann das Zustandekommen einer Ruptur erleichtern. Ein Fall von traumatischer Ruptur der Milz wurde von Ballantyne beschrieben.

Die verhältnismässig häufigen Blutungen in die Marksubstanz der Nebennieren sind wohl nicht auf ein Geburtstrauma zurückzuführen,

da diese kleinen Organe wegen ihrer geschützten Lage einem Druck sehr wenig ausgesetzt sind. Da ferner diese Blutergüsse häufig doppelseitig sind (Schmorl, Dörner, Oberndorfer), so deuten dieselben auf eine centrale Ursache, welche in der tiefen Asphyxie zu suchen ist. Vielleicht spielt jedoch der Druck auf das Abdomen, der aber auch durch die mütterlichen Weichteile selbst ausgeübt werden kann, eine sekundäre, veranlassende Rolle, dass die Blutungen gerade in die Nebennieren zu stande kommen, wenigstens scheint der von Dickshoorn bei einem *conduplicato corpore* geborenen Kinde hierfür zu sprechen. Piccoli beobachtete endlich ein Hämatom infolge Zerreissung der Nebenniere bei Anlegen der Zange an den Steiss.

Wie die subserösen Blutergüsse auf der Leber so wurden gerade auch die Nebennierenblutungen auf die Schultze'schen Schwingungen zurückgeführt (Hengge). Diese Anschauung wird von B. S. Schultze und von Oberndorfer widerlegt, denn in drei von Fiedler, Ahlfeld und Hervey beobachteten Fällen waren überhaupt keine Schwingungen ausgeführt worden und in den zwei von Oberndorfer beobachteten Fällen ist ebenfalls die Blutung mit viel grösserer Wahrscheinlichkeit auf die Asphyxie zu beziehen.

Verletzungen am unteren Ende des Stammes kamen wiederholt infolge von unvorsichtigem und gewalthätigem Untersuchen oder Operieren am vorliegenden Steiss vor.

Sawicki und Neugebauer berichten über je einen Fall, in welchem die Hebamme den kindlichen After für den engen, rigiden Muttermund hielt und durch Einführung der Finger und Spreizen derselben tiefe Verletzungen am Anus bewirkte. Royster beobachtete zwei Fälle von Zerreissung des Dammes und des Septum recto-vaginale des Kindes durch Einbohrung des untersuchenden Fingers in die Scheide seitens der Hebamme oder des Arztes, ebenso Dittrich und Haberd. Das bei Beckenendlagen stark angeschwollene Scrotum wurde von Hebammen wiederholt für die sich einstellende Fruchtblase gehalten und schwer verletzt, in der Absicht, die vermeintliche Blase zu sprengen. Auch durch Operationen können die äusseren Genitalien schwer verletzt werden, namentlich beim Gebrauch des stumpfen Hakens bei Beckenendlage; durch den Druck der Spitze des Instrumentes können Penis und Hoden stark gequetscht werden — ein Grund mehr, die Anwendung des stumpfen Hakens bei lebendem Kinde zu verwerfen. Endlich können bei der Wendung nach Herabholen des einen Fusses, wenn die Umdrehung des Kindes nicht gelingt und an dem Fusse stark gezogen wird, Einrisse in den Damm des Kindes bewirkt werden (Fall von Dittrich).

Endlich sind an dieser Stelle noch die Verletzungen der Nabelschnur zu erwähnen. Das Abreissen der Schnur bei Sturzgeburten wird an anderer Stelle zu besprechen sein. Die Nabelschnur, welche sich zuweilen gerade bei Sturzgeburten oft als sehr fest erweist, kann durch verschiedene Zustände leicht zerreissbar werden, so durch starke Windungen, durch Varicositäten der Vene oder Aneurysmen einer der Arterien (Fall von H. Fischer, nicht ganz sicher), durch primäre Kürze oder durch Verkürzung infolge von Umschlingungen und durch velamentöse Insertion (Fall von Hanssen).

Unter diesen Verhältnissen kann die Nabelschnur schon bei Spontangeburt, besonders bei überaus kräftiger Wehentätigkeit durch die Wucht, mit der die Austreibung des Kindes erfolgt, zerreißen. Ferner kann die Nabelschnur durch Quetschung mit der Zange verletzt werden; der Geburtshelfer ist hier stets von einem Verschulden freizusprechen, weil der *abnorme* Verlauf der Schnur, welcher nicht erkannt werden kann, Schuld an der Verletzung

ist. Manchmal reicht eine ganz leichte Spannung der Schnur hin, sie abzureissen, so in einem Falle von Soquet, in welchem die Schnur 22 cm von der Bauchinsertion abriess. Wir beobachteten, dass in einem Falle bei der einfachen Zurechtlagerung des geborenen Kindes durch die Hebamme die Schnur dicht an der Bauchinsertion abriess. In ganz seltenen Fällen reisst nicht die Schnur selbst ab, sondern es wird ein Lappen der Bauchhaut mit ausgerissen, wobei die Bauchhöhle eröffnet werden kann (Fall von Werder, die nur etwa 12 cm lange Nabelschnur riss bei Entwicklung der Schultern, Tod). In einem Falle von Bontemps riss die Nabelschnur während der Entbindung ab, und in einem Falle von Meyer wurde mittelst der Repositionsschlinge ein Gefäss verletzt. Die Nabelschnur kann übrigens auch schon während der Schwangerschaft in utero zerreißen, wie zwei weitere Fälle von Meyer beweisen. Endlich ist die Möglichkeit zu erwähnen, dass der intrabdominale Teil der Vene anreissen kann; in einem Falle von Zaborsky führte diese Verletzung zu tödlicher innerer Blutung.

Ganz kunstwidrig ist das Ziehen an der Nabelschnur, um das halbgeborene Kind zu Tage zu fördern; hin und wieder wird dieses unglaubliche Verfahren von Hebammen ausgeübt, z. B. in dem Falle von Kotschurowa.

Ob in solchen Fällen eine Blutung oder Verblutung eintritt, hängt von der Art des Abreissens ab; die totale Abreissung der Schnur führt wegen raschen Verschlusses der Gefässe, besonders wenn die Atmung rasch in Gang kommt, zu keiner Blutung, wohl aber das Anreissen einzelner Gefässe. Ist dabei die Scheide der Nabelschnur unverletzt geblieben, so kann es zur Bildung eines mehr oder weniger grossen Hämatoms der Nabelschnur kommen.

Es muss schliesslich noch bemerkt werden, dass die im vorstehenden besprochenen Verletzungen auch von ungeeigneter Selbsthülfe oder absichtlicher Gewalteinwirkung auf das schon geborene Kind herrühren können.

4. Verletzungen der Extremitäten.

L i t t e r a t u r.

- Capuron, De l'accouchement, lorsque le bras de l'enfant se présente et sort le premier. Paris 1828.
 Götscheu, Verhandl. d. Gesellsch. f. Geburtshülfe in Berlin. Bd. V. S. 7.
 Gurlt, Monatsschr. f. Geburtskunde. Bd. IX. S. 321 ff.
 Küstner, O., Volkmann's Samml. klin. Vorträge. Nr. 167.
 Leroux, Responsabilité médicale. Troisième lettre à l'académie royale de médecine. Paris 1829.
 Ridd, Schmidt's Jahrb. 1868. II. S. 631.
 Schmidt, J., Monatsschr. f. Geburtskunde. Bd. XIV. S. 426.
 Torggler, T., Bericht über die Thätigkeit der geburtshülfflich-gynäkologischen Klinik zu Innsbruck. Prag 1888.
 Vibert, Précis de médecine légale. Paris 1890. J. B. Baillière et Fils. pag. 676.
 v. Winckel, Berichte und Studien aus dem kgl. sächsischen Entbindungsinstitut in Dresden. Leipzig 1876. Bd. II. S. 25.
 Derselbe, Die kgl. Universitätsfrauenklinik in München in den Jahren 1884—1890.

Kasuistik.

Obere Extremität:

Blättner (1887), Parvin (1888), Eisenhart (1889), Heydrich, L. Meyer (1890), Prochownik (1894), Bludau, Keilmann, Beuttner (1895), Kratter (1897),

Försterling (1898), H. W. Freund (1899), F. Müller (1900), Doktor, Riether (1902), Merkel, Muus, Arnstein, Delbecque (1903), Hauch, Olshausen, Serrès, Whitemann (1905).

Untere Extremität:

von Büngner (1891), McGillicuddy (1892), Abbott, Owings, Gruwell, Davidson (1893), Vaneček, Bludau (1895), Freiberg, Burmeister (1896), Kopits, Dolérisu. Schäffer (1897), Försterling, Kirmisson (1898), Hildebrand, Steinler, Sainton, Green, Drehmann (1899), Henning, Elliot (1901), Ponfick (1903), Sperling, Schiff (1904), Gauss (1905).

Multiple Frakturen:

Linck (1887), Branfort (1888), Vilcoq (1889), Wyeth (1891), Temesváry, Sperling (1892), Delagénère, Herzfeld (1894), Bar (1895), Zippel, Bittner, Watjoff (1896), Colter (1897), Abrahams (1898), Stratz (1900), Sperling (1902), Officer (1903).

Weitere Kasuistik siehe Frommel's Jahresberichte.

a) Obere Extremität.

Unter den Verletzungen der oberen Extremität ist vor allem das Abschneiden des vorgefallenen Armes zwecks Ermöglichung der Entbindung — die Brachiotomie — zu besprechen. Die moderne Geburtshülfe verwirft die Abtrennung eines jeden bereits geborenen Teiles oder Gliedes, weil dieses für die Entwicklung der nachfolgenden Teile kein Hindernis bereitet. Dieser Grundsatz wurde schon im Jahre 1825 in einem von Capuron in einem Falle von Abtrennung beider Arme eines lebenden Kindes vertreten, dagegen bezeichnen Leroux und ebenso Dupuytren die Brachiotomie auch beim lebenden Kinde im Notfalle für gerechtfertigt und geeignet, die Geburt des lebenden Kindes zu ermöglichen. Der von Capuron und Dupuytren begutachtete Fall Hélie und der von Schmidt in klassischer Weise vertheidigte Fall Frollo¹⁾ mögen als Beispiele dienen, dass auch eine von der modernen Geburtshülfe abgelehnte Operation, wie es die Brachiotomie ist, im Einzelfalle für gerechtfertigt erklärt werden kann. Nicht immer aber wird der Geburtshelfer in einem solchen Falle so wohlwollende und scharfsinnige Begutachter finden; ein von Vibert aus dem Jahre 1881 erwähnter Fall von Brachiotomie bei lebendem Kinde, in welchem der Arzt verurteilt wurde, mag hierfür als Beispiel dienen. Die Begutachtung muss sich natürlich nach den Einzelheiten des Falles richten.

Das Ausreissen des Armes kommt nur bei brutalen Entbindungsversuchen vor, wenn an dem bei Schiefelage vorgefallenen Arme in kunstwidriger Weise gezogen wurde. Kratter hatte einen hier einschlägigen Fall zu begutachten, in welchem durch Anziehen am Arme seitens einer geburtshülflichen Pfuscherin ausgedehnte Verletzungen der Schultermuskulatur entstanden waren. Durch Versuche stellte Kratter fest, dass bei Anziehen

¹⁾ Ausführlich mitgeteilt von Säxinger in Maschka's Handbuch d. gerichtlichen Medizin. Bd. III. S. 676 ff.

am Arm niemals eine Luxation des Schultergelenkes, sondern stets eine Epiphysenfraktur entsteht. Blättner berichtet über einen Fall von Abschneiden des einen und Ausreissen des anderen Armes und des Unterkiefers durch einen Arzt, der wegen fahrlässiger Tötung verurteilt wurde. Ein Fall, in welchem in einem sonst bereits entleerten Uterus sich ein abgerissener Arm fand, wird von Arnstein erwähnt. In einem Fall von Doktor waren Arm und Nabelschnur ausgerissen und ausserdem der Uterus rupturiert.

Partielle Muskelzerreissungen am Arme können in Fällen von schwieriger Wendung und Armlösung ausnahmsweise vorkommen. So beobachtete F. Merkel Abreissen des Flexor carpi ulnaris von seiner Ansatzstelle.

Totale und partielle Gangrän des Armes und Druckstellen an demselben werden besonders häufig bei Armvorfall neben dem Kopf und Einklemmung des Armes zwischen Kopf und Beckenwand beobachtet. War in einem solchen Falle die Zange angelegt worden, so könnte die Armverletzung dem Geburtshelfer zur Last gelegt werden, jedoch ist hier zu beachten, dass die Armverletzung ebensogut schon vor Anlegung der Zange durch die lang dauernde Einklemmung bewirkt worden sein kann. Auch ohne Armvorfall können derartige Verletzungen durch Einklemmung des Armes zwischen Kopf und Promontorium entstehen, wie dies offenbar in dem Falle von H. W. Freund anzunehmen war, in welchem die Gangrän auf keinen Fall auf die Operation zurückzuführen ist.

Die häufigsten geburtshülflichen Verletzungen der oberen Extremität sind Knochenbrüche des Humerus und der Clavicula. v. Winckel beobachtete unter 6603 an der Dresdener Klinik geborenen Kindern eine Schlüsselbeinfraktur, unter 5982 Kindern der Münchener Klinik vier Fälle von Oberarmfraktur. Torggler sah unter 2183 Kindern der Innsbrucker Klinik eine Schlüsselbeinfraktur, also im ganzen 0,4‰ Knochenverletzungen am Arme. Erheblich häufiger sind diese Verletzungen in der Privatpraxis, denn an der Münchener geburtshülflichen Poliklinik sahen wir unter 1820 Entbindungen achtmal Humerusbrüche und einmal Klavikularfraktur, wobei allerdings in Rechnung zu ziehen ist, dass bei einem poliklinischen Materiale die Zahl der unregelmässigen Kindeslagen viel grösser ist als in Kliniken.

Nach dieser Zusammenstellung scheint die Schlüsselbeinfraktur viel seltener zu sein als der Oberarmbruch. Dies ist aber wahrscheinlich nicht der Fall, denn die Schlüsselbeinfraktur ist eine leichte, von selbst heilende Knochenverletzung, die meistens keine funktionellen Störungen bewirkt und deshalb sehr häufig nicht bemerkt wird. Wir sind daher in Übereinstimmung mit Küstner der Anschauung, dass die Schlüsselbeinfraktur die häufigste geburtshülfliche Knochenverletzung am Arme ist. Sie kann entweder direkt durch Druck auf die Schulter, z. B. bei Herabdrücken der noch hochstehenden Schulter zum Zweck der Erleichterung der Armlösung nach Kilian oder bei Entwicklung des nachfolgenden Kopfes mittelst Umhaken der Finger beim Mauriceau-Lachapelle'schen Handgriff zu stande

kommen. Eisenhart sah bei 50 Fällen von Mauriceau-Lachapelle'schem Handgriff zwei Schlüsselbeinbrüche, bei ebensoviel Fällen von Wigand-Martin'schem Handgriff dagegen keine Knochenverletzungen zu stande kommen. Ausser dieser direkten Verletzung der Clavicula kann ferner dieser Knochen auch auf indirektem Wege bei der Armlösung durch Druck von der Schulter her in der Richtung seiner Längsachse geknickt werden. Die Fraktur sitzt meist an der Grenze zwischen mittlerem und äusserem Drittel (Küstner).

In der neueren Zeit wurde festgestellt, dass der Schlüsselbeinbruch auch bei Schädellagen eine häufige Verletzung ist, indem bei Durchtritt der Schultern, besonders wenn an der hinteren Schulter gezogen wurde, die vordere Schulter zu stark an die Symphyse angedrückt und die Clavicula direkt abgedrückt wird.

Muus beobachtete unter 1600 an der Kopenhagener Klinik in Schädellage geborenen Kindern diese Verletzung 22 mal (1,4%), Delbecque sah vier Clavikularbrüche bei Geburten in Schädellage und Riether fand in der Wiener Findelanstalt in einem Jahre nicht weniger als 65 Fälle von Schlüsselbeinbrüchen. Seitdem an der Kopenhagener Klinik das Hervorziehen der Schultern aufgegeben worden ist, ist übrigens die Zahl der Schlüsselbeinbrüche auf 0,67% zurückgegangen (Hauch). Die Fraktur sass hier im mittleren Drittel des Knochen und in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle an der nach vorne liegenden Schulter. Da unter den Muus'schen Fällen viermal die Verletzung auch bei ganz spontaner Geburt der Schultern eintrat, so darf dieselbe dem Geburtshelfer oder der Hebamme nicht zur Last gelegt werden. Übrigens dürfte bei der Leichtigkeit der Verletzung und der fast regelmässig auftretenden Spontanheilung die Schlüsselbeinfraktur kaum jemals Gegenstand der gerichtlichen Begutachtung werden.

Der Schlüsselbeinbruch kann jedoch dadurch eine erhöhte gerichtsärztliche Bedeutung gewinnen, wenn bei gleichzeitiger Asphyxie Schultze'sche Schwingungen gemacht wurden, bei denen infolge der Dislokation der Bruchenden eine Verletzung der Lungen angenommen werden könnte (s. S. 485).

Bei den Knochenbrüchen des Oberarmes sind die Brüche des Knochenschaftes (der Diaphyse) zu unterscheiden von der Abtrennung der knorpeligen Epiphyse von der Diaphyse. Die ersteren kommen fast ausschliesslich bei schwieriger Armlösung zu stande, besonders dann, wenn bei Druck auf die Mitte des Knochens, namentlich bei queren Umhaken desselben durch die Finger, ein Hindernis am Ellenbogen besteht. Der Humerus bricht hier unter einem hörbaren Krachen. Auch diese Verletzung ist keine schwere, sondern heilt unter geeigneter Behandlung in längstens 14 Tagen ohne funktionelle Störung. Das seltene Vorkommen einer vorübergehenden Radialislähmung infolge von Kompression durch den sich bildenden Callus soll unten erwähnt werden.

Von grösserer Bedeutung ist die Abtrennung der Epiphyse von der Diaphyse, und zwar deshalb, weil diese Verletzung leichter unbemerkt bleiben kann und in diesem Falle zu schweren bleibenden Funktionsstörungen des Armes führt. Nach Abtrennung der Epiphyse wird letztere durch die an ihr sich inserierenden Auswärtsroller (Mm. supraspinatus, infraspinatus und Teres minor) in maximale Auswärtsrollung gebracht, während die Dia-

physe durch die *Mm. latissimus dorsi* und *Teres minor* stark einwärts gerollt wird. Wenn nun in dieser fehlerhaften Stellung die Zusammenheilung erfolgt, so kann der Arm weder einwärts, noch auswärts gerollt werden und bleibt daher dauernd und wesentlich in seiner Funktion behindert. Die Verletzung selbst ist durch Einwärtsrollung des Armes und weiche *Crepitation* an der Stelle der Zusammenhangstrennung charakterisiert. Die Verletzung selbst macht sich durch keinen so bemerklichen Krach bei der Entstehung bemerklich, wie dies beim *Diaphysenbruch* der Fall ist. Herbeigeführt wird die Verletzung am häufigsten bei der Lösung des Armes, und zwar dann, wenn entweder ein Druck auf den Humerus in der unmittelbaren Nähe des Schultergelenkes wirkt oder wenn der Arm bei der Lösung in unnatürlicher Weise, z. B. in der Richtung nach hinten, gedreht wird (*Küstner*). Es ist nach der Anschauung *Küstners*, welcher auch *Kratter* beipflichtet, wahrscheinlich, dass echte *Schulterluxationen* als *Geburtsverletzungen* nicht vorkommen, sondern dass die ziemlich zahlreichen, als *Luxationen* gedeuteten Fälle, besonders die sogenannten *intrakapsulären Frakturen* als *Epiphysenablösungen* zu deuten sind. *Küstner* erklärt daher die *Epiphysentrennung* beim Kinde als die der *Luxation* der Erwachsenen entsprechende Verletzung.

In neuerer Zeit veröffentlichte jedoch *Olshausen* einen Fall von echter *subcoracoïder Luxation* nach schwerer Armlösung und auch *Serrès* und *Whitmann* erklären die Entstehung von echten *Luxationen* für möglich.

Auch bei *Epyphysentrennungen* kann durch sofortige Richtigstellung und *Fixation* des Armes eine Wiedervereinigung in normaler Stellung bewirkt werden. Die Verletzung des Armes selbst kann bei besonders schwieriger Armlösung dem Geburtshelfer nicht zum Vorwurfe gemacht werden, denn sie ist auch den Meistern der Geburtshilfe wiederholt vorgekommen und ihre Entstehung hat vielleicht dem Kinde das Leben gerettet, wohl aber kann das Nicht-Erkennen einer entstandenen Verletzung und die Unterlassung der nötigen Behandlung als *Fahrlässigkeit* bezeichnet werden. Es ist daher geboten, nach jeder schwierigen Armlösung dem *Rate Smellie's* zu folgen und die Knochen des Armes und der Schulter genau zu untersuchen sowie den Arm auf seine Bewegungsfähigkeit zu prüfen, damit eine etwa entstandene Verletzung sofort der angezeigten Behandlung unterzogen werde.

Endlich sind noch bei schwieriger Armlösung Verletzungen des Schulterblattes möglich, aber auch hier handelt es sich nicht um echte *Frakturen*, sondern um *Ablösung* der *Epiphyse*, aus welcher die *Pars glenoidalis* des Schulterblattes entsteht. *Parvin* erklärt diese Verletzung für häufig, jedoch können wir dem nicht zustimmen.

Von seltenen Verletzungen der oberen Extremität werden von *Bar* und *Cautru* die *Luxationen* der beiden *Radii* nach vorne — wahrscheinlich *intrauterin* entstanden — und von *v. Winckel* ein Fall von *Luxation* der Hand erwähnt.

b) Untere Extremität.

Die häufigste Verletzungsart an der unteren Extremität sind Diaphysen-Brüche des Oberschenkels. Sie entstehen entweder direkt durch Einhaken des Fingers oder eines Instrumentes in die Hüftbeuge zum Zwecke der Entwicklung des vorliegenden Steisses oder indirekt durch Herabholen des Fusses bei schon ins Becken eingetretenem Steiss. Ein direktes Brechen des Oberschenkels bei der Steissextraktion kommt nur dann zu stande, wenn der Zug, statt in der Hüfte zu wirken, am Oberschenkel selbst ausgeübt wurde. Dies ist besonders bei Anwendung des stumpfen Hakens möglich, weshalb dieses Instrument von den meisten Geburtshelfern bei lebendem Kinde verpönt wird. Ponfick bezeichnet die Einführung des Hakens um die nach vorn liegende Hüftbeuge geradezu als Kunstfehler, empfiehlt jedoch, den Haken um die hintere Hüftbeuge herumzuführen. Aber auch bei Anwendung einer herumgeführten Schlinge kann der Oberschenkel gebrochen werden (Fälle von Bludau und Bar), ebenso auch bei manueller Extraktion, besonders dann, wenn statt eines Fingers zwei in die Hüftbeuge eingehakt werden (Fall von Wyeth). Da im allgemeinen eine unrichtige Zugrichtung als Ursache dieser Verletzung angesehen wird, so liegt bei Femurfraktur die Annahme einer fehlerhaften Technik viel näher als bei Oberarmbrüchen. Auch das Herabholen des Fusses bei im Becken stehendem Steiss muss als gefährliches Verfahren bezeichnet werden (Fall von Owings). Besonders scheint die Anlegung der Zange an den Steiss die Epiphyse zu gefährden, denn unter 9 derartigen, von Gauss ausgeführten Operationen wurden zweimal Diaphysen-Brüche beobachtet. Der Bruch erfolgt gewöhnlich an der Grenze des mittleren und oberen Drittels, wo der Knochen am schwächsten ist, und zwar ohne Splitterbildung.

Die Einfügung der Diaphyse in die Epiphyse ist derart, dass Epiphysen-Abtrennung hier fast niemals vorkomme. Küstner bezweifelt die Möglichkeit einer derartigen Verletzung überhaupt, jedoch hat Albert einen und Försterling zwei einschlägige Fälle beobachtet.

Auch die Luxation des Hüftgelenkes ist eine seltene Verletzung und kann nur bei sehr fehlerhaftem Verfahren, wenn ein sehr starker Zug an der Diaphyse selbst stattfindet (Küstner), eintreten. Stromeyer will 20 solche Fälle beobachtet haben; unzweifelhaft wurden Hüftgelenksluxationen von Goeschen, Elliot, Drehmann, Försterling und Abrahams beobachtet.

Schwierig kann unter Umständen die Unterscheidung einer traumatischen von einer angeborenen Luxation werden; bei letzterer sind, da die Kapsel nicht verletzt ist, die funktionellen Störungen viel geringer, dagegen ist hier die Reduktion des luxierten Gelenkkopfes wegen Deformierung desselben und Ausflachung der Pfanne viel schwieriger. Besonders kann die Unterscheidung schwierig, ja fast unmöglich werden, wenn die Luxation schon länger besteht. Die Röntgenuntersuchung ergibt häufig keinen sicheren Aufschluss, weil die kindlichen Knochen für die X-Strahlen durchgängiger sind als die der Erwachsenen und keine so scharfen Schatten geben.

Der Bruch der Unterschenkelknochen wurde von v. Büngner in fünf Fällen beobachtet und zwar dreimal jedenfalls durch Extraktion am Beckenende bewirkt. v. Büngner beschuldigt als Ursache die Abknickung des Unterschenkels in der Richtung von hinten nach vorne bei noch fixiertem Knie. Jedenfalls kann nur ein ganz fehlerhaftes Verfahren eine derartige Verletzung bewirken. In gleicher Weise ist auch eine Kniegelenksluxation zu beurteilen, die auch nur bei ganz fehlerhaftem Verdrehen des Unterschenkels eintreten kann (Fall von McGillicuddy). Eine Luxation der Patella durch geburtshülfliches Trauma ist wohl nicht denkbar, jedoch kann eine solche als kongenitale Missbildung vorkommen (Steinler).

Auffallend häufig wurden Spontanfrakturen der unteren Extremitäten oder Frakturen durch Trauma während der Schwangerschaft beobachtet. Die letzteren sind meist bei der Geburt unter starker Callusbildung und Verkürzung der Extremität bereits wieder vereinigt (Fälle von Branfort und Kopits; ein gleiches Präparat aus der Sammlung der Münchener Frauenklinik, siehe Seite 392). Der Unterschenkel kann intrauterin entweder durch unvollständige Verknöcherung (Sainton, Freiberg) oder vielleicht durch erhöhte Zerbrechlichkeit der Knochen infolge von Lues (Délagénière) oder endlich — am wahrscheinlichsten durch umschlungene Amnios-Fäden (Fälle von Kirmisson, Bittner, Doléris und Schäffer, Burmeister und Temesváry) gebrochen oder geknickt sein. Zippel will Verbiegung des Unterschenkels durch Nabelschnurumschlingung beobachtet haben. Solche intrauterin entstandene Brüche charakterisieren sich durch gleichzeitig vorhandene Einschnürungen, alte Narben, Atrophie der Unterschenkelmuskeln und häufig gleichzeitig vorhandene Bildungsfehler, besonders Fehlen der Fibula.

Während der Geburt wurden zuweilen spontane Frakturen des Oberschenkels bei Schädellagen wiederholt beobachtet, so von Henning und von Green in je einem Falle von Gesichtslage, in welchen die beiden Oberschenkel durch straffe Nabelschnurumschlingung unbeweglich gemacht worden waren, und von Vaneček bei Vorfall eines Fusses neben dem Kopf bei einem zweiten Zwilling.

Wir selbst beobachteten eine Fraktur in der Mitte der Diaphyse des Oberschenkels bei spontaner Austreibung des Rumpfes eines in Schädellage geborenen kräftigen Kindes; die Fraktur machte sich im Augenblicke der Austreibung des Rumpfes durch ein lautes Krachen bemerklich. Endlich sind noch zwei von Davidson und Gruwell beobachtete Fälle von Femurbruch bei Steisslage zu erwähnen, und zwar an der nach hinten liegenden Seite, an welcher ein Zug nicht stattgefunden hatte.

Von Weichteilverletzungen ist besonders ein Fall von Stratz von Wichtigkeit, in welchem bei Ausführung der Braxton-Hicks'schen Wendung der Fuss mittelst einer Kugelzange eingeleitet wurde und eine Blutung aus der Wunde entstand, welche den Tod des schwächlichen Kindes beschleunigt haben mag. Endlich können in der Schenkelbeuge bei Extraktion mit dem stumpfen Haken bis auf die Muskeln reichende Durchreibungen der Weichteile entstehen und auch die Schlinge kann ähnliche Verletzungen bewirken, wenn mit derselben sägeartige Bewegungen ausgeführt wurden.

Bei der gerichtsarztlichen Beurteilung von Knochenbrüchen ist übrigens zu berücksichtigen, dass solche Brüche auch intrauterin ganz spontan auf Grund einer besonderen Zerbrechlichkeit der Knochen oder durch Missbildung hervorgerufen werden können. So stellt schon Gurlt acht derartige Fälle, darunter zwei von Chaussier beobachtete Fälle von 43 beziehungsweise 113 Frakturen an einem Kinde, zusammen; Linck beobachtete einen Fall von Fraktur fast sämtlicher grösserer Knochen bei einem in Beckenendlage innerhalb der Eihäute spontan und rasch geborenen Kinde; ein ähnlicher Fall wurde von Julius Schmidt mitgeteilt und Ridd beobachtete 54 Knochenbrüche bei einem spontan geborenen Kinde. Ebenso werden von Vilcoq, Abbott, Colter, Herzfeld, Watjoff, Hildebrand und Officer derartige Fälle mitgeteilt. Officer beobachtete diese erhöhte Zerbrechlichkeit bei zwei Kindern derselben Familie, welche beide mit Knochenbrüchen geboren wurden und bei denen auch nach der Geburt die Neigung zu Spontanfrakturen bestehen blieb, so dass das eine schliesslich 20, das andere 40 Knochenbrüche aufwies. Herzfeld und Vilcoq nehmen kongenitale Rhachitis, Hildebrand mangelhafte Verknöcherung als Ursache dieser Erscheinung an. Sperling und Schiff führen die multiplen Verbiegungen und Brüche auf die Umschnürung durch amniotische Adhäsionen zurück, welche schon im zweiten Embryonalmonat entstehen und dann häufig zu Defektbildungen an den Extremitäten, z. B. Fehlen des Radius und der Fibula sowie einiger Finger und Zehen führen. Charakteristisch für diese Frakturen ist die Multiplizität derselben sowie das Fehlen von Callusbildung an den Bruchstellen.

5. Lähmungen.

Litteratur.

- Bernhardt, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XXII. S. 362 u. Neurol. Centralbl. 1891 .
Nr. 9.
Braun, H., Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 3.
Büdingen, K., Arch. f. klin. Chir. Bd. XLVII. Heft 1.
Duchenne, Paralyties obstétricales infantiles. Traité de l'électrisation localisée 1872.
Erb, W., Verhandl. d. naturhist.-med. Vereins zu Heidelberg 1875.
Gaupp, E., Centralbl. f. Chir. 1894. Nr. 34.
Klumpke, Revue de méd. 1885. pag. 591.
Kron, Deutsche med. Wochenschr. 1894. Vereinsbeilage. S. 49.
Küstner, O., Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 167.
Nadaud, Paralyties obstétricales. Paris 1872.
Sachs, B., Volkmann's Samml. klin. Vorträge. N. F. Nr. 46/47.
Seeligmüller, Berliner klin. Wochenschr. 1874. Nr. 40 ff.

Kasuistik.

Parvin, Budin, Varnier (1888), Budin, Oliver, Eisenhart (1889), Arens (1890), Burr, Railton (1892), Carter (1893), Peters (1894), Loviot, Brindeau, Glorieux (1895), Reismann, Fieux, Guillemot, Lecomte (1896), Fieux, Guillemont, Haynes (1897), Bollenhagen (1898), Shoemaker, Steiner, Peter, Neurath, Burckhard (1899), A. M. Martin, Dauchez (1900), Stolper (1901), Schüller (1902), Stolper, Nettleship, Eversmann, Bochrach, Bayd und Bernhardt, Couvelaire (1903), Clark u. Taylor, Grenet, Kennedy, Prout, Schrader (1904), Thoyer-Rozat, Vigier, Bovin, Emanuel, Clark, Taylor u. Prout, Young (1905). Weitere Kasuistik s. Frommel's Jahresberichte.

Die durch die Geburtshergänge entstandenen Lähmungen des Kindes sind entweder centrale oder periphere. Die ersteren charakterisieren sich im

allgemeinen dadurch, dass nicht ein einzelnes Nervengebiet, sondern mehrere zugleich gelähmt sind, sowie durch die Erscheinungen von Starre („spastic rigidity“ Little) in den Muskeln der gelähmten Nervengebiete. Hemiplegien, Diplegien und Paraplegien sind immer centralen — cerebralen oder spinalen — Ursprungs,

Die centralen Lähmungen kommen übrigens selten zur Beobachtung, weil ihre Ursache — Blutungen in Gehirn, Schädelhöhle und Rückgratkanal — häufiger zum Tode des Kindes führen. Hemiplegien wurden von Sachs und Oliver, Diplegien an den oberen Extremitäten von Sachs und A. M. Martin, Paraplegien ebenfalls von Sachs, Neurath und Nadaud beobachtet; Nettleship beobachtete eine kombinierte Facialis- und Abducenslähmung, Railton einen Fall von Lähmung aller Extremitäten durch Schädelverletzung und Brindeau einen Fall von Kontraktur aller Gliedmassen und des Nackens mit epileptoiden Krämpfen und athetotischen Bewegungen. Die cerebralen Lähmungen wurden von einigen Autoren auf fehlerhafte Anlegung der Zange zurückgeführt (Boyd, Bernhardt), während Andere (Bochroch, Parvin) einen übermässig starken Druck auf den Kopf bei Spontangeburt beschuldigen. Jedenfalls sprechen die Fälle von Sachs, unter denen vier Beobachtungen drei völlig spontan geborene Kinder sich befinden, und noch mehr der Fall von Reismann, welcher eine Hemiplegie bei einem durch Laparotomie zu Tage geförderten extrauterin entwickelten Kinde betrifft, für die Möglichkeit, dass durch gesteigerten intrauterinen Druck allein derartige Lähmungen entstehen können. Ein Verschulden des Operateurs kann deshalb nur bei nachgewiesenen schweren Operationsfehlern angenommen werden.

Die Paraplegien sind spinalen Ursprungs und können sowohl bei Spontangeburt (Sachs) als besonders bei Wendung und Exstruktion vorkommen. Auch hier ist wohl nur ausnahmsweise dem Operateur ein Verschulden beizumessen.

Die spastische Gliederstarre (Little'sche Krankheit) ist ebenfalls auf Blutungen in die Häute des Gehirns oder Rückenmarks, vielleicht auch auf Syphilis als Grundursache zurückzuführen; auf keinem Fall kann sie nach den Untersuchungen von Burckhard als häufige Folge von Asphyxie angesehen werden.

Die Thatsache, dass Neugeborene wegen der zarten Beschaffenheit der Gefässwände sehr zu Gefässrupturen disponieren und dass namentlich Hirn- und Rückenmarksblutungen, erstere besonders bei nicht ausgetragenen, letztere mehr bei reifen Kindern (Couvellaire), auch häufig bei spontaner Geburt vorkommen, muss bei Begutachtung solcher Fälle wohl erwogen werden. Bekannt ist ferner, dass Syphilis die Brüchigkeit der Gefässwandungen bei Kindern erhöht.

Für periphere Lähmungen kommen besonders zwei für äussere Insulte günstig gelegene Nervengebiete in Betracht, der Nervus facialis und der Plexus brachialis. Die periphere Lähmung des Facialis ist sehr häufig; sie entsteht häufig durch Druck auf die Austrittsstelle des Nerven unter die Haut in der Parotisgegend, und ist dann meist durch direkten Zangendruck bedingt, jedoch kann sie ebensogut bei spontaner Geburt, besonders bei engem Becken durch Druck des stark vorspringenden Promontoriums oder durch Druck gegen die Symphyse bewirkt werden. Bekannt ist der von Varnier veröffentlichte Fall, in welchem durch abnorm hohen intrauterinen Druck bei frühzeitigem Blasensprung die Schulter so gegen die seitliche Ge-

sichtshälfte angedrückt worden war, dass ein Eindruck an dieser Stelle entstand und eine Facialis-Lähmung zu stande kam. Die Facialis-Lähmungen kommen schon deshalb so gut wie nicht zur gerichtlichen Begutachtung, weil sie meist von guter Prognose sind. Sie müssen auch, wenn sie nachweislich durch Zangendruck entstanden sind, zu den nicht vermeidbaren Verletzungen des Kindes gerechnet werden, da sie auch bei vorsichtigster und geschicktester Handhabung des Instrumentes häufig vorkommen.

Von grösserer gerichtsärztlicher Bedeutung ist die Lähmung der Schulter- und Armmuskeln oder die Duchenne-Erb'sche Lähmung, welche durch Druck auf die V. und VI. motorische Wurzel des Plexus brachialis zu stande kommt. Die Lähmung betrifft die Mm. deltoideus, supra- und infraspinatus (Bernhardt), Biceps, Brachialis internus, Coracobrachialis, Supinator longus (die Beteiligung dieses Muskels wird von Fieux bestritten) und häufig den Sup. brevis. Der Arm hängt demgemäss schlaff herab und ist nach innen gerollt, der Vorderarm kann nicht gebeugt werden und ist stark proniert, dagegen sind die Strecker des Vorderarmes sowie die Strecker und Beuger der Hand funktionsfähig. Die Sensibilität ist meist intakt, weil nur die vorderen Plexus-Wurzeln von der Verletzung betroffen sind. Die gelähmten Muskeln atrophieren sehr schnell und die Lähmung kann häufig zu einer bleibenden, später nicht mehr heilbaren werden. Diese Form der Lähmung wurde zuerst von Duchenne beschrieben und von Erb auf die oberen zwei Wurzeln des Plexus brachialis zurückgeführt. Erb ermittelte einen an der vorderen Halsseite zwischen den Mm. scalenis in der Verbindungslinie vom Sternoklavikular-Gelenk zum Querfortsatz des VII. Halswirbels gelegenen Punkt, von welchem aus die genannten Muskeln zusammen elektrisch gereizt werden können (Erb'scher Punkt). Die Lähmung wurde anfangs auf Kompression des Plexus am Erb'schen Punkte zwischen Schlüsselbein und den Halswirbelquerfortsätzen zurückgeführt (Braun), dagegen halten andere Autoren den Druck gegen die Halswirbelquerfortsätze für unmöglich und nehmen eine Kompression der Nerven zwischen Clavicula und erster Rippe an, welche besonders durch Drehung des Schlüsselbeins zu stande kommen soll (Büdinger, Kron, Gaupp). Die Ansicht Küstner's, dass die Lähmungserscheinungen nicht durch Druck auf die Nerven, sondern meist auf eine der Beobachtung entgangene Ablösung der oberen Humerus-Epiphyse zurückzuführen ist, wurde besonders von Seeligmüller bekämpft. Als Ursache des Druckes wird entweder die Zange angenommen, deren Spitzen bis an die seitliche Halsgegend reichen können (Stolper, Peter, Bollenhagen, Lecomte, Carter, Burr, Budin und Schrader), oder noch häufiger schwierige Armlösung (Stolper, Lecomte, Peters, Arens, Thoyer-Rozat), oder endlich das Anhaken der Schultern bei Ausführung des Prager oder des Mauriceau-Lachapelle'schen Handgriffs zur Herausbeförderung des nachfolgenden Kopfes (Shoemaker, Steiner, Fritsch, Budin, Eisenhart, Emanuel u. a.).

So wenig eine solche Entstehung der Lähmung durch Kompression in Abrede gestellt werden kann, so haben doch die neueren Untersuchungen von

Fioux, Shoemaker, Eversmann, Grenet, Kennedy, Prout, Clark und Taylor und Vigier es wahrscheinlich gemacht, dass die Lähmung häufiger auf eine Dehnung und Zerreissung der Nervelemente zurückzuführen ist und dass sie besonders dann entsteht, wenn am Halse — sei es bei vorangehendem oder bei nachfolgendem Kopfe — gezogen und dabei die seitliche Halsgegend übermässig gedehnt worden ist. Auf diese Weise wird die Entstehung bei allen Eingriffen zur Herausbeförderung des nachfolgenden Rumpfes oder Kopfes (so vor allem beim Prager und Mauriceau-Lachapelle'schen Handgriff und bei schwieriger Entwicklung der besonders breiten nachfolgenden Schultern) leichter verständlich. Auch bei der Armküsung erklärt Fioux die Lähmung als Folge der starken Dehnung der dem zu lösenden Arme entsprechenden Halsseite durch starkes Erheben des Rumpfes, ebenso erklärt er bei Entwicklung der Schultern nach geborenem Kopfe die Lähmung entweder durch Senken des Kopfes nach dem Damm zu, um die vorne gelegene Schulter zur Einstellung zu bringen, oder durch Erheben des Kopfes in der Richtung zur Symphyse, um die hochstehende hintere Schulter dem eindringenden Finger zugänglich zu machen. Im ersten Falle sitzt die Lähmung an der vorne, im zweiten Falle an der hinten liegenden Seite. Den anatomischen Beweis dafür, dass es sich hierbei um eine Dehnung oder selbst um Zerreissung der Nerven handelt, hat Eversmann erbracht, der in einem Falle an der Stelle des V. Cervikal-Nerven eine tumorartige Verdickung nachwies, in welcher die eingetretenen Nervenfasern nicht mehr zu verfolgen und durch regellos gewuchertes, zellenreiches Bindegewebe durchwachsen und auseinander gedrängt waren. Auch Prout bezeichnet als direkte Ursachen der Lähmung Zerrung der Nervenscheide, Blutung in dieselbe und Zerreissung der Nerven selbst, als indirekte die Organisation von Blutergüssen und die Narbentraktion. Dauchez behauptet übrigens, dass bei starker Dehnung des Halses (Gesichtslage) die Erb-Duchenne'sche Lähmung spontan vorkommen könne und Stolper betont, dass durch die Zange nur bei deflektiertem Kopf diese Lähmung zu stande kommen könne.

Wenn wir demnach der weitaus häufigeren Entstehung dieser Lähmungsform durch Dehnung oder Zerreissung der Nerven zustimmen, so können wir doch die Unmöglichkeit, dass dieselbe nicht auch durch vorübergehende Kompression entstehen könne, nicht für bewiesen erachten. Ein Fall von Fritsch, in welchem sicher der Plexus durch ein Hämatom des Sternocleidomastoideus komprimiert worden war, spricht auch für die wenn auch erheblich seltenere Möglichkeit einer Entstehung durch Druck und ausserdem kann das manchmal rasche Verschwinden der Lähmungserscheinungen als Beweis für die Möglichkeit einer Drucklähmung angesehen werden. Roulland hält selbst das Zustandekommen einer Armlähmung durch Nabelschnurumschlingung um den Hals für möglich.

In sehr seltenen Fällen wurde bei Neugeborenen eine Lähmung des ganzen Armes infolge von Verletzung der V.—VIII. Cervikalwurzel beobachtet (Klumpke'sche Lähmung). Charakteristisch für diese Lähmungsform ist das gleichzeitige Vorhandensein okulopupillare

Störungen (Verengerung der Lidspalte und der Pupille, Eingesunkensein des Bulbus) infolge von Verletzung des sympathischen Ramus communicans des ersten Brustnerven. Die Ursache ist die gleiche wie bei der Erb-Duchenne'schen Lähmung. Zwei Fälle dieser Art wurden von Glorieux, einmal nach zweimaliger Anlegung der Zange bei engem Becken und einmal nach Extraktion des Rumpfes an der Schulter bei gleichzeitigem Oberarmbruch, ein dritter Fall — ebenfalls nach Zangenanlegung — von Schüller beschrieben.

Sekundär können partielle Lähmungen des Armes durch Schulterluxation (Dauchez, Young), durch Abtrennung der oberen Humerus-Epiphyse (Küstner) und durch Oberarmbruch mit starker Callus-Entwicklung (Loviot) bewirkt werden. Solche Lähmungen verschwinden nach Beseitigung der Dislokation oder nach Resorption des Callus.

Bei der Begutachtung solcher Fälle kann dem Geburtshelfer nur dann die Verantwortung aufgebürdet werden, wenn ein direktes fehlerhaftes Verfahren sicher nachzuweisen ist, was wohl in der Mehrzahl der Fälle nicht möglich sein wird. Wenn freilich in der Praxis einer einzigen Hebamme 30 Fälle solcher Armlähmungen beobachtet werden, wie dies von Guillemot berichtet wird, oder wenn nach der Geburt des Kopfes in kunstwidriger Weise eine Schlinge um den Hals gelegt wurde, um daran den Rumpf vorzuziehen (Fall von Haynes), so muss der Geburtshelfer verantwortlich gemacht werden. Da ferner ein Teil dieser Lähmungen bei sofort eingeleiteter ärztlicher Behandlung eine günstige Prognose bietet, bei Verschleppung des Falles aber unheilbar bleibt, so ist eine Vernachlässigung der Verletzung als Fahrlässigkeit anzusehen.

6. Fahrlässigkeit bei der Pflege des Kindes.

Litteratur.

- Almquist, E., Zeitschr. f. Hygiene. Bd. X.
 Bednar, A., Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. Wien 1852. Bd. III. S. 177.
 Brouardel, P., Gaz. des Hôp. 1896. pag. 945.
 Buhl, Die akute Fettdegeneration der Neugeborenen. Hecker u. Buhl, Klinik d. Geburtshilfe. Bd. I. S. 296.
 Eppinger, H., Prager med. Wochenschr. 1877. S. 796 ff.
 Friedberg, Gerichtsärztliches Gutachten. 1875. S. 296.
 Frölich, Reichsgerichtliche Entscheidungen auf Grund des deutschen Reichsstrafgesetzbuches. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. N. F. Bd. LIII. S. 373.
 Grandidier, Journ. f. Kinderkrankheiten. 1859. Heft 5 u. 6.
 Grawitz, P., Deutsche med. Wochenschr. 1888. S. 429.
 Hennig, Gerhardt's Handbuch d. Kinderkrankheiten. Bd. II.
 Hofmeier, M., Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. IV. S. 114.
 Illing, D., Inaug.-Dissert. Kiel 1877.
 Klamann, Allgem. med. Centralzeitg. 1893. Nr. 38.
 Klebs, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmak. Bd. IV. S. 473.
 Landau, L., Über Melaena neonatorum. Breslau 1874.
 Lassar, s. Strassmann, Lehrbuch d. gerichtl. Med. Stuttgart 1895. Enke. S. 313.
 Lehmus, Winckel's Berichte u. Studien. Bd. II. S. 118.
 Morax, Recherches bactériologiques sur l'étiologie des conjonctivites aiguës. Paris 1894.
 Paltauf, A., Wiener klin. Wochenschr. 1889. S. 877 u. 1890. S. 172.

- Rauchfuss, Krankheiten der Atmungsorgane. Gerhard's Handbuch d. Kind. Bd. III. S. 59.
- v. Ritter, Jahrb. f. Physiol. u. Path. d. ersten Kindesalters. 1868. S. 61.
- Ritter, G., Das Verhältnis der temporären Hämophilie der Neugeborenen zu B im späteren Alter und zu der Bluterkrankheit. Prager med. Wochenschr. 1871.
- Runge, M., Zur Frage nach der Ursache des ersten Atemzuges des Neugeborenen. f. Geb. u. Gyn. Bd. VI. S. 64 u. 395.
- Strawinski, Über den Bau der Nabelgefäße und über ihr Verhalten nach d. Sitzungsber. d. kais. Akademie d. Wissenschaften zu Wien. Bd. LXX. 3. Ab.
- Strelitz, Beitrag zur Pemphigusätiologie. Arch. f. Kinderheilk. Bd. XV.
- Vogel, Lehrbuch d. Kinderkrankheiten. Stuttgart 1876. Enke.
- Weiss, M., Über das Wesen der sog. spontanen Nabelblutung der Neugeborenen. med. Wochenschr. 1879. Nr. 30 ff.

Kasuistik.

Blutungen:

- Reuter (1887), Bontemps, Perret (1888), Bernhard, Luyt (1891), (1892), Tavel u. Quervain (1893), Gaertner, v. Preuschen, Korzen (1894), Nammack, Stuart (1895), Nuckolls (1896), Averill, Burton Doléris, Goodridge, Wittner (1898), Kilham u. Mercelis (1899), Bi Ljwow, Loewenberg, Sachs, Paulsen (1900).

Infektionen:

- Eröss (1893), Doktor (1894), Eröss, Finkelstein (1895), Adickes millon, Jarré, Kornfeld, Kuhnt, Peter, Vogel (1896), Behnke, Escherich (1897), Lévai, Luithlen (1899), Hammer, Hofmeier, Much Call, Eustis, Hengge, Hoche, Knöpfelmacher u. Leiner, Lobhardt, mayer, Prissmann (1904).

Tetanus:

- Turner (1895), Aldrich (1898), Rocaz (1899), Miron, Morquio, Sin Szalardi (1904), Finlay, Flesch, Liszt (1905).

Ophthalmoblennorrhoe:

- Cohn, Parinaud, Mittendorf (1895), Köstlin (1896), von Ammon Michaelsen, Reynolds, Zweifel (1900), Groenouw, Mohr (1901), Cohn, Leopold, Leitner, Schanz, Scipiades (1902), Rosner, Schmidt-E Stephenson, Wiener (1903), Roth, Schalscha, Veit (1904).

Verbrennung:

- Schröder (1887), Démelin (1896).

Erstickung:

- Perrin de la Touche (1898), Wormser (1899), Kohn (1900), B Hammer, Westcott, MacDonald (1904), Wilcox (1905).

Vergiftungen:

- v. Maschka (1888), Freyer, Gähde, Reimann (1891), Leebod, F Abrajano (1896), Snow (1897), Felletár, Roussel (1899), Abrahams (1 höft (1903), Köhl, Shukowski, Stevenson (1904).

Rituelle Cirkumcision:

- Czerny (1891), Chwolson, Kommissionsbericht, Koljzow, Pastern Kinnikut (1893), Bogdanik, Levien, Schirman (1895), Joly (1896), B

Schrank, Stern (1897), Pott, Tolnai, Wittner (1898), Benjamin, Dobrovits Neumann, Miller, Lévai, Stein (1899), Loir, Sachs (1900), Kutna, Neumann (1902), Brault (1903), Róna, Stevenson (1904).

Weitere Kasuistik s. Frommel's Jahresberichte.

Die Verblutung aus der schlecht unterbundenen Nabelschnur war schon wiederholt Gegenstand gerichtlicher Klage. Den Hebammen ist die Vorschrift gegeben, dass sie beim Baden des Kindes, und bevor sie die Entbundene verlassen, die Ligatur kontrollieren sollen, weil, besonders bei sulzreicher Schnur, die Ligatur durch rasche Schrumpfung der Sulze locker werden kann. Eine Hebamme wurde wegen fahrlässiger Tötung verurteilt, weil sie, erst nach vollendeter Entbindung eingetroffen, die von einer anderen Frau unterbundene Nabelschnur nicht kontrolliert hatte und das Kind wegen zu lockerer Unterbindung starb. B. S. Schultze rät mit Recht, dass die Hebamme auch bei sicher totgeborenen Kindern die Nabelschnur unterbinden solle, weil die auch bei macerierten Kindern aus der nicht unterbundenen Nabelschnur aussickernde Flüssigkeit bei unwissenden oder böswilligen Leuten die Annahme bestärken könnte, der Tod des Kindes sei erst durch Verblutung aus der Nabelschnur eingetreten.

Die Verblutung aus der durchschnittenen Nabelschnur ist übrigens selten, weil nach Einsetzen ausgiebiger Atmung die Nabelgefäße nicht mehr mit Blut gefüllt werden und besonders die Nabelarterien sich vermöge ihrer mächtigen Muskularis stark verengern und bald verschlossen werden (Strawinski). Bei tödlicher Nabelblutung ergiebt die Sektion Anämie aller Organe, wobei Tardieu besonderes Gewicht auf die Anämie der Leber legt. Aus einer durchrissenen oder durchquetschten Schnur tritt fast niemals eine Blutung auf, weil die Gefäßwände durch Einrollung das Gefäß-Lumen schliessen.

Von viel schlimmerer Prognose sind die Blutungen, welche nach Abfall des Schnurrestes aus der Nabelwunde eintreten. Als Ursachen solcher Blutungen sind vor allem septische Erkrankungen der Nabelschnur (v. Ritter, Klebs, Eppinger, Luyt) anzusehen, ferner Hämophilie (Grandidier, Hennig, Vogel), kongenitale hämorrhagische Syphilis (Runge, Nammack, Hintner, Loewenberg, Nuckolls, Lehmus), allgemeine vom Darm ausgehende Sepsis (Bednar) und Fettdegeneration der Neugeborenen (Buhl). Zuweilen bleibt die Ursache unaufgeklärt, wie in zwei von Reuter mitgeteilten Fällen von Tod am 13. beziehungsweise 14. Lebenstage. Runge beobachtete in einem Falle, wo der Dohrn'sche Dauerverband angewendet worden war, bei Abnahme des Verbandes am 7. Tage eine intensive Blutung aus der Nabelwunde. Ebenso beobachtete Sippel einen Fall von Nabelblutung beim Verbandwechsel. Blutungen aus der Nabelwunde, die auf Hämophilie zurückgeführt werden, sind von Paulsen, Ljwow, Averill, Stuart, Bernhard u. a. beschrieben worden, jedoch kann es sich in diesen Fällen wohl auch um Infektion aus unaufgeklärter Quelle als Ursache der Blutungen handeln. Die Möglichkeit, dass auch akute Vergiftungen zu Nabelblutung führen können, wird von Gremillon hervorgehoben.

Von besonderen Zufällen bei der Nabelschnurunterbindung ist je ein Fall von Bontemps und von Perret zu erwähnen, in welchem bei der Unterbindung die Nabelschnur hart an der Bauchinsertion abriß und eine beträchtliche Blutung entstand. Ein ganz unglaublicher Fall von Fahrlässigkeit, in welchem von der betrunkenen Hebamme statt der Nabelschnur der Penis unterbunden und erst nach drei Tagen von der Unterbindung befreit wurde, wird von Korzeniowski mitgeteilt.

Eine verwerfliche Massnahme ist der von einigen Hebammen vor der Abnabelung geübte „Nabelstrich“ oder das Ausstreichen der Nabelschnurgefässe nach dem Kinde zu, um das in den Schnurgefässen enthaltene Blut in den kindlichen Körper zu befördern. Nach Hofmeier können hierdurch schwere Cirkulationssörungen bewirkt werden; einige Autoren glauben, dass dadurch allgemeine Plethora und Melaena (Magen-Darmblutungen) hervorgerufen werden, und Illing führte in einem Falle Blutergüsse ins Gehirn auf diese Vornahme zurück. Da die Hebammen vor einem solchen Verfahren dringend gewarnt werden, ist dasselbe, wenn es zur Ausführung kam, als kunstwidrig und fehlerhaft zu bezeichnen.

Die Übertragung septischer Erkrankungen auf die Nabelwunde seitens der Hebammen oder Pflegerinnen ist ebenso zu beurteilen, wie die Übertragung septischer Erkrankungen auf Wöchnerinnen (s. S. 470 ff.), und es kommen bei Beurteilung des Verschuldens dieselben Gesichtspunkte in Betracht wie bei der Übertragung des Wochenbettfiebers. Kommen in der Praxis einer Hebamme gehäufte Erkrankungen dieser Art vor, so ist die Annahme einer Verbreitung durch die Hebamme gerechtfertigt, wenn ausserdem nachgewiesen werden kann, dass sie sich vor dem Verbinden des Nabels nicht desinficiert hatte.

In einem von Hoche mitgeteilten Falle erkrankten in der Praxis einer Hebamme neun Kinder an Nabelgangrän, wovon sieben starben, und von 81 von derselben Hebamme zu Tage geförderten Kindern starben sechs weitere, davon eines an Tetanus; die Hebamme wurde in diesem Falle freigesprochen, weil ein von der Angeklagten vorgeladener Sachverständiger aussagte, dass solche gehäufte Erkrankungen auch schon in Kliniken vorkamen. Diese Begründung ist eine höchst sonderbare, denn wenn auch in Kliniken schon solche Fälle zur Beobachtung gekommen sind — wie z. B. eine Epidemie in Child's Hospital in New York (Lambert) und die von Eröss und Doctor veröffentlichten Fälle — so wurde die Erkrankung eben auch hier durch unsauberes Verfahren des Pflegepersonals übertragen, und dies kann doch nicht entschuldigend für Andere, die ebenfalls unsauber verfahren, angeführt werden.

Bei vereinzeltten Erkrankungen kann die Hebamme oder Pflegerin ohne Schuld sein, weil die Erkrankung auch von der eigenen Mutter z. B. beim Stillen (Fall von Finkelstein) oder von der an einer Eiterung leidenden Amme (Fall von Jarré, eiterige Periostitis der Amme) übertragen worden sein kann.

Ebenso wie septische Erkrankungen kann auch der Tetanus durch unsauberes Verfahren auf die Nabelwunde übertragen werden.

Turner beschreibt eine Tetanusepidemie auf St. Kilda (Hebriden), bei welcher 67% aller Kinder in den ersten zwei Lebenswochen starben und Miron führt die erschreckende Häufigkeit des Tetanus der Neugeborenen in Rumänien — von den Todesfällen im ersten Lebensmonat kommen 40% auf Tetanus — auf den Mangel an geprüften Hebammen und auf die Unsauberkeit der die Geburt leitenden Pflückerinnen zurück. In Cuba kamen innerhalb zweier Jahre 2430 Fälle von Tetanus bei Kindern zur Anmeldung, welche auf das Unterbindungsmaterial (gewöhnliche Baumwollfäden aus infizierten Baumwollbällen) zurückgeführt wurden (Finlay). In einem von Aldrich beobachteten Falle entstand Tetanus, weil die Hebamme den Nabel mit einem Stück Rasen verbunden hatte, ebenso war in einem von Rocaz beobachteten Falle der Nabel von einer Person, die sonst mit Haus- und Garten-

arbeit beschäftigt war, verbunden worden. Über weitere Fälle von Nabelinfektion durch Tetanus wurden in neuerer Zeit von Morquio, Liszt, Simpson; Szalardi, Flesch und von Finlay in den Südstaaten der Union berichtet, wo die farbigen Hebammen den Nabel mit Erde oder Schmutz zu verbinden pflegen.

Eine weitere übertragbare Infektionskrankheit ist der Pemphigus afebrilis contagiosus oder die Schälblasen-Krankheit, welche nach den Untersuchungen von Almquist, Escherich, Klamann, Peter, Luithlen und Strelitz durch äussere Übertragung von Mikrokokken auf die empfindliche Haut Neugeborener hervorgerufen wird. Als Infektionsträger wurde der Staphylococcus pyogenes aureus und albus oder ein diesem nahestehender Coccus (Almquist) angesprochen. Eustis fand einen nicht näher bezeichneten Diplococcus als Infektionsträger. Hengge kultivierte bei einer kleinen Epidemie (4 Kinder und 2 Wöchnerinnen) den Staphylococcus pyogenes aureus und führte die Infektion auf übelriechende Lochien zurück. Ebenso beobachtete Call eine Pemphigus-Epidemie bei 19 Kindern und 3 Wöchnerinnen; eine weitere Epidemie wurde von Knöpfelmacher und Leiner beschrieben und Ostermayer beobachtete Infektion der Wöchnerin an den Brustwarzen durch das an Pemphigus erkrankte Kind. Wenn sich nur kleine Blasen entwickeln, so ist die Erkrankung eine harmlose, jedoch wurden auch schwere und sogar tödliche Erkrankungsfälle mit Entwicklung grosser Blasen auf der ganzen Körperoberfläche beobachtet.

Behnke berichtet über eine 12 Fälle umfassende Pemphigusepidemie in der Praxis einer Hebamme mit drei Todesfällen, ebenso beobachteten Kornfeld, Kuhn und Vogel die Verschleppung der Krankheit durch Hebammen. In manchen Ländern (z. B. Preussen) gehört der Pemphigus unter die der Anzeigepflicht unterliegenden übertragbaren Krankheiten. Bei schweren Erkrankungsfällen kann er Gegenstand gerichtsärztlicher Begutachtung werden, jedoch ist bei vereinzelt bleibenden Erkrankungen die Quelle der Infektion schwer nachzuweisen. Von Wichtigkeit in gerichtsärztlicher Beziehung ist, dass der Pemphigus nach Platzen der Blasen mit Verbrennung verwechselt werden kann. Solche Fälle wurden von Schröder und Adickes vor Gericht begutachtet. Luithlen hebt als Merkmale des Pemphigus die Trennung der Hornschicht der Epidermis von den obersten Lagen der Stachelschicht hervor, während das Rete Malpighi im Gegensatz zur Verbrennung bis auf die obersten der Verhornung nahestehenden Zellen unverändert ist; ferner heben sich die Pemphigusblasen ohne Pigmentierung und ohne Infiltration des Blasengrundes ab, so dass an Stelle der Blase nur eine gerötete Stelle zurückbleibt; endlich sind in den Pemphigusblasen Staphylokokken nachzuweisen.

Endlich sind noch infektiöse Erkrankungen dunkeln Ursprungs zu erwähnen, welche deshalb, weil sie unter Blutungen aus verschiedenen Schleimhäuten verlaufen, Anlass zu gerichtsärztlicher Begutachtung werden können.

Als wichtigste Infektionskrankheit, die zu Blutungen führt, muss die kongenitale Syphilis angeführt werden. Kilham und Mercelis fanden unter 54 im Infirmary for women and children in New York geborenen Kindern 10 Fälle von infektiösen hämorrhagischen Erkrankungen, in welchen sie einen dem Pneumococcus nahestehenden Coccus züchten konnten. Lobhardt beschreibt einen Fall von Nabelinfektion bei dem Kinde einer an Meningitis erkrankten Mutter und zwar durch dieselben Kokken, welche die Meningitis verursacht hatten. Doléris beobachtete epidemisches Auftreten von Genitalblutungen bei neugeborenen Mädchen (fünf Fälle, wovon zwei starben). Tavel und Quervain beobachteten äussere und innere Blutungen bei Neugeborenen auf infektiöser Grundlage und Davis

konnte in einem Falle von Blutungen aus verschiedenen Schleimhäuten Colibacillen und Staphylococcus pyogenes albus und aureus nachweisen, wobei er die Infektion als intrauterin entstanden annimmt. Solche Fälle wurden früher mangels einer anderen Erklärungsmöglichkeit vielfach als auf Hämophilie beruhend angesehen. Auch die unter dem Namen Melæna bekannte, mit Magen- und Darmblutungen einhergehende Erkrankungsform ist vielleicht öfters infektiösen Ursprungs (Gärtner). Diese Erkrankung, die durch L. Landau auf Asphyxie zurückgeführt wurde, ist auch deshalb gerichtsärztlich von Wichtigkeit, weil manche Fälle nach den Untersuchungen von von Preuschen auf Gehirnblutungen zu beruhen scheinen.

Eine in gerichtsärztlicher Beziehung wichtige Infektionskrankheit der Neugeborenen ist die Ophthalmoblennorrhöe, deren häufigste Ursache die beim Durchtritt des Kindes durch die weichen Geburtswege erfolgende Infektion mit Gonokokken ist. Seit der Einführung der Credé'schen Einträufelung bei allen in den Kliniken geborenen Kindern ist die Erkrankung, die früher bei ca. 12% aller Kinder auftrat, aus den Kliniken so gut wie verschwunden. Dieses hervorragend günstige Resultat bei einer Erkrankung, welche in einem Viertel bis einem Drittel aller Erblindungen als Ursache anzusprechen ist, führte zu der Einführung der fakultativen Einträufelung in die Hebammenpraxis, wie sie jetzt in verschiedenen deutschen Bundesstaaten (Preussen, Bayern, Hessen) den Hebammen zur Pflicht gemacht ist. Die Einträufelung soll in allen Fällen vorgenommen werden, in welchen eiterige oder verdächtige Genitalausflüsse bestehen. Die schon seit Jahren eingeführte Verpflichtung der Hebammen zur fakultativen Einträufelung hat aber bisher noch zu keinem nennenswerten Erfolge geführt, denn auch heute noch sind 31% aller Erblindungsfälle auf die Ophthalmoblennorrhöe zurückzuführen (Cohn). Die Ursache dieses mangelhaften Resultats wird von einigen Autoren (Ammon, Schmidt-Rimpler) u. a. auf die Häufigkeit der sekundären — späteren — Infektion zurückgeführt; andere glauben mit Recht, dass die Hebammen eine bestehende gonorrhöische Infektion bei den Kreissenden nicht zu erkennen vermögen. Nach unserer Erfahrung führen die wenigsten Hebammen die fakultative Einträufelung wirklich aus und gebrauchen im Einzelfalle die Entschuldigung, dass sie einen eiterigen Ausfluss nicht bemerkt haben. Das für die Allgemeinheit unbefriedigende Ergebnis führte angesichts der in den Kliniken mit obligatorischer Einträufelung erreichten vorzüglichen Resultate verschiedene namhafte Autoren, vor allem Leopold, Cohn, Mohr, Leitzner, Köstlin, Rosner, Mittendorf, Scipiadès u. a. zu der Forderung, dass auch in der Hebammenpraxis die obligatorische Einträufelung aller Kinder eingeführt werden müsse. Der obligatorischen Einträufelung stehen allerdings noch einige Bedenken entgegen, vor allem, dass Hebamme und Arzt unter Umständen mit dem Publikum in Konflikt kommen können und dass unter Umständen die Wahrung des Berufsgeheimnisses in Frage gestellt werden kann, ferner dass bei allgemeiner Einführung der Einträufelung Schädigungen des Auges bewirkt werden könnten, wenn bei ungeschickter Handhabung oder bei Verwendung zu stark konzentrierter Silberlösungen infolge von Verdampfung der Flüssigkeit oder bei irrthümlicher Anwendung anderer Flüssig-

keiten Verätzungen oder Verletzungen der Hornhaut bewirkt würden. Gerade das letztere Bedenken besteht aber auch der fakultativen Einträufelung gegenüber. Was die Verätzungen betrifft, so entsteht, wie bekannt, bei Verwendung einer 2%igen Silbernitratlösung eine leichte, in wenigen Tagen vorübergehende Reizung der Bindehaut (der sogenannte Argentumkatarrh). Aber auch bei Anwendung stärkerer Konzentrationen, wie in den Fällen von Schalscha, Roth, Klotz und Michaelsen kam es zu einer schnellen Wiederaufhellung der Hornhaut nach anfänglicher Trübung, nur in einem der Fälle von Michaelsen trat Perforation der Hornhaut bei einem sehr schwächlichen Kinde ein, das bald starb. In allen diesen Fällen lag übrigens ein Versehen nicht der Hebamme, sondern des Apothekers vor, der statt 1- oder 2%iger eine 10- oder 20%ige Lösung abgeben hatte. Veit beobachtete infolge von unvorsichtigem Verfahren bei der Einträufelung eine ausgedehnte Verätzung des Gesichtes. Diese Fälle können gegen die obligatorische Einträufelung gewiss nicht ins Gewicht fallen. Ebenso wenig kann eine vollständig vereinzelt gebliebene Beobachtung von M. Wiener, in welchem nach der Einträufelung eine unstillbare Blutung aus der Bindehaut mit tödlichem Ausgange eintrat, nicht gegen den Wert der Einträufelung ins Feld geführt werden, weil hier eine besondere individuelle Disposition vorhanden gewesen sein muss. Wir glauben demnach, dass zu einer erfolgreichen Bekämpfung der schweren Folgen der Ophthalmoblennorrhöe die allgemeine obligatorische Einführung der Credé'schen Einträufelung notwendig ist. Ob hierfür eine schwächere (1%ige) Silbernitratlösung oder das von Zweifel empfohlene Silberacetat geeignet ist, müssen weitere Erfahrungen lehren.

Ist eine eiterige Augenentzündung aufgetreten, so sind die Hebammen aufs Strengste verpflichtet, ärztliche Hilfe anzurufen; eine Vernachlässigung dieser Pflicht und ein Selbst-Behandeln seitens der Hebammen wäre eine Fahrlässigkeit der schlimmsten Art und würde der Hebamme die volle Verantwortlichkeit für die etwa entstehenden schlimmen Folgen aufbürden. (Reichsgerichtsentscheidung s. Frölich.) In einigen deutschen Bundesstaaten (Preussen) besteht übrigens die Anzeigepflicht seitens der Hebammen an den Amtsarzt.

In neuerer Zeit wurden von einigen Autoren (Schanz, Morax, Parinaud, Groenouw, Reynolds, Stephenson u. a.) ausser den Gonokokken noch andere Eitererreger als Ursachen von mitunter schweren Ophthalmiefällen bei Neugeborenen beschuldigt, jedoch sind die Untersuchungen hierüber noch nicht abgeschlossen.

Verletzungen und Verblutungen des Kindes nach der Geburt wurden besonders bei unvorsichtigem Manipulieren der Hebamme bei der Abnabelung (z. B. Abschneiden einer Zehe durch die nicht gedeckte Nabelschnurschere) beobachtet. Burton sah einen Fall von Verblutung infolge zu tiefer Incision des Zungenbändchens durch die Hebamme; diese neuerdings von manchen Autoren gänzlich verworfene Operation darf natürlich auf keinen Fall von Hebammen ausgeführt werden.

Verbrennung und Verbrühung wurde häufig bei zu heissem Baden gesehen (Fälle von Casper-Liman und Friedberg). Die Hebammen sind

strenge angewiesen, die Temperatur des Badewassers nicht mit der Hand oder dem Ellbogen zu schätzen, sondern mit dem Thermometer zu messen.

Démelin beobachtete einen Fall von Verbrennung des Rückens durch zu heisse Unterlagen; die Sektion ergab Verblutung aus einem perforierenden Duodenalgeschwür. Wormser macht auf die Gefahr der modernen Brutapparate bezüglich einer möglichen Überhitzung des Kindes aufmerksam. Bei Verbrennungen kann übrigens die Unterscheidung von einer Hauterkrankung (Pemphigus und Dermatitis exfoliativa) schwierig sein (Fälle von Strassmann und Lassar). Durch Anwendung ätzender Stoffe, z. B. durch Einreibung mit konzentrierter Karbolvaseline können einer Verbrennung ähnliche Verätzungen der äusseren Haut bewirkt werden.

Von Vergiftungen Neugeborener ist vor allem eine durch unvorsichtige Anwendung von antiseptischen Mitteln seitens der Hebammen und Pflegerinnen bewirkte Vergiftung, besonders die Karbolsäure-Vergiftung anzuführen.

Abrahams beobachtete einen derartigen tödlichen Fall, in welchem die Wärterin mit konzentrierter Karbolsäure an den Fingern das Kind berührt hatte; das Kind hatte Atzschorfe an Lenden- und Hüftgegend. Reimann veröffentlicht einen tödlichen Fall, in welchem die Mutter auf Anordnung der Hebamme Umschläge mit konzentrierter Karbolsäure auf die Nabelwunde gemacht hatte. Neugeborene Kinder sind schon gegen stärker verdünnte Karbolsäure sehr empfindlich, was durch die Fälle von Karbolgangrän, die Freyer und Gähde nach Umschlägen mit 3%iger Karbollösung beobachtet haben, erwiesen wird. Die Karbolsäure sollte demnach bei Neugeborenen überhaupt nicht zu Umschlägen — besonders auch nicht an der Cirkumcisionswunde (s. S. 526) — verwendet werden. Noch giftiger wirkt das Sublimat, das ebenfalls aus der Kinderbehandlung ganz verbannt werden sollte: Shukowski sah Verätzung der hinteren Mund- und Rachenwand infolge von Sublimat-einspülungen, die während der Geburt nach Fruchtwasserabfluss vorgenommen worden waren; solche Verätzungen sind auch bei Einführung des von Sublimatlösung triefenden untersuchenden Fingers in den Mund des in Gesichtslage vorliegenden Kindes möglich.

Von selteneren Vergiftungen ist ein Fall von Bleivergiftung zu erwähnen, der durch Anlegen des Kindes an die mit einem Bleipräparate behandelte und nicht gereinigte Brustwarze hervorgerufen wurde (Roussel). Ein Fall von nicht tödlicher Acetanilidvergiftung dieses Mittels als Puder für die Nabelwunde wurde von Snow beobachtet; die Symptome bestanden in jagender Respiration, Cyanose und kleinem raschen Puls. Felletár beobachtete tödliche Vergiftung durch Darreichung einer Sublimatpastille statt Zuckers.

Ferner wurden Vergiftungsfälle beim Kinde beobachtet, wenn die Mutter während der Geburt Giftstoffe zu Arzneizwecken eingenommen hatte. So sah Abrajano bei einem Kinde, dessen Mutter wegen Wehenschwäche 0,001 Strychnin subcutan erhalten hatte, unmittelbar nach der Geburt Opisthotonus auftreten. Ob *Secale cornutum*, während der Geburt gereicht, auf das Kind toxisch wirken kann, ist zweifelhaft; ein Fall von Goodridge, welcher beim Kinde am dritten Lebenstage tödliche Hämaturie auftreten sah, ist nicht beweisend, weil die Sektion nicht gemacht wurde. Leeboddy beobachtete Antimonvergiftung infolge Verwechslung von Weinsäure mit *Tartarus stibiatus* bei der Mutter 13 Tage vor der Geburt; das Kind starb am fünften Lebenstage unter Erbrechen und Konvulsionen und in der Leiche wurden Spuren von Antimon nachgewiesen; das Gericht lehnte übrigens mit Recht einen Zusammenhang des Todes mit dem der Mutter gereichten Emeticum ab.

In einem von Lützhöft beobachteten Falle zeigte das Kind einer Morphinistin Symptome von kongenitalem Morphinismus.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Opium- bzw. Morphinum-Vergiftung, die sehr häufig von gewissenlosen Wärterinnen, welche Nachts nicht gestört sein wollen, durch Darreichung eines Aufgusses von Mohnköpfen („Mohnköpfelthee“ Bayern) veranlasst wird. Auch der Syrupus Diacodii („Bocks-

hörndlsaft“ Österreich) wird zu diesem Zwecke verwendet. Dieser Unfug ist in Österreich so häufig, dass er in § 377 des österreichischen Strafgesetzbuches besonders verboten wird. Paul und Köhl haben je einen, von Hofmann mehrere derartige tödlich verlaufene Fälle gerichtlich obduziert; in einem Falle starb ein Kind nach Eingeben von 10 g Syrupus Diacodii. v. Hofmann betont, dass bei Verwendung von zerschnittenen Mohnköpfen viel mehr Morphinum in den Aufguss übergeht als bei Verwendung unzerkleinerter Köpfe. Die Symptome bestehen in Pupillenverengung, Sopor und Blasenlähmung. Das Morphinum ist im Mageninhalt durch die Husemann'sche Probe (Digerieren des Mageninhalts in konzentrierter Schwefelsäure, nach 24 Stunden Zusatz von verdünnter Salpetersäure, wobei eine blauviolette später rotviolette und blutrote, schliesslich erblassende Färbung entsteht) oder mit Jodsäure (Schütteln mit Schwefelkohlenstoff und Jodsäure, wobei der Schwefelkohlenstoff sich gelbrot bis rot färbt) nachzuweisen. Paul erhielt in einem Falle in den Leichenteilen einen extraktiven, bitter schmeckenden Rückstand, der auch aus frischen Mohnköpfen gewonnen werden kann und ein noch unbekannter Bestandteil der Mohnsamen ist,

Zufällige Vergiftungsfälle mit Morphinum sind von v. Maschka und Felletár beschrieben worden. Im ersteren Falle hatte die Wärterin dem Kinde irrtümlicherweise 0,08 Morphinum gereicht und das Kind starb nach 32 Stunden trotz der eine Viertelstunde nach der Darreichung vorgenommenen Magenspülung. Im zweiten Falle erfolgte der Tod infolge irrtümlicher Darreichung eines Wismuth-Morphiumpulvers an Stelle eines Hufeland'schen Kinderpulvers.

Erstickung des Kindes durch Fahrlässigkeit wurde wiederholt beobachtet, wenn die Mütter ihre neugeborenen Kinder zu sich ins Bett nahmen und im Schlafe auf dieselben zu liegen kamen. Westcott giebt an, dass in London in einem einzigen Jahre nicht weniger als 588 Todesfälle aus dieser Ursache gezählt wurden (s. ferner Wilcox). Als besondere Ursache plötzlicher Erstickung bei Kindern gilt die Hypertrophie der Thymus, besonders seit Virchow, Rauchfuss, Cohnheim und Grawitz die Möglichkeit einer Kompression der Luftröhre durch die vergrösserte Thymusdrüse zugegeben haben. Diese Möglichkeit wird von Paltauf bestritten, welcher die Thymushyperplasie als Begleiterscheinung einer allgemeinen Konstitutionsanomalie („Status lymphaticus oder thymicus“) und diese als Ursache des plötzlichen Todes ansieht. Boxberger und Perrin de la Touche nehmen eine Kompression der Lungen und eine dadurch bewirkte allgemeine kapilläre Bronchitis, Kohn eine Kompression der Aorta durch die Drüse als Ursache des Thymustodes an. W. Hammer vermochte in einem Falle von plötzlicher Erstickung Pneumokokken in der vergrösserten Thymus nachzuweisen. Auch Brouardel nimmt die Möglichkeit der Erstickung durch Thymushypertrophie an und macht darauf aufmerksam, dass ein Kind bei kapillärer Bronchitis im ersten Erstickungsanfall zu grunde gehen kann, ohne jemals gehustet zu haben. Die Erstickung erfolgt in diesen Fällen bei scheinbar völlig gesunden Kindern ganz plötzlich, namentlich soll bei starker Streckung des Kopfes eine Kompressionswirkung seitens der vergrösserten Drüse auf die

Brustorgane erleichtert werden. Findet sich in einem Falle von plötzlicher Erstickung eine vergrösserte Thymus (über 30 g), so kann nach dem jetzigen Stande der Frage die Möglichkeit eines Thymustodes nicht geleugnet werden. Auch die kongenital vergrösserte Schilddrüse kann durch Druck auf die Trachea Erstickungstod hervorrufen (Fall von Mac Donald).

Als weitere Ursache des plötzlichen Todes bei Kindern beschuldigen Hofmeier und F. Hammer Degeneration des Herzmuskels und Endarteriitis und Periarteriitis in der Placenta, welche von Hammer und Much als Folge einer Mikrobenendometritis angesehen werden. Hammer beschreibt ferner einen Fall von raschem unter Ikterus eingetretenem Tode infolge dreier Angiome der Leber.

Einer besonderen Besprechung bedarf die Schädigung des Kindes durch die rituelle Cirkumcision. Diese Operation besteht im allgemeinen darin, dass zuerst das Präputium abgeschnitten und dann die innere Lamelle mit den Nägeln eingerissen wird; die Blutung wird nach altem Ritus durch Aussaugen gestillt und hierauf ein Verband angelegt. Ausgeführt wird die Operation von geprüften Beschneidern, welche von den jüdischen Gemeinden aufgestellt werden. Brault tadelt an dieser Methode vor allem, dass meist statt der Entfernung eines Hautringes das ganze Präputium abgetragen wird, ferner besonders die Zerreißung mit den Nägeln; ganz zu verwerfen ist das Aussaugen der Wunde. Die mangelhafte Methode kann vor allem starke Blutung durch Verletzung grösserer Vorhautgefässe hervorrufen.

Ein Fall von tödlicher Blutung aus dieser Ursache wurde von Sachs veröffentlicht. Auch auf hämophiler Grundlage wurde tödliche Blutung beobachtet; so veröffentlicht Wittner zwei Verblutungen bei den Kindern einer Mutter, deren acht Brüder an Verblutung bei der Cirkumcision zu Grunde gegangen waren. Es wäre eine Barbarei, bei derartiger familiärer Disposition auf der Beschneidung zu bestehen. Schrank beobachtete ferner einen Fall von Incision der Haut des Penis selbst mit starker Blutung.

Die wohl von den meisten Beschneidern vernachlässigte Antiseptik führte in einer grossen Reihe von Fällen zu schwerer Infektion der Cirkumcisionswunde.

So beobachtete Stein und Lévai Erysipel nach der Beschneidung, in einem Falle mit tödlichem Ausgang, Brothers einen Fall von Gangrän des Penis, Schirman einen Fall von Tetanusinfektion und Czerny, Joly und Pott Fälle von Sepsis. Das nach Pasternakzy und Chwolson zwar rituell nicht vorgeschriebene aber dennoch sehr verbreitete Aussaugen der Wunde ist vollends ein Hohn auf die moderne Antiseptik; in zahlreichen Fällen wurde auf diesem Wege Tuberkulose (Fälle von Neumann, Loir, Miller, Benjamin und Dobrovits) und Syphilis (Fälle von Miller und Levien) übertragen. Kinnikut beschreibt 10, Róna 5 und Koljzow 7 Fälle von Tuberkulose-Übertragung durch einen Beschneider; von den 10 Fällen von Kinnikut gingen 7 zu Grunde und 3 wurden chronisch tuberkulös.

Andererseits kann aber auch eine missverstandene und unrichtige Anwendung der Antiseptik zu schweren Schädigungen führen. So kam es infolge von Anwendung zu konzentrierter Karbolsäurelösungen in vielen Fällen zu schwerer, sogar tödlicher Karbol-Vergiftung und zu Karbolgangrän (Bogdanik, Tolnai, Stern, Meltzer, Stevenson).

Diese zahlreichen Unglücksfälle führen zu der gewiss nicht schwer durchführbaren Forderung, dass die Laien-Beschneider abzuschaffen sind und die Ausführung der Operation, da sie nun doch aus religiösen Gründen beibehalten werden will, Ärzten übertragen werden soll (Brault, Kutna u. a.).

Kapitel IV.
Der Kindsmord.

Von
M. Stumpf, München.
Mit 4 Abbildungen im Text.

Deutsches Reichsstrafgesetzbuch: § 217. Eine Mutter, welche ihr uneheliches Kind in oder gleich nach der Geburt vorsätzlich tötet, wird mit Zuchthaus nicht unter drei Jahren bestraft. Sind mildernde Umstände vorhanden, so tritt Gefängnisstrafe nicht unter zwei Jahren ein.

§ 367. Mit Geldstrafe bis zu 150 Mark oder mit Haft wird bestraft, wer ohne Vorwissen der Behörde einen Leichnam beerdigt oder bei Seite schafft.

Einleitung.

L i t t e r a t u r.

Berner, Lehrbuch des deutschen Strafrechts. Leipzig 1888.
v. Krafft-Ebing, Mord des Kindes am 10. Tage nach der Geburt; zweifelhafte Zurechnungsfähigkeit der Mutter. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. Bd. XLIII. S. 14.
Olshausen, J., Kommentar zum Deutschen Reichsstrafgesetzbuch.

Die modernen Strafgesetzbücher halten im Gegensatze zu den drakonischen Bestimmungen alter Gesetzbücher, welche die Kindsmörderinnen theils mit Lebendigbegraben, theils mit Pfählen oder Ertränken (Carolina) bestrafen, für den Kindsmord wegen der für dieses Verbrechen massgebenden Beweggründe eine milde Beurteilung für geboten. Diese Beweggründe bestehen entweder in der Rettung der Geschlechtslehre, oder in der trostlosen Lage der einsam und hilflos Gebärenden und in der Furcht vor Verratenwerden bei Herbeirufung eines Helfers, oder in der mit der heimlichen Entbindung verbundenen physischen und psychischen Aufregung oder endlich in der Furcht,

selbst nahrungslos zu werden und das Kind nicht ernähren zu können (Berner). Die zwei erstgenannten und der letzte dieser Beweggründe sind für die Fassung der Gesetzesbestimmung die vor allem massgebenden; weniger massgebend sind die bei der Entbindung vorhandenen physischen und psychischen Aufregungszustände, weil sonst die Tötung eines ehelich geborenen Kindes von der Gesetzesbestimmung nicht ausgenommen worden wäre. Ältere deutsche Partikulargesetze (Bayern, Braunschweig) haben übrigens die Gesetzesbestimmung auf die ehelichen Kinder ausgedehnt. Das österreichische Strafgesetzbuch belegt die Tötung des ehelichen Kindes mit höherer Strafe als die des unehelichen.

Die Gesetzesbestimmung setzt zunächst ein lebendes Kind voraus; dasselbe braucht aber nicht lebensfähig zu sein, so dass der Tatbestand des Kindsmords auch bei einem noch nicht lebensfähigem Kinde gegeben sein kann, jedoch werden in letzterem Falle Milderungsgründe angenommen.

Der Ausdruck „in der Geburt“ will die Tötung des Kindes nach Eintritt und vor Vollendung des Geburtsaktes verstanden wissen. In den meisten Fällen ist das Kind in der Geburt erst dann einem gewalttätigen Angriffe seitens der Mutter zugänglich, wenn es wenigstens mit einem Teile geboren ist. Jedoch kann Kindestötung auch dann stattfinden, wenn das Kind sich noch vollständig innerhalb der Geburtswege befindet. Eine Entscheidung des Reichsgerichts (8. Juli 1880) hält aber auch in diesem Falle den Begriff der Kindestötung — nicht den der Abtreibung — für gegeben.

Die Bestimmung „gleich nach der Geburt“ nimmt auf die durch die Geburt verursachten Aufregungszustände Rücksicht. Das Gesetz fixiert mit Recht keine zeitliche Grenze für diesen Aufregungszustand, sondern überlässt es im Einzelfalle der Beurteilung des Richters anzunehmen, wie lange nach der Geburt noch ein abnormer Aufregungszustand vorhanden gewesen sein kann. Dennoch scheint das Gesetz durch diesen Wortlaut eine zu weite zeitliche Hinausschiebung für die Anwendbarkeit des Begriffes „Kindsmord“ offenbar vermeiden zu wollen. Jedoch können einige der angeführten Beweggründe für den Kindsmord auch noch längere Zeit nach der Geburt gegeben sein, so z. B. kann, worauf auch von Krafft-Ebing hingewiesen hat, die Furcht vor Erwerbs- und Nahrungslosigkeit bei einer in einer Klinik entbundenen Mutter am Tage der Entlassung aus der Klinik, wenn es sich für sie darum handelt, wieder eine Erwerbstätigkeit zu finden, und wenn sie sich noch nicht im Wiederbesitze ihrer Körperkräfte fühlt, als massgebend für die Tat in Betracht kommen, jedoch wird in solchen Fällen nicht mehr Kindstötung angenommen. Ebenso kommt in Fällen, wo die Mutter das geborene Kind zuerst in Pflege genommen, gereinigt, gekleidet und vielleicht auch schon genährt und dann erst getötet hat, der Tatbestand der Kindestötung nicht mehr in Frage.

Der Ausdruck „vorsätzlich“ ist hier im Gegensatz zu „fahrlässig“ zu verstehen und setzt nicht den Nachweis eines längere Zeit vorher gefassten Vorsatzes, sondern lediglich die Tötung durch eine Willenshandlung, auch

wenn diese eine impulsive ist, voraus. War die Mutter zur Zeit der Geburt bewusstlos, so kann, wenn das Kind am Mangel durch Pflege zu Grunde ging, nicht von einer vorsätzlichen Tötung desselben die Rede sein, jedoch könnte eine fahrlässige Tötung angenommen werden, weil die Gebärende, als sie die ersten Zeichen der Geburt fühlte, es unterliess, rechtzeitig Hülfe anzurufen, und wenn sie die Schwangerschaft verheimlicht und keine Vorsorge für die Pflege des zu erwartenden Kindes getroffen hatte.

Es kann jedoch aus diesen Momenten an sich auf Fahrlässigkeit nicht geschlossen werden, weil eine Frau, nicht allein eine Erstgebärende, sondern auch eine Mehrgebärende, die unregelmässig menstruiert oder bald nach der Geburt eines Kindes wieder konzipiert hatte, über die Zeit ihrer Schwangerschaft und über den Termin der zu erwartenden Geburt im Unklaren sein kann, so dass sie wohl die Absicht gehabt haben kann, die für die Pflege des Kindes zu erwartenden Vorbereitungen zu treffen, aber dies wegen früheren Eintrittes der Geburt nicht mehr zu thun im Stande war. Begab sich die Entbindende beim Eintritt der Geburtstätigkeit absichtlich an einen für Hülfeleistung gänzlich ungeeigneten Ort, wofür Fritsch ein Beispiel anführt, so kann die Frage, ob vorsätzliche oder fahrlässige Tötung vorliegt, sehr schwer zu beantworten sein.

Zur Entscheidung der Frage, ob vorsätzliche oder fahrlässige Kindstötung vorliegt, ist ferner von Wichtigkeit, ob die Geburtsschmerzen von der Mutter stets als solche erkannt werden müssen. Diese Frage wird bei der gerichtsarztlichen Beurteilung der Sturzgeburt näher zu besprechen sein (s. S. 634 ff.).

Über die Frage, ob eine erwachsene geistesgesunde Person über das Bestehen einer Schwangerschaft bis zum Eintritte der Geburt in Unkenntnis bleiben könne, s. S. 347.

Die Untersuchung der Angeschuldigten auf eine stattgehabte Geburt.

Litteratur.

- Börner, Über den puerperalen Uterus. Graz 1875.
 Brouha, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge. Bd. XXI. S. 76.
 Credé, C., Arch. f. Gyn. Bd. I. S. 84.
 Dittrich, P., Wiener med. Blätter. 1890. S. 340.
 Dragendorff, Maschka's Handbuch der gerichtl. Med. Bd. I. S. 483.
 Fasbender, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. II. S. 43.
 Fehling, Die Physiologie und Pathologie des Wochenbetts. Stuttgart (Enke) 1897.
 Giles, Transact. of the London Obst. soc. Vol. XXXV. pag. 190.
 Hansen, Th. B., Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XIII. S. 16.
 Derselbe, Hosp. Tid. 3. R. Vol. VII. pag. 1133.
 Hegar, Lange Placentarretention. Cit. bei Thoresen.
 Hofmann, E., Vierteljahrsschr. f. ger. Med. Neue Folge. Bd. XIX. S. 113.
 Hünefeld, Die Blutproben vor Gericht. Leipzig 1875.

- Jesse, G., Inaug.-Dissert. Marburg 1888.
 Knapp, L., Physiologie und Diätetik des Wochenbetts. Dieses Handbuch, Bd. II. Teil 1. S. 127.
 Kocks, Arch. f. Gyn. Bd. XLIII. S. 1.
 Martin, A., Krankheiten der Eierstöcke. Leipzig 1899. S. 716.
 Masson, Annales d'hyg. publ. et de méd. lég. 3. Série. Tome XIII. pag. 130 et 385.
 Mewis, Chr., Winckels Berichte und Studien aus dem kgl. sächs. Entbindungsinstitut zu Dresden. Bd. II. S. 42.
 Pfaff, Gerichtsärztl. Blutuntersuchungen. Dresden 1863.
 Pfannkuch, W., Arch. f. Gyn. Bd. III. S. 327.
 Reille, Annales d'hyg. publ. et de méd. lég. 3. Série. Tome XI. pag. 41.
 Ritter, B., Über die Ermittlung von Blut-, Samen- und Exkrementflecken im Kriminalfalle. Würzburg 1854.
 Roosen, L., Friedreichs Blätter für gerichtl. Med. Bd. XL. S. 144 ff.
 Sänger, M., Beitr. zur pathol. Anatomie und klin. Med. Festschr. f. E. L. Wagner. 1887.
 Säxinger, Maschka's Handb. d. gerichtl. Med. Bd. III. S. 224.
 Schauta, Wiener med. Blätter. 1886. S. 324.
 Schibler, Inaug.-Diss. Basel 1892.
 Schmidt, C., Die Diagnostik verdächtiger Flecken in Kriminalfällen. Mitau u. Leipzig 1848.
 Schmidt, F. C. Th., Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge. Bd. XIII. S. 320.
 Sonnenschein, Über die Erkennung von Blutflecken in Kriminalfällen. Berlin 1867.
 Strassmann, F., Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Neue Folge. Bd. XLVI. S. 314.
 Temesváry, R. und J. Bäcker, Arch. f. Gyn. Bd. XXXIII. S. 330.
 Thoresen, Norsk Mag. f. Laegevidensk. 3. R. Vol. IV. pag. 63.
 Trenkler, Inaug.-Dissert. München 1885.
 v. Virchow, R., Virchow's Archiv. Bd. XII. S. 334.
 Wachs, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. N. F. Bd. XXI. S. 229.
 Wertheimer, M., Virchow's Arch. Bd. XXI. S. 314.
 Wormser, Arch. f. Gyn. Bd. LXIX. S. 449.
 Zacharjewsky, Versuch zur Bestimmung des Stoffwechsels der stickstoffhaltigen Substanzen in den letzten Tagen der Schwangerschaft und den ersten des Wochenbetts. Inaug.-Dissert. Kasan 1892.
 Zweifel, Arch. f. Gyn. Bd. VII. S. 474.

Die gerichtsärztliche Untersuchung einer Angeschuldigten wird am häufigsten in Fällen von Kindsmord und Kindesaussetzung, hin und wieder auch bei dem viel selteneren Vergehen der Kindesunterschlebung notwendig. Die Untersuchung muss zunächst eine streng objektive sein. Es ist daher geraten, keinerlei Fragen an die zu Untersuchende zu stellen, damit eine Beeinflussung des Untersuchenden in der einen oder anderen Richtung wegfalle. Selbst die Frage nach dem Alter soll zunächst nicht gestellt werden, sondern das Alter ist nach dem Gesamteindruck der Person zu schätzen. Später, nach Beendigung der Untersuchung, sollen einige notwendige Fragen gestellt werden, um die subjektiven Angaben mit den ermittelten objektiven Merkmalen zu vergleichen.

Die Untersuchung muss ferner eine eingehende und erschöpfende sein. Die Angeschuldigte muss vom Kopf bis zum Fuss untersucht werden und keine objektive Beobachtung darf unterdrückt werden, weil sie vielleicht für

die zu beantwortenden Fragen gleichgültig oder nebensächlich scheint. Die Beantwortung der Fragen des Gerichtshofes ist Sache des am Schlusse abzugebenden Gutachtens. Während der Untersuchung selbst ist es am besten, an die gestellten Fragen gar nicht zu denken, sondern es ist lediglich eine möglichst eingehende Beschreibung des körperlichen Zustandes der zu Untersuchenden niederzulegen.

Damit die Untersuchung eine möglichst erschöpfende werde, ist es notwendig, den Körper und seine einzelnen Teile in einer methodischen Reihenfolge zu untersuchen und zu beschreiben. Auf diese Weise ist es am wenigsten möglich, dass Dinge, die zunächst unwichtig erscheinen möchten, schliesslich aber doch als wichtig sich erweisen können, vergessen werden. Man beginne mit der Prüfung des Gesamteindrucks der Angeschuldigten, ihrer Grösse, ihres Knochenbaues, der Entwicklung ihrer Muskulatur, der Beschaffenheit der Haut, der Haare und ihrer Färbung, zunächst im Gesicht, dann der Reihe nach von oben nach unten an den übrigen Körperteilen. Besichtigung, Betastung und Behorchung sind in der genannten Reihenfolge an jedem Körperteile vorzunehmen und auf einen neuen Körperteil ist nur überzugehen, wenn der früher in Untersuchung genommene völlig erledigt ist. Sehr zu raten ist es, die Befunde methodisch geordnet niederzulegen und die einzelnen Angaben zu numerieren; im Gutachten kann man sich dann mit Leichtigkeit auf die übersichtlich geordneten Befunde beziehen; die einzelnen Befunde sind nach den Hauptabschnitten: allgemeine Konstitution und Habitus, Kopf, Brust, Abdomen, Genitalien und Extremitäten zu gruppieren.

Bei der Untersuchung der Genitalien möchten wir noch hervorheben, dass dieselbe mit der äusseren Besichtigung beginnen und dass sich an diese die Besichtigung der inneren Genitalien mittelst des Speculums anschliessen soll; erst dann ist die bimanuelle Untersuchung der Beckenorgane vorzunehmen. Verfährt man umgekehrt, so kann man durch die bimanuelle Untersuchung wichtige Befunde für die Specularuntersuchung zerstören, vor allem den aus der Cervix sich vordrängenden Ausfluss verwischen, und gerade die mikroskopische Untersuchung dieses Ausflusses kann wichtige Befunde ergeben. Auch die Untersuchung dieses Ausflusses auf etwa vorhandene Gonokokken ist wichtig und nicht zu unterlassen (Fritsch). Zum Schlusse ist nach der gesundheitlichen Vergangenheit der Angeschuldigten zu fragen, nach etwa durchgemachten Krankheiten oder Unfällen zu forschen und endlich ist die Familienanamnese zu ermitteln. Aus der Beantwortung der gestellten Fragen kann über die Psyche und die Intelligenz der Angeschuldigten ein Urteil gewonnen werden.

Das Gutachten hat die ermittelten Befunde zusammenzufassen und zu beurteilen und die vom Richter gestellten Fragen in einer für Laien verständlichen Form zu beantworten. Es ist selbstverständlich, dass der Gutachter nur das als sicher bezeichnen darf, was wirklich sicher behauptet und bewiesen werden kann. Befunde, die eine mehrfache Deutung erlauben, dürfen nicht als sicher für eine bestimmte Deutung sprechend hervorgehoben werden. Der begutachtende

Arzt ist lediglich der sachverständige Berater des Richters und muss sich stets davor hüten, aus dieser Rolle zu fallen und entweder zum Staatsanwalt oder zum Verteidiger zu werden. Wie die Richter, der Staatsanwalt, der Verteidiger das abgegebene Gutachten verwerten, muss deren Sache bleiben und es steht dem Sachverständigen nicht zu, in der einen oder anderen Richtung sich zu ereifern.

Sehr häufig lässt die einmalige Untersuchung ein sicheres Urteil in der einen oder anderen Richtung nicht zu. In solchen Fällen kann die ein- oder mehrmalige Wiederholung der Untersuchung, die in Zeiträumen von je einer Woche vorzunehmen ist, bestimmtere Anhaltspunkte bieten. Der Sachverständige hat dann in seinem Gutachten die Notwendigkeit einer Wiederholung der Untersuchung zu betonen. Vielleicht kann auch der Antrag auf Verbringung der Angeschuldigten in ein Krankenhaus zum Zwecke der dauernden Weiterbeobachtung gestellt werden.

Die Ausführung der gerichtsärztlichen Untersuchung ist Sache der Gerichtsärzte selbst. Sehr häufig werden aber von seiten des Gerichtshofes oder der Anklage oder der Verteidigung noch weitere Sachverständige vorgeladen. Diese haben dann ihr Gutachten auf Grund der von dem Gerichtsärzte niedergelegten objektiven Befunde abzugeben. Finden sich in den letzteren empfindliche Ungenauigkeiten oder Lücken, so können solche Sachverständige zu einem von den Schlüssen des Gerichtsarztes dissentierenden Gutachten kommen. Ein solches abweichendes Gutachten ist natürlich objektiv und sine ira et studio zu begründen. Stets vergesse man dabei, dass man von dem Staatsanwalt oder dem Verteidiger als Sachverständiger zugezogen worden ist. Gerade von jüngeren Ärzten wird gegen diese Fundamentalregel häufig gesündigt.

Die objektiven Merkmale, welche den Schluss auf eine vor kurzer Zeit stattgefundene Geburt erlauben, werden am besten nach von Winckel, ähnlich wie die Schwangerschaftszeichen, in 3 Gruppen eingeteilt: 1. in sichere, welche auf dem Nachweis von Fruchtteilen beruhen, 2. in wahrscheinliche, die sich auf die im Wochenbett ablaufenden Veränderungen an den Geschlechtsteilen beziehen, und 3. in unsichere, d. h. solche, welche an anderen Körperteilen bemerkt werden und deren Vorkommen auch beim Manne möglich ist. Dabei ist jedoch hervorzuheben, dass auch die als wahrscheinlich zu bezeichnenden Merkmale sich in einer Weise summieren können, dass ein sicherer Schluss gezogen werden kann.

Als Fruchtteile sind grössere oder kleinere Fetzen der Eihäute — Chorion und Amnion — und Placentarteile anzusehen. Teile der Placenta finden sich sowohl nach rechtzeitigen als nach vorzeitigen Geburten während der ersten Tage in dem aus dem Uterus sich entleerenden Lochialsekret. Die Placentar- oder Chorion-Zotten sind so charakteristische Gebilde, dass eine einzige derselben, unter dem Mikroskop nachgewiesen, mit unbedingter Sicherheit für eine vor kurzem abgelaufene Geburt spricht. Von geringerem Wert ist

der Nachweis der Decidua-Zellen; einzelne runde, kernhaltige Zellen können nicht mit Sicherheit als Fruchtteile gedeutet werden, dagegen sind zusammenhängende Gruppen dieser Zellen zwar nicht als absolut sicheres aber als sehr wahrscheinliches Merkmal einer stattgefundenen Entbindung zu verwerten und im stande, die übrigen Befunde schwer belastend zu ergänzen. Dabei ist zu bemerken, dass solche in Gruppen geordnete Decidua-Zellen nur bei direkter Entnahme des Ausflusses aus der Cervix uteri und nicht bei Entnahme aus den äusseren Genitalien nachzuweisen sind (Fehling, Brouha).

Unter Umständen können nicht allein Teile der Eihäute und der Placenta, sondern die ganze Placenta mehrere Tage, ja einige Wochen im Uterus zurückbleiben und in vollkommen frischem Zustande ausgestossen werden. Hegar führt sogar einen Fall von 103tägiger Zurückhaltung der Nachgeburt an.

Von anderen mit Sicherheit auf eine Geburt deutenden Merkmalen sind Meconium-Flecke und Reste von Vernix caseosa an den äusseren Geschlechtsteilen oder deren Umgebung anzuführen (s. unten S. 544).

Ist der Muttermund für den tastenden Finger noch durchgängig, so liefert der Nachweis der von Rauigkeiten bedeckten Placentarstelle ein wertvolles Beweismoment. Bei nicht durchgängigem Muttermund könnte durch vorsichtige Anwendung der Curette Gewebsmaterial für die mikroskopische Untersuchung gewonnen werden. Auch hier ist der Nachweis von Chorion-Zotten das am sichersten beweisende Merkmal. Wormser hält die Decidua-Elemente dann für beweisend, wenn an ihnen die Spongiosa-Struktur erkennbar ist; für nicht sehr beweisend aber für sehr verdächtig erklärt er zur Oberfläche schief oder parallel verlaufende Drüsen, Reste von Blutextravasaten, decidua-ähnliche oder alveoläre Struktur des Stromas, hyalin degenerierte dicke Gefässwandungen bei engem Lumen, Thromben, verödete Kapillaren und serotinale Riesenzellen, besonders aber das Verhalten des Drüsen- und Oberflächenepithels, namentlich hält er einerseits die hochgradigen degenerativen Veränderungen, andererseits die syncytialen Bildungen und das gleichzeitige Vorhandensein dieser Veränderungen für niemals, ausser nach Geburten, vorkommend. Diese von einem geübten Mikroskopiker erhobenen und gedeuteten Befunde sprechen mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit für eine stattgehabte Geburt, aber als absolut sichere Merkmale können nur Chorionzotten angesehen werden. Über die Befunde von Opitz s. S. 370.

Die wahrscheinlichen Merkmale beziehen sich wie oben erwähnt auf die durch die Geburt bewirkten Veränderungen an den äusseren und inneren Geschlechtsteilen und auf die während der darauffolgenden Zeit sich mit einer bestimmten Gesetzmässigkeit abwickelnden Rückbildungsvorgänge, endlich auf die in den Brüsten einsetzende Absonderungs-Thätigkeit.

Die durch die Geburt bewirkten Verletzungen finden sich zunächst in grosser Zahl an den äusseren Genitalien und im Scheidenvorhof. Die Einrisse am Damm sind schon bei Besichtigung der äusseren Genitalien zu sehen, die Verletzungen im Scheidenvorhof erst bei Auseinanderziehen der grossen Scham-

lippen. Der häufigste Sitz derselben ist das Frenulum labiorum, die Gegend seitwärts der Urethra gegen die Clitoris zu und die Innenfläche der kleinen Schamlippen.

Nach den Untersuchungen von Mewis kommen vor:

Dammrisse in	19,8 %
Einkerbung des Frenulum in	12,2 „
Fissuren an den kleinen Schamlippen in	14,5 „
Einrisse an den grossen Schamlippen in	0,5 „
Ulcerationen an den kleinen Schamlippen in	9,4 „
Ulcerationen an den grossen Schamlippen in	0,1 „
Einrisse in die Umgebung der Urethra in	14,0 „
Sugillate an den grossen und kleinen Schamlippen in	1,1 „
Ödem der Vulva oder einzelner Teile derselben in	30,0 „

Nach diesen Beobachtungen stehen an Häufigkeit die Verletzungen am Damm beziehungsweise Frenulum mit zusammen 32% obenan, dann folgt das Ödem der Vulva mit 30%, diesem die Ulcerationen und Fissuren der kleinen Schamlippen mit zusammen 23,9% und die Einrisse in der Umgebung der Harnröhre mit 14%,

Die Frenulumrisse werden auch von Roesen für die häufigsten Geburtsverletzungen erklärt. Nach den Untersuchungen von Fasbender findet sich das Frenulum nur bei 37,3% der Erst- und bei 36,6% der Mehrgebärenden unverletzt.

Ganz besonders häufig sind diese Verletzungen bei Erstgebärenden, und man ist berechtigt anzunehmen, dass bei Erstgebärenden, die ein reifes oder nahezu reifes Kind geboren haben, ausnahmslos Verletzungen an den äusseren Geschlechtsteilen oder im Vorhof nachzuweisen sind. Dasselbe ist aber in einem immerhin grossen Prozentsatz auch bei Mehrgebärenden der Fall.

Die Form dieser Verletzungen ist grösstenteils eine längliche schlitzförmige mit meist scharfen, seltener mit unregelmässig gekerbten Rändern. Die letztere Form entsteht hauptsächlich dann, wenn aus der einfachen Verletzung durch lokale Infektion eine Ulceration geworden ist. Die Verletzungen gehen wenig in die Tiefe und betreffen gewöhnlich nur die oberflächlichen Schichten der Schleimhaut. An den kleinen Schamlippen kann in selteneren Fällen die Verletzung die ganze Schleimhautduplikatur dieser Falten durchsetzen und zu einer Spaltung der Schamlippe führen. Dabei kann es vorkommen, dass diese Spalte nach dem Rande zu wieder verheilt, nach der Basis zu dagegen nicht, so dass schliesslich mitten in der Substanz der Lippe eine scharfrandige, narbige, runde Öffnung, wie wenn sie mit einer Coupierranze hervorgebracht worden wäre, bestehen bleibt.

Während der ersten 3 Tage des Wochenbettes ist der Grund der Verletzungen frisch rot und mit Blutspuren bedeckt, dann füllt sich der Grund mit lebhaft roten Granulationen aus, die am 7.—10. Tage des Wochenbettes deutlich nachweisbar sind. Von da ab erfolgt rasch der Verschluss der Wunde und die Überhäutung mit Epithel. Häufig findet man sie um den 7. Tag des Wochenbettes leicht verklebt, jedoch ist diese Verklebung noch sehr schwach, so dass sie schon bei geringem Auseinanderziehen der Vulva wieder aus-

einander weicht. Nach der Verheilung findet sich eine anfangs noch rote, von der 5. Woche ab weisse Narbe. Fand an einer Verletzung eine lokale Infektion statt, so bedeckt sich ihr Grund in der ersten Woche nach der Geburt mit einem weiss-gelblichen Belag, der sich in der zweiten Woche abstösst und frischen Granulationen Platz machte. Die Ränder der Verletzung werden dann, wie bereits bemerkt wurde, unregelmässig und die unverletzte Schleimhaut begrenzt den Belag mit einer dunkelroten scharfen Linie. Aus solchen Ulcerationen wurden dann unregelmässig gestaltete, oft sternförmige Narben.

Die Verletzungen des Frenulums bestehen in scharfrandigen, sowohl nach der Fossa navicularis als nach der äusseren Haut zu reichenden, mehr oder weniger, oft bis zu 1 cm tiefen Einrissen, welche meistens nicht genau in der Mittellinie, sondern etwas seitwärts von derselben sitzen. Nach ihrer Verheilung bleibt eine bei querer Anspannung des Frenulums deutlich sichtbare Kerbe, an deren einer Seite sehr häufig eine leichte narbige Verdickung erkennbar ist. Bei tieferen Einrissen des Frenulums geht die Fossa navicularis verloren.

Dammrisse setzen sich mehr oder weniger weit auf die äussere Haut fort und andererseits findet man eine Fortsetzung derselben in die Fossa navicularis hinein, die sich nicht selten in einen seitwärts von der Columna rugarum in die Scheide hinaufreichenden Riss fortsetzt. Auch diese sitzen nicht ganz in der Mittellinie des Dammes, sondern etwas seitlich von der Rhaphe, weil an dieser das Gefüge der äusseren Haut fester zu sein pflegt. Die Ränder der frischen Dammrisse sind häufig fetzig, ihre Umgebung gequetscht und mit Blutaustritten durchsetzt. Auch diese Risse heilen durch Granulationsbildung, jedoch vereinigen sich die beiderseitigen Wunden nur ganz ausnahmsweise miteinander, so dass nach der Überhäutung ein Spalt zurückbleibt, der die Vulvar-Öffnung mehr oder weniger weit gegen den After zu verlängert und zuweilen, besonders im Anfange, oft von narbig verdickten Rändern begrenzt ist. Bei tieferen Dammrissen nimmt die Überhäutung, wenn keine lokale Infektion stattgefunden hat, etwa 3 Wochen in Anspruch, nach Infektion 4 Wochen und darüber. War der Dammriss genäht worden, so finden sich an der Stelle, wo die Fäden gelegen waren, geradlinige, quer verlaufende, weisse Narbenlinien, die an beiden Enden, wo die Nadeln eingestochen hatten, kleine knopfartige Verbreiterungen erkennen lassen. War trotz Vernähung keine Vereinigung des Dammrisses erfolgt, so finden sich an den freien Rändern des Defektes beiderseits miteinander korrespondierende, der Einschnürung der Fäden entsprechende, mehr oder weniger tiefe narbige Kerben.

Kocks glaubte aus dem Sitze dieser Verletzungen auf die Art und Weise, wie der Kopf durch die Vulva getreten, ist schliessen zu können, indem er, wenn an der hinteren Kommissur die Verletzung rechts von der Mittellinie sass, eine korrespondierende Verletzung neben der Harnröhre linkerseits und umgekehrt fand, so dass er dies auf den Durchtritt des im Verhältnis zum Querdurchmesser längeren Längsdurchmesser des Kindesschädels zurückführte. War der Kopf in erster Schädellage durchgetreten, so würden demnach die einander korrespondierenden Verletzungen links vorne und rechts hinten sitzen, bei zweiter Schädellage umgekehrt. Dieses Verhalten würde, wenn thatsächlich richtig, in gerichtsärztlicher Beziehung von grösster Wichtigkeit sein, weil damit ein Anhaltspunkt für die Zuge-

hörigkeit eines Kindes, an dessen Schädel vielleicht noch zu erkennen ist, ob die Geburt in erster oder zweiter Schädellage erfolgt ist, zu der Mutter gegeben sein würde. Dieses Merkmal ist aber nicht verlässlich, denn nach den Beobachtungen von Mewis fanden sich die Verletzungen ebenso häufig links wie rechts, was bei dem Überwiegen der ersten Schädellage gegen die Kocks'sche Auffassung spricht. Wir möchten noch darauf aufmerksam machen, dass der Kopf meist mit einem annähernd runden Umfang (suboccipito-bregmatical) durchtritt, so dass beim Durchschneiden des Kopfes der Längsdurchmesser nur wenig grösser ist als der Querdurchmesser.

Regelmässiger Sitz von Verletzungen nach der Geburt ist der Scheideneingang, und zwar die bei Nulliparen den Vorhof von der Scheide abgrenzende Hymenalmembran. Bei jeder Geburt eines einigermassen grösseren Kindes (vom 6. Schwangerschaftsmonat an) wird dieses Gebilde mehr oder weniger zerstört, so dass besonders an den beiden hinteren Quadranten nur mehr wenige etwas vorspringende Reste — die *Carunculae hymenales* oder *myrtiformes* — stehen bleiben. Die vorderen Quadranten bleiben meistens erhalten. In seltenen Fällen wird der Hymen in ganzer Ausdehnung vollständig vernichtet, so dass keine Spur von Schleimhaut-Hervorragungen an der Grenze zwischen Scheide und Vorhof zu sehen ist. Unmittelbar nach der Geburt erscheinen die stehen gebliebenen Hymenalreste etwas ödematös und an den Rändern mit Blut unterlaufen; diese Veränderungen verlieren sich meistens bis zum Ende der ersten Woche. War der Hymen besonders mächtig, so wird er oft auf eine grössere Strecke von seiner Ansatzstelle abgesprengt und es kann ein solches teilweise abgesprengtes Stück in ödematösem Zustande büzelförmig die Vulvar-Öffnung überragen.

Unmittelbar nach der Geburt sind die äusseren Geschlechtsteile mit teils geronnenem, teils flüssigem Blute bedeckt. Diese Besudelung mit Blut ist aber nicht für eine vor kurzem abgelaufene Geburt charakteristisch, denn sie findet sich ebenso noch bei der Menstruation, allerdings meist nicht in dem Grade und in der Ausdehnung wie nach einer Geburt. Beim Spreizen der Schenkel klaffen die grossen Schamlippen und nicht selten sind jetzt schon die in den Scheidenvorhof sich vorwölbenden ödematösen Scheidenwände vorne und hinten als blaurote Wülste zu sehen. Mewis fand die Vaginalwände in dieser Weise in 8% der Fälle vorgetreten. Nicht selten findet man bei genauer Besichtigung an einzelnen Stellen, besonders am Damm, an den grossen und an den kleinen Schamlippen erbsengrosse Sugillate, von submukösen oder subcutanen Blutergüssen herrührend.

Ausser am Scheideneingange finden sich nach allen Geburten Einrisse an der Umrandung des Muttermundes, die nach Einführung des Spiegels zu sehen sind. Der Muttermund selbst ist unmittelbar nach der Geburt eine grosse, runde oder quer-ovale Öffnung, die Muttermundslippen sind blaurote Wülste oder Lappen, die an verschiedenen Stellen ähnliche Einrisse erkennen lassen, wie sie an den äusseren Teilen zu sehen sind. Dabei sind die Muttermundslippen ektropioniert, so dass im Spiegel die noch intensiver rote Schleimhaut des Halskanales zu sehen ist. Die Einrisse am Muttermund heilen in gleicher Weise, wie dies bei den Einrissen an den äusseren Teilen

beschrieben wurde. Nach Ablauf der ersten Woche ist der Muttermund eine breite Querspalte und klappt noch mehr oder weniger und die noch sehr wulstigen Muttermundslippen sind noch ektropioniert. Erst in der zweiten Woche wird die Ektropionierung der Muttermundslippen geringer, ihre Konsistenz wird eine festere und die Muttermundsöffnung verschmälert sich. Erst nach Ablauf der ersten 6 Wochen ist die Cervix wieder so hart geworden wie vor der Schwangerschaft und der Muttermund ist nur mehr eine schmale Querspalte, deren scharfer Rand von Einkerbungen unterbrochen ist — durch die an Stelle der Einrisse entstandenen Narben. Diese Einkerbungen bleiben bestehen und an ihnen ist auch später noch nachzuweisen, dass eine Geburt stattgefunden hat. Lediglich das Vorhandensein dieser Einkerbungen ist hierfür zu verwerten, nicht die Gestalt des Muttermundes, ob grübchenförmig oder Querspalte, weil letztere Form auch bei jungfräulichen Personen vorkommt.

Bezüglich der Form der Portio ist die Eversion oder Ektropionierung der beiden Muttermundslippen von Wichtigkeit. Hansen fand bei 33 Frauen mit normal verlaufenem Wochenbett am 10. Wochenbettstage die Lippen noch ausgesprochen evertiert, so dass im Speculum die dunkler gerötete, mit Längsfalten versehene Cervikalschleimhaut, in scharfer Linie gegen die mit Pflasterepithel überzogene Portioschleimhaut begrenzt, sichtbar wird. Diese Eversion kann durch weiteres Öffnen des Spiegels verstärkt werden. Vom 10. Tage an nimmt diese Eversionsfähigkeit von Woche zu Woche ab, aber noch nach 5–6 Wochen ist sie im geringen Grade vorhanden; an der vorderen Lippe bleibt sie länger bestehen als an der hinteren. Unter 9 in der 7.–8. Woche untersuchten Wöchnerinnen war bei 3 die Eversionsfähigkeit noch ausgesprochen vorhanden, bei 2 liess sich nur die Grenze von Cervikal- und Portioschleimhaut evertieren und 4 zeigten gar keine Eversionsfähigkeit mehr. Hansen schlägt daher vor, die Prüfung der Eversionsfähigkeit von Woche zu Woche zu wiederholen.

Eines der wichtigsten Merkmale der überstandenen Geburt ist die Grösse des Uterus. Nach Beendigung der Geburt ist der Uterus als mehr oder weniger harte Kugel in der Höhe des Nabels von den Bauchdecken aus zu fühlen. Die Verkleinerung erfolgt so rasch, dass er am siebenten Tage etwa 2–3 Querfinger über dem oberen Symphysenrande zu fühlen und um den zehnten Tag in der Höhe des Beckeneingangs steht, so dass er bei der Betastung von den Bauchdecken aus nicht oder nur mehr undeutlich zu fühlen ist. Von dieser Zeit an ist die Grössenbestimmung des Uterus nur durch bimanuelle Palpation möglich. Am Ende der zweiten Woche ist der Uterus manns- bis frauenfaustgross, am Ende der dritten Woche gänseeigross. Die Verkleinerung ist demnach besonders in den ersten zwei Wochen nach der Geburt eine sehr rasche (Börner) und setzt sich bis zur sechsten Woche fort, aber auch um diese Zeit hat der Uterus nicht ganz dieselbe Grösse wie vor der ersten Geburt erreicht, sondern bleibt in allen Dimensionen etwas grösser. Bei der Bestimmung des Hochstandes des Uterus ist ganz besonders der Füllungsgrad der Harnblase zu berücksichtigen, denn diese vermag den Uterus beträchtlich nach aufwärts und dabei nach einer Seite, häufiger nach rechts zu verdrängen (Pfannkuch). Auch das geringe Aufsteigen des Uterus sofort nach der Geburt ist durch die Füllung der Blase bewirkt. Ebenso verdrängt der gefüllte Mastdarm den Uterus nach aufwärts.

Zinsstag bestimmte ziffermässig die Höhe des Uterusgrundes über der Symphyse und fand denselben

am	1. Tage	14,6 cm
"	2. "	12,4 "
"	3. "	10,8 "
"	4. "	9,8 "
"	5. "	9,1 "
"	6. "	8,3 "
"	7. "	7,7 "
"	8. "	7,0 "
"	9. "	6,5 "
"	10. "	5,9 "
"	11. "	5,5 "
"	12. "	5,1 "

den oberen Symphysenrand überragend¹⁾.

Die Grössenbestimmung des Uterus mittelst der Sonde ist für gewöhnlich nicht nötig und auch nicht ganz unbedenklich, dagegen ist die ziffermässige Grössenbestimmung des Uterus an der Leiche von hohem Wert.

Hansen bestimmte die Länge des Uterus vom äusseren Muttermund bis zum Fundus an der Lebenden vom 10. Wochenbettstage an mittelst der Sonde und fand für die Länge

am	10. Tage	10,6 cm
"	15. "	9,8 "
"	21. "	8,8 "
in der	4. Woche	8,0 "
"	5. "	7,4 "
"	6. "	7,1 "
"	7. "	6,8 "
"	8. "	6,7 "
"	10. "	6,5 "
"	12. "	6,5 "

Die Breite des Uterus von einer Tubenecke zur anderen beträgt nach Temesváry:

gleich nach der Geburt	11,05 cm
am 1. Tage	12,27 "
" 2. "	11,71 "
" 3. "	10,93 "
" 4. "	10,27 "
" 5. "	9,66 "
" 6. "	8,96 "
" 7. "	8,32 "
" 8. "	8,19 "

Die Messungen Börners ergeben etwas geringere Breiten. Jedenfalls nimmt die Breite nicht mit der gleichen Schnelligkeit ab wie die Länge (2,0 gegen 2,6 pro Tag, Winckel).

Die Dicke der Uteruswand beträgt nach der Geburt im Fundus $3\frac{1}{2}$ —4 cm, an der vorderen und hinteren Wand des Uteruskörpers 5 cm. Am mächtigsten ist die Wand an der Placentarstelle, welche sich als flache Calotte in die Uterushöhle vorbuchtet (Fehling).

Die rasche Abnahme der Masse des Uterus findet den auffallendsten Ausdruck in der Abnahme des Gewichtes des von seinen Nachbarorganen

¹⁾ Siehe Abbildung, dieses Handbuch Bd. II, 1. Abt., S. 192.

befreiten Organs. Von einem Gewicht von fast 1000 g nach der Geburt wiegt er am Ende der ersten Woche noch 500, am Ende der zweiten 350, nach fünf Wochen 200, nach acht Wochen 50—75 g (Börner).

Die Rückbildung ist übrigens keineswegs immer so ununterbrochen und stetig, wie die Messungen von Hansen, Börner, Temesváry und Zinsstag ergaben, und es liegen Beobachtungen von P. Müller und Thorn vor, nach denen sowohl in den ersten drei Wochen als auch später die Rückbildung unregelmässig erfolgen kann. Die vollkommene Rückbildung ist nach Hansen mit zehn Wochen beendet, jedoch kann sie auch, namentlich bei stillenden Frauen, schon früher (mit sechs Wochen) beendet sein.

Zuweilen ist während der ersten Tage des Wochenbetts noch ein Uteringeräusch an einer Seite des Uterus über der Symphyse zu hören; dasselbe verliert sich vom dritten Tage an.

Die Lage des Uterus ist der Regel nach anteflektiert oder antevertiert. Credé fand bei 751 Wöchnerinnen 723mal den Uterus in dieser Lage und nur in 28 Fällen retroflektiert, bzw. -vertiert. Die letzteren Fälle sind als pathologisch zu bezeichnen.

Die Konsistenz des puerperalen Uterus ist bei normaler Kontraktion nach der Geburt hart, in den nächsten Tagen dagegen teigig, jedoch ist während der ersten 2—3 Tage während der Betastung infolge des Eintritts von Nachwehen eine plötzlich auftretende härtere Konsistenz zu bemerken. Fehling hält das Auftreten von Kontraktionen während der Betastung für einen Beweis, dass der Uterus ein puerperaler ist, jedoch ist dieses Merkmal für sich allein nicht zuverlässig. Für gewöhnlich ist die Betastung des puerperalen Uterus nicht schmerzhaft.

Ein für die Diagnose des puerperalen Zustandes höchst wichtiges Merkmal bietet das Lochialsekret und zwar zunächst die Menge desselben. Schibler bestimmte die Menge desselben während der ersten neun Tage auf 500 g, eine ähnliche Ziffer erhielt Giles, Wertheimer ermittelte während der ersten sieben Tage 740 g bei Stillenden und 1310 g bei Nichtstillenden, Zacharjewsky während der ersten elf Tage 1236 g. Es giebt keinen Erkrankungszustand des Uterus, bei welchem so grosse Sekretmengen zur Absonderung kommen wie im Wochenbett. Während der ersten drei Tage ist das Sekret rein blutig und wird dann wässrig, so dass auf den Unterlagen um einen dunkler rot gefärbten Fleck ein viel hellerer, oft handbreiter Hof sich bildet. Dies ist manchmal schon vom zweiten Tage an zu bemerken. Bis zum achten und manchmal bis zum zwölften Tage zeigt das Sekret noch leicht rötliche Färbung und wird von dieser Zeit an weiss und rahmartig. Die Lochialsekretion erlischt von der vierten Woche an, bei Stillenden manchmal schon etwas früher, jedoch ist in vielen Fällen, besonders bei Nichtstillenden, ein Andauern der Sekretion bis über die fünfte Woche hinaus zu bemerken. Der von Saexinger hervorgehobene charakteristische, fade Geruch des Lochialsekrets kann für sich als entscheidendes Merkmal nicht betrachtet werden.

Zur mikroskopischen Untersuchung muss das Lochialsekret wie schon oben erwähnt, aus der Cervix entnommen werden, weil beim Passieren der Scheide das Sekret verändert wird. Beim Einführen des Speculums ist besonders auch darauf zu achten, ob nicht an den Wänden derselben Produkte fötaler Herkunft haften, so vor allem weissliche Flocken von Vernix caseosa, schwarzgrünes Meconium oder Epidermis-Fetzen. Alle anderen histologischen Bestandteile des Sekrets sind — mit Ausnahme der Chorionzotten — für das Wochenbett, wie oben erwähnt, weniger charakteristisch.

Von grosser Wichtigkeit für die Erkennung des Wochenbettzustandes sind die Befunde an den Milchdrüsen. Die Turgescenz der Brustdrüsen, die durch die Haut durchscheinenden Venen, die Striae, die Braunfärbung des Warzenhofs, die Montgomery'schen Drüsen und die grössere Erektilität der Warze bei Einwirken äusserer Reize sind aber von geringerer Bedeutung, viel wichtiger ist das Vorhandensein von Sekret. Dasselbe besteht während der ersten drei Tage aus Colostrum, das als molkenartig trübe, häufig mit gelben Streifen durchzogene, beim Kochen zu einer starren Gallerte gerinnende Flüssigkeit und mikroskopisch durch den Gehalt an verhältnismässig spärlichen Milchkügelchen und den Colostrum-Körperchen *Donnés* leicht zu erkennen ist. Mit dem Ende des dritten Tages setzt unter starker Füllung der Drüsen und Spannung der Haut die eigentliche Milchsekretion ein. Diese ist manchmal auch bei Nichtstillenden so reichlich, dass die Unterkleider in grosser Ausdehnung von dem von selbst ausfliessenden Sekrete, das weissgraue, schwach gelblich geränderte Flecken hervorruft, durchtränkt sind. Häufiger muss erst durch konzentrisch gegen die Brustwarze wirkenden Druck das Sekret zum Hervortreten gebracht werden. Hierbei entleert sich die bläulich-weisse Flüssigkeit und zwar nicht etwa als einzelntes Tröpfchen, sondern es treten aus den Ausführungsgängen mehrere Tröpfchen zugleich aus, die sich dann zu einem grösseren Tropfen vereinigen, der über die Warze herabfliesst. Mikroskopisch zeigt dieses Sekret in sehr dichter Anordnung nur die bekannten stark lichtbrechenden Milchkügelchen, welche teilweise durch Zusammenfliessen zu Rahmkügelchen geworden sind. Bei Nichtstillenden verliert sich nach zwei Tagen die Spannung der Brustdrüse und die Milchsekretion nimmt allmählich an Menge ab, jedoch ist noch etwa 4—6 Wochen manchmal auch noch viel länger Milch aus den Brustdrüsen auszudrücken, allein dieses Sekret nimmt allmählich wieder den Charakter des Colostrums an. Da aber nicht nur bei Erkrankungen des Uterus besonders bei Myomen (*Saexinger*) und der Ovarien (*v. Braun-Fernwald*, cit. bei *A. Martin*), sondern auch bei ganz gesunden virginellen Personen, besonders zur Zeit der Menstruation, Sekret aus den Drüsen ausdrückbar ist, so ist das Vorhandensein von Milch- oder Colostrumsekretion an sich kein Beweis für eine vor kurzem stattgefundene Geburt. *Von Hofmann* hat bei einer 20jährigen, idiotischen Virgo reichliche Milchsekretion beobachtet. Das Hauptgewicht muss darauf gelegt werden, dass die Milch-

sekretion sehr reichlich ist und namentlich dass sie bei fortlaufender Beobachtung an Menge abnimmt.

Von diesen als wahrscheinlich zu bezeichnenden Merkmalen ist ja jedes einzelne für sich nicht beweisend für die Annahme, dass eine Geburt stattgefunden hat, aber wenn alle zusammen vorhanden sind, so vereinigen sie sich zu einer schwerwiegenden Beweiskette gegen die eine Geburt in Abrede stellende Angeschuldigte. Ist ferner eine länger dauernde Beobachtung oder eine in Zwischenräumen wiederholte Untersuchung möglich, so rechtfertigt die rapide Abnahme der Grösse des Uterus zusammen mit dem massigen, ohne Behandlung rasch an Menge abnehmenden Sekret und mit dem Vorhandensein einer reichlichen erst im Verlaufe von Wochen an Menge abnehmenden und zuletzt verschwindenden Milchsekretion, auch ohne dass für sich allein beweisende Merkmale nachgewiesen werden konnten, die sichere Annahme eines Wochenbettszustandes, denn es giebt keine Erkrankung des Uterus, die von selbst zu einer so raschen Verkleinerung führt und solche Begleiterscheinungen hat.

Die Unterscheidung des Wochenbettszustandes von Schwangerschaft kann nur dann schwierig sein, wenn es sich um einen Uterus von der Grösse des zweiten Schwangerschaftsmonats handelt. Bei weiter vorgeschrittener Schwangerschaft fehlt der bei dieser Grösse eines puerperalen Uterus vorhandene Ausfluss und in der Brust findet sich höchstens spärliche Colostrumsekretion. Dennoch ist in dem „Fall Méloche“ in Frankreich diese Verwechselung vorgekommen.

Die Diagnose Wochenbett wurde in diesem Falle bei bis zum Nabel reichendem Uterus besonders aus der Erschlaffung der Bauchdecken, der Anwesenheit zahlreicher Striae, dem Vorhandensein von Milch und von blutigem Ausfluss aus den Genitalien gestellt, und die Untersuchte wurde darauf hin wegen Verdachtes des Kindsmordes in Haft genommen. Kurz darauf gebar sie im Gefängnisse eine fünfmonatige Frucht und verklagte darauf den Gerichtsarzt auf Schadenersatz. Der Beklagte wurde verurteilt, in zweiter Instanz jedoch freigesprochen, weil er zwar einen Irrtum begangen, bei der Untersuchung aber keinen Umstand ausser Acht gelassen habe und weil für einen solchen Irrtum der Sachverständige ebensowenig haftbar gemacht werden könne, wie der Untersuchungsrichter für einen Haftbefehl, wenn sich der Verhaftete hinterher als unschuldig erweist (Reille).

Die als unsicher zu bezeichnenden Merkmale — Erschlaffung der Bauchdecken, Schwangerschaftsstreifen an Unterleib und Brüsten, Chloasma uterinum und sonstige Pigmentierungen der Haut, Ödeme der Unterbauchgegend und der Beine, Phlebektasien etc. — können nicht als beweisende Merkmale, sondern höchstens als Ergänzung der durch die Veränderungen der Genitalien selbst gegebenen Merkmale angesehen werden. Dasselbe gilt von den Veränderungen im Gesamtorganismus, die während des Wochenbettszustandes auftreten, so von der leicht erhöhten Temperatur, einer Neigung zu Schwessen, einer verminderten Pulsfrequenz und einer während der ersten Zeit des Wochenbetts eintretenden Gewichtsabnahme. Dennoch ist auf alle diese Momente im Interesse der Vollständigkeit des Befundes zu achten. Auf eine Untersuchung des Blutes, deren Unterlassung im Falle Méloche dem Sachver-

verständigen zum Vorwurfe gemacht worden ist, kann gar kein Gewicht gelegt werden.

Schliesslich sind noch einige wichtige Merkmale des Wochenbettzustandes, die sich bei der Sektion ergeben, anzuführen. Ausser der Vergrösserung des Uterus in allen Dimensionen, der Erweiterung der Höhle und der beträchtlichen Dicke der Wandungen ist der Nachweis der Placentarstelle von grösster Wichtigkeit. Dieselbe ist nach der Geburt eine an der vorderen oder hinteren Wand sitzende, mit mehr oder weniger mächtigen, durch die sitzen gebliebenen Reste der Drüsenschicht der Decidua materna bewirkten Rauigkeiten und mit Blutgerinnseln bedeckte, handteller-grosse Stelle, die sich mit der zunehmenden Rückbildung des Organs allmählich verkleinert. Die Gefässe sind durch Thromben obliteriert, welche ebenfalls vorspringen und die Unebenheit der Placentarstelle mit bewirken. Im Gewebe finden sich Blutaustritte und ausgewanderte Leukocyten sowie Auflockerung und ödematöse Durchtränkung, auf der Oberfläche Decidua-Inseln und zahlreiche Drüsen mit cylindrischen und kubischen Epithelien. Die über die Oberfläche vorragenden Gefäss-thromben sind auch in der dritten Woche des Wochenbetts noch zu sehen, jedoch beginnt sich um diese Zeit die Oberfläche der Placentarstelle mehr zu glätten und die Grösse der Placentarstelle beträgt um diese Zeit 3—4 cm in den Durchmessern. Nach vier Wochen misst sie noch 2 cm und erst nach 8—10 Wochen pflegt sie völlig zu verschwinden.

Von Wichtigkeit sind ferner die mikroskopischen Befunde an der Muskulatur des Gebärgorgans. Die in der Schwangerschaft bedeutend verlängerten und verbreiterten Muskelfasern nehmen an Länge und Breite wieder ab und verfallen der fettigen und hyalinen Degeneration. Die Fettkörnchen lagern sich zuerst um den Kern der Muskelzelle. Die Länge und Breite der Muskelfasern wurde von Sängcr durch Messungen in folgender Weise bestimmt:

	Länge	Breite
Schwangerer Uterus	207,9 μ	10,6 μ
Wenige Stunden nach der Geburt	158,8 „	12,2 „
Bis zum 4. Wochenbettstag	117,4 „	10,5 „
1. Hälfte der 2. Woche	82,7 „	8,0 „
Beginn der 3. Woche	34,1 „	6,1 „
Schluss der 5. Woche	32,7 „	6,0 „
Normaler Uterus	24,4 „	5,1 „

Ausserdem findet man in der Muskelwand des Uterus nach Dittrich nekrotische Herde und besonders auch Nekrose in der Media der Arterien. Diese Vorgänge bewirken eine gewisse Zerreislichkeit („Marcidität“) des Uterus, so dass es gelingt, nach Längsincision der Vorderwand und queren Incisionen gegen die Tubenecken die hintere Uteruswand in der Richtung von oben nach unten zu durchreissen. Dittrich vermochte diese Eigenschaft bei der Sektion von sieben Wöchnerinnen nachzuweisen, jedoch scheint auch der senile Uterus dieselbe Eigenschaft zu besitzen.

Endlich kann der Befund an den Ovarien und der Nachweis eines grossen gelben Körpers zur Beweisführung herbeigezogen werden, jedoch sind

unsere Kenntnisse über die Bildung grosser und kleiner gelber Körper zur Zeit noch nicht exakt genug, um auf diesem Befunde einen Beweis aufzubauen. Ausserdem giebt der Befund am Uterus weit sicherere Resultate als die Befunde an den Ovarien.

Die Frage, vor wie langer Zeit die Entbindung stattgefunden hat, muss einerseits aus dem Zustande der durch die Geburt bewirkten Verletzungen und aus dem Heilungsstadium, in welchem sich dieselben befinden, andererseits aus dem Stadium der Rückbildungsvorgänge beantwortet werden. Dabei ist zu berücksichtigen, dass bei Eintreten krankhafter Zustände sich sowohl die Rückbildung als die Heilung der Verletzungen verzögern kann. Je weiter die Zeit der Geburt zurückliegt, desto schwerer wird die Beurteilung, ob überhaupt eine Geburt stattgefunden hat. Sind vier Wochen seit der Geburt verflossen, so lässt sich nach Untersuchung an der Lebenden ein sicheres Urteil, ob eine Geburt stattgefunden hat oder nicht, nicht mehr aussprechen, bei der Sektion wäre ein Nachweis noch über diese Zeit hinaus möglich, besonders weil die Placentarstelle länger erkennbar bleibt. Es liegt deshalb im Interesse einer genauen Beweisführung, dass Personen, die unter dem Verdacht auf Kindsmord verhaftet worden sind, baldmöglichst dem Gerichtsarzt zur Untersuchung überwiesen werden. Wenn aber, wie dies in einem von uns in negativem Sinne begutachteten Falle geschah, eine Angeschuldigte erst nach 14tägiger Haft zur ärztlichen Untersuchung überwiesen wird, so begiebt sich die gerichtliche Untersuchung des besten Beweismittels.

Die Frage, ob ein grosses oder kleines Kind geboren worden ist, lässt sich bei Personen, die früher nicht geboren haben, vielleicht aus der grösseren Anzahl und der grösseren Ausdehnung der Geburtsverletzungen mit annähernder Wahrscheinlichkeit beantworten. Hat die Person früher schon geboren, so ist ein Urteil über die Grösse des Kindes unmöglich, weil bei solchen auch die Geburt eines grossen Kindes ohne ausgedehnte Verletzungen möglich ist.

Liegt zugleich die Kindesleiche zur Untersuchung vor, so müssen die Befunde an derselben mit den an der Angeschuldigten erhobenen Befunden im Einklang stehen. Ist die Kindesleiche z. B. frisch und offenbar seit ganz kurzer Zeit geboren, so müssen dem auch die an der Mutter gefundenen Merkmale entsprechen, wenn sie als Mutter des gefundenen Kindes erklärt werden soll.

Die ebenfalls schon in foro gestellte Frage, ob die Angeschuldigte Zwillinge geboren hat, kann auch mit Wahrscheinlichkeit nicht beantwortet werden.

Endlich unterliegt häufig auch die Frage nach dem Orte, wo das Kind geboren worden ist, der Beantwortung. Soll ein Gutachten hierüber abgegeben werden, so müsste der Gerichtsarzt bei der Augenscheinnahme der in Frage kommenden Örtlichkeiten beigezogen werden. Hier kommen vor allem die Blutflecken und die Meconium- oder Vernixspuren in Betracht. Da die jeder Geburt folgende Blutung aber nicht sofort nach der Geburt des Kindes

ezintreten braucht, sondern erst mit der Ausstossung der Nachgeburtssteile einhergeht, so ist aus einer besonders grossen Ausdehnung der Blutflecken der sichere Schluss nicht zu ziehen, dass an diesem Orte das Kind geboren worden sein müsse. Bei Augenscheinnahme der Wohnung ist besonders das Bett und der Abort zu besichtigen.

Über die Vorgänge gleich nach der Geburt können blutige Fuss- und Handspuren auf Fussböden, Wänden und Wäschestücken Aufschluss geben, jedoch ist hierbei darauf zu achten, ob dieselben nicht von dritten Personen, die hinzugekommen sind, herrühren können. Stets ist ferner zu überlegen, ob mit den gefundenen Blutspuren die von der Angeschuldigten vorgebrachten Aussagen sich in Einklang bringen lassen. Sind die Blutflecken noch ganz frisch, so genügt die einfache Besichtigung. Ältere Blutflecke, deren Beseitigung vielleicht schon versucht worden ist, sind nach den hierfür bekannten Methoden (Nachweis der roten Blutkörperchen und des Hämatins, siehe C. Schmidt, B. Ritter, Pfaff, Virchow, v. Hofmann, Sonnenschein, Hünefeld, Masson, Dragendorff u. a.) oder durch biologische Proben zu untersuchen.

Was die Menge des bei der Geburt zu Verlust gehenden Blutes betrifft, so ist dieselbe in weiten Grenzen schwankend, nämlich von 50 bis 2000 g und darüber. Der mittlere Blutverlust beträgt nach den Untersuchungen von Trenkler 250, nach Schauta 255 bis 473 g.

Besseren Aufschluss über den Ort, wo die Geburt stattgefunden hat, vermögen Meconium- und Vernixflecken zu geben, jedoch sind auch diese Merkmale nicht sicher, da das Kind gleich nach seiner Geburt Meconium nicht zu entleeren braucht. Die Meconiumflecken auf Holz oder Leinwand bilden nach dem Vertrocknen schwarze Krusten, welche bei dem Aufweichen in Wasser diesem eine grasgrüne Färbung geben. Die Aufschlemmung giebt die Gmelin'sche Reaktion auf Gallenfarbstoff. Unter dem Mikroskop finden sich Bilirubinkristalle. Gallenfarbstoff in Schollen (Meconiumkörper), Vernix caseosa und Lanugo-Haare (Zweifel).

Schmidt empfiehlt zur Färbung des Meconiums Fuchsinlösung (1 %) und alkoholische Methylenblaulösung mit Zusatz von 0,01 % Kalilauge, wobei sich besonders die geschrumpften oder teilweise zertrümmerten, mit Gallenfarbstoff imbibierten Meconiumkörper färben.

Gillet empfiehlt ferner die Meconiumflecken mittelst Essigsäure auf Mucin zu untersuchen und die mikroskopische Untersuchung nach Zusatz von Glyceringelatine vorzunehmen; aus der Zeit, welche die Aufweichung in Wasser oder Glyceringelatine in Anspruch nimmt, glaubt er ferner auf das Alter der Meconiumflecken schliessen zu können, jedoch erscheint ein solcher Schluss nicht sicher, weil der Eintrocknungsgrad der Flecken vor allem vom Wassergehalt des umgebenden Mediums abhängt. Das Hauptgewicht ist jedoch stets auf den Nachweis von Gallenbestandteilen zu legen (Jesse).

Die Vernixflecke sind weisse oder durch Meconium grün oder durch Blut rot gefärbte Krusten. Mikroskopisch finden sich grosse Epidermiszellen und marklose, dünne Wollhaare. Die Epidermiszellen lassen sich in stark verdünnten Anilinfarbstofflösungen (Fuchsin und Gentianaviolett) unter längerer Nachbehandlung mit Alkohol färben (Strassmann).

Die Untersuchung der Kindesleiche.

Litteratur.

- Brouardel, P., La suffocation. *Gaz. de Hôp.* 1896. pag. 945 ff.
 Huber, Zur forensisch-anatomischen Technik. *Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med.* Bd. XXXVIII. S. 381.
 Instruktion für das Verfahren der Ärzte im Königreich Bayern bei den gerichtlichen Untersuchungen menschlicher Leichen. München 1897. M. Rieger.
 von Kobylecki, Gerichtsarztliches Vademecum zum praktischen Gebrauche bei Obduktionen. Hamburg 1890. Lüdeking.
 Küstner, O., Über die Notwendigkeit der forensischen Nachgeburtsautopsie. *Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med.* 3. Folge. Bd. XV. S. 51.
 Nobiling, A., Zur Sektionstechnik. *Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med.* Bd. XLIV. S. 53.
 Orth, J., Erläuterungen zu den Vorschriften für das Verfahren der Gerichtsärzte bei den gerichtlichen Untersuchungen menschlicher Leichen. Berlin 1905. A. Hirschwald.
 Strassmann, F., *Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. N. F.* Bd. XLVI. S. 314.
 Vorschriften für das Verfahren der Gerichtsärzte vom 4. Jan. 1905. Berlin 1905.

Die gerichtliche Sektion einer Kindesleiche muss nach den Vorschriften der deutschen Strafprozessordnung (§ 87) im Beisein des Richters von zwei Ärzten, von welchen einer Gerichtsarzt sein muss, vorgenommen werden. In allen Bundesstaaten des deutschen Reiches bestehen genaue Vorschriften über die Vornahme gerichtlicher Leichenöffnungen und es erscheint daher unnötig, auf die Einzelheiten derselben einzugehen, sondern es sollen im folgenden nur die wichtigsten bestehenden Vorschriften erwähnt werden.

Die Obduzenten haben die Pflichten gerichtlicher Sachverständiger. In Fällen, wo dies erforderlich erscheint, haben die Obduzenten den Richter rechtzeitig zu ersuchen, dass vor der Obduktion der Ort, wo die Leiche gefunden wurde, in Augenschein genommen und die Lage, in welcher sie gefunden, ermittelt werde. Bei der Obduktion müssen alle erheblichen Befunde dem anwesenden Richter vorgezeigt werden. Bei Abfassung des Protokolls ist es notwendig, dass der technische Befund in allen seinen Teilen, wie er von den Obduzenten festgestellt worden, wörtlich in das Protokoll aufgenommen werde und der Befund jedes einzelnen Organes aufgezeichnet wird, bevor zur Untersuchung eines folgenden geschritten wird. Um das Protokoll auch dem Nicht-Arzte verständlich zu machen, ist der Gebrauch technischer Kunstausdrücke, wenn irgend möglich, zu vermeiden, und bei der Beschreibung der Befunde ist die Beschreibung rein objektiv unter Vermeidung aller subjektiven Urteile (z. B. „entzündet“, „brandig“ etc.), vor allem aber der Ausdruck „normal“ zu vermeiden. Alle Grössenverhältnisse sind in Zahlen anzugeben und nicht zu schätzen, die Grösse einzelner Teile der Leiche, sowie die der Organe und die etwaiger Verletzungen der Weichteile und Knochen

ist durch Messung festzustellen, ebenso sind flüssige Ergüsse wenn möglich zu messen und der Blutgehalt der Organe ist unter objektiver Angabe der Farbe auf Oberfläche und Durchschnitt zu beschreiben.

Zur Übersichtlichkeit des Protokolls sind die zwei Hauptabschnitte der Obduktion — die äussere und innere Besichtigung — mit A und B und die Befunde in den Körperhöhlen, wobei Brust- und Bauchhöhle zusammenzurechnen sind, mit I und II, endlich die Befunde an den einzelnen Organen mit a, b etc. zu bezeichnen. Das Ergebnis der Untersuchung jedes einzelnen Teiles ist mit durch das ganze Protokoll durchlaufenden arabischen Zahlen zu versehen.

A. Äussere Besichtigung.

Bei der äusseren Besichtigung ist vor allem die Beschmutzung der Leiche zu beschreiben und besondere der Leiche anklebende Stoffe (Heu, Stroh, Sand, Menschenkot, Dünger, Erde etc.) zu benennen. War die Leiche, wie dies häufig der Fall ist, eingehüllt, so sind diese Umhüllungen (Leinwand, Kleider oder Stücke von solchen, Papier, Schachtel etc.) zu beschreiben und zu verwahren. Von den besonderen Beschmutzungen sind Blutflecke, Reste von Vernix caseosa sowie Meconium-Flecke nach Grösse und Verteilung sowohl an der Leiche selbst (Blutflecken besonders vor den Atemöffnungen!) wie an den etwaigen Umhüllungen zu beachten. Hierauf ist die Leiche zu reinigen und es erfolgt nun die Bestimmung der Länge und des Gewichtes derselben, die Messung der Kopfdurchmesser und -Umfänge. Daran reiht sich die Angabe über die übrigen äusseren Merkmale der Reife. Auf äussere Verletzungen sind besonders Schädel, Gesicht, Hals- und Brustgegend zu untersuchen, Kratzspuren, halbmondförmige Fingereindrücke sowie eine etwaige Strangrinne sind genau zu beschreiben. Bei tieferen Verletzungen ist deren Verlaufsrichtung, Grösse und die Beschaffenheit der Ränder sorgfältig zu beachten und eine Sondierung zu vermeiden, weil die Ausdehnung in die Tiefe sich bei der inneren Besichtigung ergibt. Hierauf ist auf den Ernährungszustand (Fettpolster) des Kindes und auf etwa vorhandene Muskelstarre zu achten. Nächst dem folgt die Angabe über die Farbe der Haut im ganzen wie an einzelnen Teilen sowie die Beschreibung der Totenflecke, die sich an den nach unten gelegenen Körperteilen finden, jedoch die von der Unterlage stärker gedrückten Teile freilassen. Beim Einschneiden derselben findet sich eine stärkere Blutfüllung der Gefässe und bei längerem Bestehen eine Imbibition des umgebenden Gewebes, nicht aber Blutaustritte ins Gewebe. Bei Kindesleichen ist besonders eine starke Abplattung der Körperteile, mit denen die Leiche auf ihrer Unterlage auflag, wahrnehmbar. Ferner ist das Vorhandensein grüner oder braunroter Fäulnisflecke, ihre Ausdehnung und Verteilung zu beachten. Demnächst sind die Augen zu untersuchen, besonders die Bulbi auf Prallheit oder Weichheit, und die Hornhaut, ob sie vorgewölbt oder eingesunken ist, zu prüfen und darauf zu achten, ob noch eine Pupillarmembran besteht. Mund-, Nasen und Ohröffnungen sind auf Blutspuren und Fremd-

körper zu untersuchen und beim Mund auf den Grad der Vertrocknung der Lippen zu achten.

Die Nabelschnur, soweit sie am Kinde vorhanden ist, ist nach Länge und Dicke zu bestimmen, ihre Farbe und Konsistenz, der Füllungszustand der Gefässe und ihre Drehungen zu beachten und ganz besonders die etwaige Trennungsstelle nach Ausdehnung und Richtung und die an derselben etwa erkennbaren Gefässöffnungen zu untersuchen. War die Nabelschnur unterbunden worden, so ist auf die Stelle der Unterbindung, auf das Unterbindungsmaterial und auf die Bildung des Knotens zu achten. Besonders ist dabei zu beachten, ob sich mehrfache Verletzungen der ganzen Schnur oder ihrer Umhüllungshaut finden oder ob einzelne Stellen der Schnur plattgedrückt sind. Ganz besondere Aufmerksamkeit ist der Einpflanzungsstelle der Nabelschnur in die Haut zu schenken, besonders ob der amniotische Überzug noch überall vollständig mit dem perennierenden Teile der Schnur in Verbindung steht oder ob sich an irgend einer Stelle eine Trennung des ersteren erkennen lässt, endlich ob der perennierende Teil nach unten und oben gleichweit über die Oberfläche der Bauchhaut vorragt oder ob bereits eine teilweise Einziehung desselben in den Nabelring sich erkennen lässt.

Ist die Placenta vorhanden, so ist die Gesamtlänge der Nabelschnur zu bestimmen, das Amnion auf etwaige Meconium-Färbung zu untersuchen, Grösse und Gewicht der Placenta festzustellen und das Verhalten der Nabelschnurgefässe bei ihrer Verteilung in der Placenta zu beachten. Der Sitz des Eihautrisses sowie die Verletzungen der demselben benachbarten Placentarlappen kann die Annahme einer vorliegenden Placenta und somit einer ernsten Gefährdung oder vielleicht des Todes des Kindes bei der Geburt rechtfertigen, und das Vorhandensein älterer, festerer, heller braunrot gefärbter Blutgerinnsel, die inniger als gewöhnlich mit der mütterlichen Fläche der Placenta verbunden sind, kann auf vorzeitige Ablösung der Placenta und die Möglichkeit eines intrauterinen Todes des Kindes schliessen lassen. Küstner betont aus diesen Gründen die Notwendigkeit einer Untersuchung der Placenta bei der gerichtlichen Obduktion in Fällen von zweifelhaftem Kindsmord.

Ein wichtiger Bestandteil der äusseren Besichtigung ist endlich die Feststellung des Sitzes der Geburtsgeschwulst, weil diese einen Rückschluss auf den Verlauf der Geburt sowie auf die Kindeslage gestattet und bei abnormer Lage auf die Möglichkeit eines intrauterinen Todes des Kindes schliessen lässt. Wird die Geschwulst am Schädel sitzend gefunden, so ist ausserdem das Verhalten der Kopfknochen und eine etwaige Verschiebung derselben gegeneinander sowie das Vorhandensein von Eindrücken der Knochen oder Druckstellen auf der Haut des Kopfes zu beachten.

B. Innere Besichtigung.

Dieselbe beginnt nach den bestehenden Vorschriften mit Eröffnung der Brust- und Bauchhöhle, wobei besonders auf die Ermittlung einer statt-

gehabten Atmung das Augenmerk zu richten ist. Die bestehenden Vorschriften verlangen das Vorgehen in folgender Reihenfolge:

- a) Zunächst Eröffnung der Bauchhöhle und Bestimmung des Zwerchfellstandes, hierauf vorläufige Unterbrechung der Autopsie der Bauchhöhle.
- b) Abpräparieren der Haut von der Vorderfläche des Halses vom Unterkiefer bis zum Schlüsselbein und bis über die beiden Kopfnicker zurück und Beachtung der hier befindlichen Blutaustritte.

Zu dieser Vorschrift macht Nobiling den ergänzenden Vorschlag, den Sektionschnitt nicht an der Kinnschuppe, sondern schon an der Unterlippe, welche durchtrennt wird, zu beginnen, dann den medianen Unterkieferknorpel zu durchtrennen und die Kieferhälften auseinander zu drängen; diese Schnittführung erlaubt nach Vorziehung der Zunge einen vollständigen Überblick über die Mund- und Rachenhöhle. Daran soll sich die Eröffnung beider Nasenhöhlen durch je einen der Nasenscheidenwand parallel geführten Schnitt durch den harten Gaumen und weiter die Durchtrennung der Nasenscheidenwand durch horizontalen Schnitt anreihen, so dass auch die Nasenhöhle vollkommen überblickt werden kann.

Die Durchschneidung von Unterlippe und Unterkiefer ist übrigens schon früher von Huber vorgeschlagen worden.

- c) Einfache feste Unterbindung der Luftröhre oberhalb des Brustbeinhandgriffs.

d) Eröffnung der Brusthöhle, Ermittlung der Ausdehnung derselben, der Lage der Lungen im Verhältnis zum Herzbeutel sowie der Farbe und Konsistenz der Lungen (Blutaustritte!).

e) Eröffnung des Herzbeutels und Ermittlung seines Zustandes und der äusseren Beschaffenheit des Herzens (Blutaustritte!).

f) Eröffnung der Herzhöhlen bei in seiner Lage belassenem Herzen und Bestimmung ihres Inhalts.

g) Untersuchung von Mundhöhle, Zunge und Rachenhöhle, hierauf Herausnahme von Zunge, Speiseröhre, Kehlkopf, Luftröhre, Herz und Lungen im Zusammenhange; Prüfung des Blutgehalts der Speicheldrüsen, der Schilddrüse und der Thymus.

h) Durchschneidung der Luft- und Speiseröhre oberhalb der angelegten Ligatur und Aufschneiden derselben sowie des Kehlkopfs durch Längsschnitt; Prüfung ihres Inhalts und der Beschaffenheit der Wandung (Frakturen des Kehlkopfs und Zungenbeins; Blutaustritte; Fremdkörper!).

i) Äussere Besichtigung der Lungen, Beobachtung ihrer Farbe und Konsistenz (luftgefüllte Lungenbläschen!); Eröffnung der Luftröhre unterhalb der Unterbindung und der beiden Bronchien und Untersuchung ihres Inhalts (Blutaustritte, Fremdkörper, schaumiges Sekret!),

k) Einschneiden beider Lungen, Beachtung eines hierbei entstehenden knisternden Geräusches; Beschaffenheit des auf den Schnitten vorquellenden Blutes.

l) Lunge und Herz werden in ein geräumiges, mit kaltem reinem Wasser gefülltes Glas gebracht; Prüfung der Schwimmfähigkeit im ganzen, dann der Schwimmfähigkeit der ganzen Lungen nach Entfernung von Herz und Thymus,

hierauf einzelner Lappen und zuletzt kleinster Stückchen, in welche die gesamten Lungen zerschnitten werden.

m) Dabei sind die Lungen unterhalb des Wasserspiegels einzuschneiden wobei auf das Aufsteigen von Luftblasen zu achten ist.

n) Untersuchung des Herzens, des Foramen ovale, der Valvula Eustachii und des Ductus Botalli.

o) Mikroskopische Untersuchung der Lungen und Prüfung, ob dieselben durch entzündliche Infiltration oder infolge Eindringens fremder Stoffe (Kindspech, Kindesschleim) Luft aufzunehmen nicht im stande waren (Färbung des Kindesschleims nach Strassmann)¹⁾.

Bei der Sektion exhumierter Kindesleichen macht Brouardel darauf aufmerksam, dass besondere Vorsicht angewendet werden müsse, damit nicht in den Mund eingedrungene Fremdkörper (Erdreich, Sand etc.) in die Bronchien gelangen.

Hierauf folgt die Besichtigung der Organe der Bauchhöhle. Hier ist vor allem auf den Magen zu achten und seine Schwimmfähigkeit zu prüfen. Nach Eröffnung des Magens ist sein Inhalt auf Blut, Schleim, Luft, Fruchtwasser, Ertrinkungsflüssigkeit, Nahrungsreste, eventuell auf Giftstoffe zu prüfen. Wird der Magen lufthaltig befunden, so ist zu untersuchen, wie weit der Luftgehalt in die Gedärme hinabreicht. Das Gleiche ist zu beachten bei Anwesenheit von Nahrungsresten im Magen. Beim Darm ist die Anfüllung mit Kindspech zu beachten, ebenso bei der Blase die Anfüllung mit Harn. Die Leber ist auf Grösse, Konsistenz, Blutreichtum zu untersuchen, in zweifelhaften Fällen ist die Leberprobe anzustellen. Die Nieren sind auf Grösse, Blutreichtum und etwaigen Harnsäure-Infarkt zu untersuchen. Bei allen Bauchorganen — insbesondere auch bei den Nebennieren — ist auf Blutergüsse ins Gewebe oder unter die Kapsel und auf Zerreissungen zu achten.

Hieran reiht sich die Eröffnung der Schädelhöhle. Vor dieser ist die etwa vorhandene Geburtsgeschwulst einzuschneiden, auf Blutergüsse unter dem Periost und auf Sprünge im Schädeldach und Ossifications-Lücken zu achten. Die Kopfschwarte wird von Ohr zu Ohr durchschnitten. Hierauf wird die grosse Fontanelle eingeschnitten und der Längsblutleiter eröffnet und sein Inhalt bestimmt. Hierauf werden die Nähte durchtrennt und durch Entfernung der Schädelknochen, da die Dura mater denselben innig anhaftet, das Gehirn blossgelegt, ohne dass es samt den weichen Hirnhäuten verletzt wird. An der Innenseite der Schädelknochen ist auf Blutaustritte zu achten und

1) Die neuen preussischen Vorschriften bestimmen, dass bei negativem oder zweifelhaftem Resultat der Lungenprobe die Magendarmprobe ergänzend herangezogen werden kann. Zu ihrer Ausführung ist bei Herausnahme der Halsorgane die Speiseröhre an ihrem unteren Ende einfach, vor Herausnahme des Magens der Zwölffingerdarm im oberen Abschnitt doppelt zu unterbinden; der herausgenommene Magen ist auf Schwimmfähigkeit zu prüfen und darauf unter Wasser zu eröffnen. Ebenso wird nachher der gesamte Darm, nachdem er oberhalb des Mastdarms nochmal unterbunden worden ist, auf Wasser gelegt und festgestellt, ob und welche Teile schwimmfähig sind.

schliesslich sind dieselben zur Prüfung der Verknöcherung gegen das Licht zu halten. Die Durchschneidung der Nähte soll möglichst nahe am Knochenrand geschehen, damit die in den Sinus einmündenden Gefässe nicht verletzt werden und eine etwaige Zerreissung derselben erkannt wird (Orth).

Bei Besichtigung der Gehirnoberfläche ist die Füllung der Gefässe der weichen Hirnhäute zu untersuchen, dann ist vorne die Sichel und hinten das Tentorium cerebelli vom Knochen abzuschneiden. Die weitere Untersuchung des Gehirns, welche durch die enorme Weichheit desselben beim Kinde oft äusserst erschwert ist, besteht in Eröffnung der Hirnhöhlen, Prüfung ihres Inhalts und Untersuchung der Gefässe der Hirnbasis sowie der Plexus chorioidei auf ihren Blutreichtum. Hieran reiht sich die Untersuchung der Schädelbasis auf Blutaustritte und Knochenverletzungen; die letzteren sind besonders am Dach der Augenhöhle häufig. Bei allen gefundenen Knochenverletzungen ist deren Grösse durch Messung zu bestimmen, die benachbarten Teile des angrenzenden Knochens sind darauf hin zu untersuchen, ob sich etwaige Knochensprünge auf dieselben fortsetzen und die Ränder der Verletzungen sind auf ihren Blutgehalt zu prüfen und ihre Umgebung auf Blutaustritte zu untersuchen.

Etwa notwendige mikroskopische Untersuchungen einzelner Organe oder Gewebsteile sind entweder sofort vorzunehmen oder, wo dies nicht zugänglich ist, geeignet zu konservieren und nachträglich auszuführen. Ergiebt sich der Verdacht auf Vergiftung, so muss nicht allein der Mageninhalt, sondern auch die übrigen Organe, besonders Magendarmkanal und Leber, behufs Ausführung der chemischen Untersuchung bei Seite gelegt und aufbewahrt werden.

Ausserdem fordert die Vorschrift in jedem Falle von gerichtlicher Sektion eines Neugeborenen die Untersuchung der unteren Oberschenkel-Epiphyse auf die Anwesenheit eines Knochenkernes und im Falle des Vorhandenseins eines solchen die Grössenbestimmung desselben. Über den Wert dieses Knochenkernes als Reifezeichen s. S. 580.

Am Schlusse der Obduktion ist ein vorläufiges Gutachten summarisch und ohne Angabe der Gründe zu Protokoll zu geben; dasselbe hat sich zuerst auf die Todesursache, nächst dem auf die Frage der verbrecherischen Veranlassung zu richten. Wenn die Todesursache nicht aufgefunden wurde, so ist dies ausdrücklich anzugeben. Ergiebt sich die Notwendigkeit weiterer technischer Untersuchungen (mikroskopisch oder chemisch) so muss das betreffende Material zur geeigneten Konservierung beziehungsweise Übergabe an einen dritten Sachverständigen bei Seite gelegt werden, und hierüber müssen sich die Obduzenten ein besonderes Gutachten mit Motiven ausdrücklich vorbehalten.

Wird ein besonderes Schlussgutachten („motiviertes Gutachten“) verlangt, so muss dieses in einer gedrängten aber genauen Geschichtserzählung des Falles, ferner in einer Anführung des Sektionsprotokolls, soweit sein Inhalt für die Beurteilung notwendig ist, und zwar unter Anführung der Nummern des Proto-

kolls bestehen. Die Fassung des Schlussgutachtens muss bündig, deutlich und gemeinverständlich sein. Besondere vom Richter vorgelegte Fragen sind vollständig und möglichst wörtlich zu beantworten oder es sind die Gründe anzuführen, aus welchen dies nicht möglich ist.

Nach den bei der Untersuchung der Kindesleiche erhobenen Befunden sind von dem Sachverständigen folgende vom Richter gestellte Fragen zu beantworten:

1. Seit wann ist das Kind tot?
2. Ist das Kind ein neugeborenes?
3. Ist das Kind ausgetragen oder wenigstens lebensfähig?
4. Hat das Kind während oder nach der Geburt gelebt und, wenn ja, wie lange?
5. Welches war die Ursache des Todes?

1. Das Alter der Kindesleiche.

L i t t e r a t u r.

- Bailly, Archives de Tocologie. 1876.
 Bergeret, Journ. de méd. belg. 1856.
 Boxall, Lancet. 1884.
 Brouardel, P., Annales d'hyg. publ. et de méd. lég. 3. Série. Tome XXXVI. pag. 421.
 Curtze, Zeitschr. f. Med. Chir. u. Geb. 1866. S. 261.
 Dagincourt, Thèse de Paris. 1880.
 Dittrich, P., Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge. Bd. IX. S. 203.
 Dohrn, Centralbl. f. Gyn. 1884. S. 113.
 Ehrlé, Württemb. Korrespondenzbl. Bd. LXIX. Nr. 26.
 Ehrmann, Gaz. méd. de Strasbourg. 1842. pag. 348.
 Engel, J. E., Die Leichenerscheinungen. Wien 1854.
 Falk, Centralbl. f. d. med. Wissenschaften. 1866. Nr. 28 ff. u. 1867, Nr. 3 u. 56 ff.
 Freund, W. A., Berliner klin. Wochenschr. Bd. XLI. S. 307.
 Grigg, Brit. Med. Journ. 1874. pag. 493.
 Güntz, Der Leichnam des Neugeborenen. Leipzig 1832—35.
 Hiller, A., Die Lehre von der Fäulnis. Berlin 1879.
 v. Hofmann, E., Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. N. F. Bd. XXV. Heft 1.
 Ipsen, C., Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge. Bd. VII. S. 281.
 Kratter, Zeitschr. f. Biolog. Bd. XVI.
 Laubmeister, J., Inaug.-Dissert. Würzburg 1896.
 Malvoz, E., Annales d'hyg. publ. et de méd. lég. 3. Série. Tome XLII. pag. 410.
 Martin, A., Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. I. S. 43.
 Maschka, J., Leichenerscheinungen. Maschka's Handbuch d. gerichtl. Med. Bd. III. S. 295.
 Megnin, Gaz. des Hôp. 1883. Nr. 27.
 Mende, Handbuch d. gerichtl. Med. Bd. II. S. 281 u. Bd. III. S. 405.
 Müller, Inaug.-Dissert. Marburg 1880.
 Parkinson, C. II., Brit. Med. Journ. 1874. pag. 772.
 Säger, Verhandl. d. deutschen Ges. f. Gyn. I. Kongress. S. 172.
 Schauenstein, A., Später auftretende Leichenerscheinungen. Maschka's Handbuch f. gerichtl. Med. Bd. III. S. 383.
 Schmidt, F. C. Th., Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge. Bd. XIII. S. 320.

- Schultze, B. S., Deutsche Klinik. 1857. Nr. 41.
 Skrzeczka, Kindsmord. Maschka's Handbuch d. gerichtl. Med. Bd. I. S. 929.
 Stumpf, M., Verhandl. d. deutschen Ges. f. Gyn. I. Kongress. S. 161.
 Thompson, Brit. Med. Journ. 1874. pag. 550.
 Tourdes, Dictionnaire encyclopéd. des sciences médicales.
 Wetherell, Transact. of the americ. phil. Society. 1850.
 Young, Brit. med. Journ. 1874. pag. 707.
 Zweifel, P., Arch. f. Gyn. Bd. VII. S. 474.

Kasuistik über Leichenstarre Neugeborener: Feis, Ballantyne, Lange (1894), Dohrn, von Steinbüchel (1895), Gussakow, L. Seitz (1902) Das, Paddock, B. Wolff (1903), Parkinson (1904), Müller (1905), Maats (1906).

Die Beurteilung, wie lange ein aufgefundenes Kind tot gelegen war, ist nicht allein für sich allein von grossem gerichtlich-medizinischen Werte, sondern auch ganz besonders im Zusammenhang mit den Befunden an einer auf heimliche Geburt verdächtigen Frauensperson. Soll das Kind als der untersuchten Person zugehörig erkannt werden, so müssen die Befunde bezüglich des Leichenalters mit den durch die Geburt gesetzten Veränderungen und der Zeit des Wochenbettes in Übereinstimmung gebracht werden können.

Unter den Leichenerscheinungen, welche für die Beurteilung der Zeit des eingetretenen Todes in Betracht kommen, ist zunächst die Erkaltung des Körpers anzuführen. Die Erkaltung tritt bei neugeborenen Kindern sehr rasch ein wegen der im Verhältnisse zur Körperoberfläche geringen Körpermasse und wegen der dünneren und zarteren Hautdecken und der geringen Mächtigkeit des subcutanen Fettpolsters. Maschka fand die Leichen Neugeborener nach 5—6 Stunden völlig erkaltet, jedoch kann die Erkaltung auch schon früher eintreten. Durch Umhüllung des Kindes mit Leinwand, Papier oder in einer Schachtel kann die Erkaltung etwas verzögert werden, ebenso tritt die Erkaltung bei in Abtrittgruben liegenden Kindern etwas langsamer ein. Es handelt sich dabei aber höchstens um Stunden, so dass eine noch nicht völlige Erkaltung einer Kindsleiche zu dem Schluss berechtigt, dass der Tod erst vor ganz kurzer Zeit, vor wenigen Stunden, erfolgt sein muss. Die auf der gesamten Körperoberfläche eintretende Verdunstung bewirkt, dass die Leiche kälter ist als ihre Umgebung.

Die sofort nach dem Tode eintretende Verdunstung bewirkt bei neugeborenen Kindern eine rasche Abnahme des Körpergewichts. Nach den Untersuchungen von Ipsen beträgt der tägliche Gewichtsverlust der Leiche eines an der Luft liegenden reifen Kindes 20,7 g. Bei zu früh geborenen Kindern geht wegen des grösseren Wasserreichtums der Gewebe und wegen der im Verhältnis zur Körpermasse noch grösseren Oberfläche die Verdunstung noch schneller vor sich, so dass Früchte

vom VIII. Monate	21,0 g
„ VII. „	34,7 g
„ VI. „	48,0 g

pro Tag an Körpergewicht verlieren. Am schnellsten erfolgt die Verdunstung

bei macerierten Kindern wegen des Verlustes der Epidermis über grösseren Hautpartien, so dass die tägliche Körpergewichtsabnahme hier selbst 53 g beträgt.

Bei Berechnung auf 1000 g Körpergewicht verlieren

Früchte vom	VI. Monate	62,7 g
" "	VII. "	28,4 g
" "	VIII. "	12,4 g
reife Früchte		8,4 g
macerierte Früchte		24,8 g täglich.

Nach 15 Tage langer Einwirkung der Luft verlieren

Früchte vom	VI. Monate	72,6 %
" "	IX. "	51,3 % des Körpergewichtes.

Bei 6 Monate alten Früchten ist nach 3 Monaten, bei 4 Monate alten schon nach 10 Tagen die Leiche vollständig mumifiziert. Atmosphärische Einflüsse (Regen) und wasserhaltige Umgebung verzögern die Verdunstung. Bei Kindern, die nach der Geburt gelebt haben, geht die Verdunstung langsamer vor sich als bei Totgeborenen.

Der durch die Verdunstung erfolgte Gewichtsverlust lässt nach Ipsen einen Schluss auf das Leichenalter zu, indem das Verhältnis der Länge der Frucht zum Gewichte und der Vergleich mit den einer bestimmten Länge entsprechenden Gewichtszahlen einen Schluss auf die Abnahme des Körpergewichts nach dem Tode erlaubt. Da aber bei bestimmter Länge das Gewicht erheblich schwanken kann, so sind die hieraus zu ziehenden Schlüsse keineswegs sicher. Jedenfalls ist dabei auch zu berücksichtigen, dass tote Kinder länger gemessen werden, als lebende (s. S. 569) und es sind also dementsprechend von der Länge einer Kindsleiche 1,5—2,0 cm in Abzug zu bringen (Issmer), wenn die durchschnittlich einem lebenden Kinde entsprechende Gewichtszahl zum Ausgangspunkte der Schätzung gemacht werden soll.

An einzelnen Stellen geht die Vertrocknung der Körperoberfläche besonders rasch vor sich. So können verletzte und von Epidermis entblösste Stellen schon nach wenigen Stunden vertrocknet sein. Dabei verhalten sich die während des Lebens und die nach dem Tode entstandenen Hautabschürfungen ganz gleich, so dass aus der mehr oder weniger schnellen Vertrocknung verletzter Stellen ein Schluss auf die Zeit der Entstehung der Verletzung vor oder nach dem Tode nicht möglich ist. Schnellere Vertrocknung zeigen besonders die Haut an solchen Körperstellen, welche bei natürlicher oder künstlicher Entbindung einem Druck ausgesetzt oder angefasst worden waren (so die durch die Beckenknochen oder durch die Zange bewirkten Druckstellen, der bei einer Wendung angefasste Fuss, der vorliegende Teil infolge von Druck bei der Untersuchung, besonders bei Gesichtslagen). Am Halse können Stellen, wo bei Selbsthülfe Druckspuren entstanden, Vertrocknung zeigen und mit Erdrösselungsverletzungen verwechselt werden (Dittrich).

Sehr rasch macht sich ferner die Vertrocknung an den Lippen geltend. Luschka unterscheidet am Lippenrot Neugeborener zwei Zonen, eine ca. 2 mm breite äussere dem Lippenrand entsprechende, mit geschichtetem Plattenepithel bedeckte Zone (Pars glabra) und eine innere, an der Oberlippe 4, an

der Unterlippe 3 mm breite, die mit weichen zottenartigen Vornagen besetzt und mit polygonalem, kernhaltigen Epithel überzogen ist (Pars VII). An der letzteren Zone beginnt die Vertrocknung bereits wenige Stunden nach dem Tode, die Schleimhaut schrumpft rasch ein, wird verzogen und eben, braunrot und ist härtlich anzufühlen, und die Vertrocknung schliesslich bis zu 2 mm in die Tiefe vorschreiten (Maschka). Die so vertrocknete Partie kann den Eindruck eines Ättschorfs machen, jedoch findet sich bei mikroskopischer Untersuchung bei Ättschorfen molekulärer Detritus, bei einfacher Vertrocknung aber lassen sich, besonders nach Aufweichen in Wasser die normalen Gewebselemente nachweisen.

Maschka berichtet über einen Fall, in welchem die einfache postmortal Vertrocknung der Lippen irrtümlicherweise als Folge eines Druckes seitens eines weichen Körpers gegen die Lippen aufgefasst worden war.

Eine bekannte, ebenfalls wenigstens zum Teil durch Verdunstung, zum Teil aber auch durch Blutsenkung hervorgerufene Erscheinung ist die Erschlaffung und das Zurücksinken des Augapfels. Diese Erscheinung sowie die Trübung der Hornhaut tritt bei Kindern früher auf als bei Erwachsenen. Maschka bemerkte dieselbe schon 5—6 Stunden nach eingetretenem Tode.

Am Halse können besonders bei fettreicheren Kindern infolge der bei niedriger Aussentemperatur eintretenden Fetterstarrung um den Hals verlaufende Rinnen und Falten entstehen, welche die Verwechslung mit einer Strangrinne veranlassen können (Casper, Skrzeczka). Vor Verwechslung mit Erdrosselung schützt jedoch das Fehlen jeder vitalen Reaktion; der Grund der durch die Fetterstarrung bewirkten Rinnen ist weiss und glatt und sie verlaufen meist oberhalb des Brustbeins längs der Schlüsselbeine zu den Schultern und von da kreisförmig um den Hals gegen den Nacken, wo sie sich von beiden Seiten her nach oben konvergierend vereinigen. Sie beschreiben also einen grossen Kreis, während die durch Erdrosseln bewirkten Strangfurchen höher liegen und einen möglichst kleinen Kreis um den Hals beschreiben (Maschka). Skrzeczka schlägt vor, dem kindlichen Kopfe verschiedene Haltungen zu geben und zu versuchen, ob die Falten mit dem Verlauf der scheinbaren Strangfurchen übereinstimmen. In zwei von Maschka mitgeteilten Fällen waren solche Rinnen irrtümlicherweise als Strangfurchen gedeutet worden.

Zu den Verdunstungserscheinungen gehört endlich die Eintrocknung des Inhalts der Haarfollikel, welche bewirkt, dass die Haare ausfallen oder leicht ausgezogen werden können.

Von weiteren Leichenerscheinungen ist ferner die durch die Imbibition mit Flüssigkeiten bewirkte Maceration der Epidermis bei in Wasser gelegenen Leichen anzuführen. Man sieht dieselbe besonders an Stellen, an welchen die Epidermis besonders mächtig ist, so namentlich an Handtellern und Fusssohlen. Die Erscheinung tritt in gleicher Weise auf, ob der Körper lebend oder tot in das Wasser gebracht wurde. Nach Maschka bedarf es

eines mindestens halbstündigen Liegens der Leiche in Wasser, um die Maceration zu stande zu bringen.

Die Totenflecke bestehen in Senkung des Blutes nach den abhängigen Körperstellen nach Aufhören der Cirkulation. Dabei bleiben diejenigen Stellen, welche durch das Aufliegen der Leiche einem grösseren Druck ausgesetzt waren, weiss. Bei Rückenlage der Leiche sind diese bläulichen Flecke an Rücken, Nates, Hinterhaupt und an der Hinterfläche der Extremitäten am deutlichsten, jedoch sind sie besonders bei Kindern auch an den Seitenflächen des Stammes sehr deutlich (Engel); zuweilen werden auch an nach oben gelegenen Körperteilen Totenflecke bemerkt (Maschka), besonders nach Erstickungstod. Die Totenflecke werden gewöhnlich schon 3—6 Stunden nach dem Tode bemerkt, gerade bei Kindern aber auch schon früher. Bei Lage der Leiche auf der Seite oder auf der Vorderfläche des Körpers finden sie sich auf den entsprechenden Körperpartien. Durch Wechsel der Lage können die schon entstandenen Totenflecken an der ursprünglichen Entstehungsstelle wieder verschwinden und an den jetzt tiefer gebrachten Teilen neu entstehen (Tourdes). Dieser Wechsel der Totenflecke findet aber nur statt, wenn die Leiche 4—12 Stunden nach dem Tode in eine andere Lage gebracht worden, nach 23—28 Stunden dagegen nicht mehr. Die Totenflecke sind um so ausgebreiteter, je blutreicher die Leiche ist; nach Erstickungstod sind sie besonders dunkel livide, nach Erfrierungstod und bei Wasserleichen dagegen viel heller und rötlich. Bei Kindern sind sie im allgemeinen heller als bei Erwachsenen.

Beim Einschneiden der Totenflecke sieht man, dass das Blut nur aus den durchschnittenen Gefässen ausfliesst oder auch aus dem die Gefässe umgebenden Gewebe, wenn letzteres bereits durch das gesenkte Blut imbibiert ist, was erst nach längerem Bestehen der Totenflecke der Fall ist. Jedoch kann es besonders nach Erstickungstod auch zu Gefässrupturen im Bereiche der Totenflecke kommen (v. Hofmann, Engel) jedoch ist dies nach den Untersuchungen von Maschka recht selten.

Sitzen die Totenflecke an ungewöhnlichen Stellen, z. B. am Halse, so kann dies zur irrtümlichen Annahme von Verletzungen oder Kontusionen während des Lebens Veranlassung geben.

Wie in der Haut, so findet auch in den abhängigen Partien der inneren Organe eine Blutsenkung statt — Bildung von Leichen-Hypostasen. Diese finden sich besonders im Schädel in den nach abwärts gelegenen Sinus der Dura mater, am Halse an der hinteren Rachenwand, in der Brusthöhle in den hinteren und unteren Lungenabschnitten und im Zellgewebe hinter dem Ösophagus, in der Bauchhöhle in den Nieren und deren Umgebung und an den nach unten liegenden Partien des Magens und Darms. Bei anderer Lage der Leiche, wie sie bei Kindern besonders häufig ist, sitzen die Hypostasen an den jeweilig am tiefsten gelegenen Teilen der inneren Organe.

Besonders wichtig ist die Frage des Auftretens der Totenstarre bei neugeborenen Kindern. Während man früher glaubte, dass bei Kindern, die

während der Geburt abgestorben sind, eine Muskelstarre nicht aufträte, ist jetzt festgestellt, dass die Totenstarre bei intrauterinem Absterben eine regelmässige Erscheinung ist und dass sie nur deshalb selten beobachtet wird, weil sie sehr rasch auftritt und auch sehr rasch sich wieder löst, so dass sie bei der Geburt bereits wieder verschwunden sein kann (L. Seitz). Von B. S. Schultze, Curtze, Grigg, Parkinson, Dohrn, Bailly, Müller, Dagincourt, Boxall, Stumpf, Thompson, Young, Sängers, Feis, Lange, v. Steinbüchel, Maats und Müller, wurde unzweifelhaft die Geburt leichenstarrer Kinder beobachtet und es erscheint deshalb der Schluss, dass Totenstarre eines Kindes für die Lebendgeburt beweisend sei, wie dies in einem von Parkinson mitgeteilten Falle von einem Gutachter vor Gericht behauptet worden war, ganz und gar unzulässig. Ebenso wie Seitz erklären auch Das, Gussakow, Paddock, Parkinson und Wolff die Totenstarre auch bei Kindern für eine regelmässige, der Totenstarre der Erwachsenen völlig analoge Erscheinung. Nach Wolff erreicht sie im allgemeinen 3 bis 4 Stunden nach dem intra- oder extrauterinen Tode ihren Höhepunkt und ist 4—5 Stunden nach dem Tode bereits wieder im Nachlassen. Bei Eklampsie der Mutter tritt sie offenbar früher ein und kann sogar schon bei noch lebendem Kinde vorhanden sein (Dohrn, Stumpf, Wolff).

Nach diesen Beobachtungen kann die frühere Annahme, dass Kinder intrauterin nicht leichenstarr werden können, nicht mehr aufrecht erhalten werden, ebensowenig auch die Ansicht, dass bei Erstickungstod die Ansammlung der Kohlensäure im Blute den Eintritt der Leichenstarre ganz oder teilweise verhindere (Simon). Ebenso kann die Annahme von A. Martin, dass die intrauterine Totenstarre vor dem Blasensprunge nicht aufträte, durch die Beobachtungen von Dohrn und Ehrmann als widerlegt gelten. Da aber bei in und nach der Geburt verstorbenen Kindern die Leichenstarre sehr schnell eintritt und auch schnell abläuft, so ist bei vorhandener Leichenstarre der Schluss berechtigt, dass das Kind erst vor ganz kurzer Zeit — vor wenigen Stunden — gestorben sein muss. Die Annahme von Mende endlich, dass bei frühgeborenen Kindern vor dem VII. Schwangerschaftsmonate die Leichenstarre nicht vorkomme, ist durch die Beobachtungen von Seitz und Ballantyne an 18—31 cm langen Früchten widerlegt.

Von grosser Wichtigkeit unter den Leichenerscheinungen ist die Fäulnis. Sie ist nach Hiller das Resultat der Einwirkung mehrerer und sehr verschiedenartiger Fermente — sowohl chemischer Prozesse als der Einwirkung von Mikroorganismen, welche letztere besonders beim Eintritt stinkender Fäulnis die ausschliessliche Rolle spielen; jedoch sind nur wenige Fäulnisprodukte als unmittelbare Stoffwechselprodukte von Bakterien anzusehen; die Mehrzahl der Fäulnisprodukte ist sekundär und durch den Wasserstoff in statu nascendi hervorgerufen. Die Endprodukte der Fäulnis sind Kohlensäure, Ammoniak, Schwefelwasserstoff, Wasserstoff und die als unzersetzbare Reste übrig bleibenden anorganischen Bestandteile des Körpers. Die Bedingungen zum Zustandekommen der Fäulnis sind die Anwesenheit von Luft und Wasser

und eine geeignete Temperatur. Einhüllung der Leiche verzögert durch Behinderung des Gas- und Flüssigkeitswechsels die Fäulnis, jedoch verfallen auch die umhüllenden Stoffe allmählich der Zersetzung, besonders bei an freier Luft liegenden Leichen. Liegt die Leiche in in Zersetzung begriffenen Medien, wie in Düngerhaufen etc. so wird die Fäulnis beschleunigt.

Die Erscheinungen der Fäulnis treten bei Kindern früher auf als bei Erwachsenen. Die ersten äusseren Merkmale der Fäulnis sind Imbibitionen der Haut, besonders im Bereiche der Totenflecke, später auch an anderen Körperteilen, und das Auftreten einer grünen Verfärbung der Haut infolge einer Verbindung des Blutfarbstoffs mit Schwefelwasserstoff (Rokitansky). Diese Verfärbung tritt bei Kindern meist schon nach zwei Tagen auf. Besonders früh, oft schon 24 Stunden nach dem Tode, erscheint die Nabelschnur dunkelbraunrot und gleichmässig imbibiert. Spätere Fäulniserscheinungen sind die Abhebung der Epidermis in Blasen und die Gasentwicklung im Unterhautbindegewebe (Fäulnisemphysem). Mit dem Fortschreiten der Fäulnis werden ferner die Haare und Nägel gelockert, so dass sie leicht ausgezogen werden können, und die Fäulnisflecke werden missfarbig und immer dunkler. Es erfolgt dann Gasentwicklung in den Körperhöhlen, die Fäulnisgase brechen nach aussen durch und schliesslich zerfallen die Weichteile in einen missfarbigen Brei. Andererseits kann aber auch das Gegenteil, eine Vertrocknung — Mumifikation — des Körpers eintreten, je nachdem die äusseren Verhältnisse (Trockenheit der Umgebung, unbehinderter Luftzutritt, lebhafter Luftwechsel etc.) diesen Vorgang begünstigen.

An den inneren Organen bestehen die Fäulniserscheinungen zuerst in Gerinnung des Blutes im Herzen und in den Venen, dann in Verflüssigung dieser Gerinnsel und in Imbibition des Endocardium und der Intima der Gefässe und in Imbibition und später in grünlicher Verfärbung an Stelle der Hypostasen innerer Organe.

Bei Kindern, die gelebt haben, beginnen die Fäulniserscheinungen vom Verdauungskanal aus und die vorherrschenden Keime gehören der Gruppe der Kolibacillen an. Haben die Kinder nicht oder nur ganz kurze Zeit gelebt, so dass die Flora des Verdauungskanals nicht Zeit hatte, sich zu entwickeln, so beginnt die Fäulnis in den nach aussen mündenden Körperhöhlen, besonders in Mund und After, und von Fäulniskeimen finden sich besonders *Proteus* Hauser, *Bacillus fluorescens liquefaciens* und *subtilis* und einige Mikrokokkenarten (Malvoz).

Die Drüsenepithelien erscheinen körnig getrübt, ebenso die quergestreiften Muskeln, welche in ihre Sarkomemelemente zerfallen (Falk). Bei Kindern verfällt von den inneren Organen besonders schnell das Gehirn, jedenfalls wegen seines hohen Wassergehaltes, ferner Leber und Milz der Fäulnis. Luftleere Lungen faulen langsam, lufthaltige dagegen schnell (s. Lungenprobe S. 602). Besonders widersteht der Harnsäureinfarkt der Nieren der Vertrocknung und der Fäulnis länger als die Lungen (Laubmeister). Die frühere Annahme, dass das

Meconium besonders rasch der Fäulnis verfällt, wird von Zweifel ebenso von Schmidt, nach dessen Untersuchungen es viel länger der Fäulnis widersteht als alle Gewebe, welche nicht so wasserarm sind wie Knochen, Haare, Zähne etc. Es kommt offenbar hier auf den mehr oder weniger hohen Wassergehalt an; an der Luft ausgebreitetes Meconium vertrocknet, ohne zu faulen. Gelbbraunes (amniotisches) Meconium trocknet auch in 6–7 Monaten nicht ein und bleibt im breiigen Zustande, wobei es mikro- und makroskopisch keinerlei Veränderungen gegenüber dem frischen Zustande zeigt.

Da der Ablauf der Fäulniserscheinungen vor allem von äusseren Einflüssen abhängig ist, so muss bei Beurteilung derselben zunächst der Ort, an dem die Leiche aufgefunden wurde, berücksichtigt werden. Bei in Abtritt- und Kanalauche liegenden Kinderleichen tritt die Fäulnis nach den Untersuchungen von Brouardel und Malvoz erheblich langsamer ein und verläuft bei gleichzeitiger Anwesenheit von Abwässern und Seife schneller. Seltener Leichen haben eine eigentümlich graugrünliche Färbung und zeigen einen charakteristischen scharfen Geruch. Wärme und Feuchtigkeit beschleunigen den Eintritt und Ablauf der Fäulnis, Trockenheit und Luftwechsel können gerade bei Kindern die Fäulnis verhindern und die Mumifikation begünstigen, wie in dem Falle von Bergeret, in welchem eine Kindesleiche wahrscheinlich länger als ein Jahr in einem nicht geheizten Schornstein gelegen hatte und vollständig mumifiziert gefunden wurde. Bei der Ungleichmässigkeit des Ablaufs der Fäulniserscheinungen ist es unmöglich, aus dem Grade der Fäulnis sichere Schlüsse auf das Alter der Leiche zu ziehen. Wie schnell zuweilen die Fäulnis abläuft, beweist der Fall von Ehrle, in welchem im Sommer eine oberflächlich verscharrte Kindesleiche schon nach 17 Tagen vollständigen jauchigen Zerfall aller Weichteile und der kleineren Knochen, sowie Bruchstücke der grösseren Knochen zeigte.

Zur Beurteilung des Alters gefaulter Leichen wurde besonders auch die Fauna der Leichen benützt, besonders die Maden der Schmeissfliege (*Musca carnaria*), welche nach von Hofmann schon am Tage nach Ablegung der Eier ausschlüpfen und, während sie die Weichteile aufzehren, sehr rasch wachsen, schon nach acht Tagen sich verpuppen und in weiteren zehn Tagen sich in fertige Insekten verwandeln. Güntz fand an der Leiche eines Kindes im Hochsommer schon nach 12 Stunden Fliegenmaden in den Augenwinkeln und an der Schamspalte; dieselben hatten bereits nach 92 Stunden die Haut teilweise unterminiert.

Auf freiem Felde oder im Walde aufgefundene oder oberflächlich verscharrte Kindesleichen können durch verschiedene Insekten, besonders durch Ameisen in wenigen Wochen vollständig skelettiert werden. Als besonders massenhaft auftretende Insekten werden von Megnin *Acarus*-Arten (*Tyroglyphus longior*), *Tinea*-Arten und Käfer, besonders *Sylpha*, *Dermestes*, *Asseln* u. a. beschrieben. Jedoch lässt das Auftreten dieser Tiere und die durch dieselben bewirkten Zerstörungen, weil von zu vielen äusseren und zufälligen

Einflüssen abhängig, einen auch nur annähernd sicheren Schluss auf die Zeit des eingetretenen Todes nicht zu (Schausten).

Auch pflanzliche Organismen können sich auf der Oberfläche von Leichen ansiedeln. Bei in feuchten, moderigen Räumen liegenden Leichen können sich in kurzer Zeit dichte, die ganze Leiche überziehende Schimmelrasen bilden. An Wasserleichen können sich schon nach acht Tagen Algen ansiedeln, die am 18. Tage bereits die ganze Leiche mit einem dichten Pelz umhüllen können und zugleich können sich nach 10—12 Tagen Schleimpilze (Sycogale) als punktförmige anilinblaue oder zinnoberrote Flecken entwickeln (von Hofmann).

Als einer eigentümlichen Zersetzungsart organischer Gewebe muss hier noch ganz kurz der Bildung von Fettwachs (Adipocire) gedacht werden. Diese Erscheinung wurde besonders an Wasserleichen und bei in Lehm vergrabenen, sowie nach Malvoz bei in Abortgruben gefundenen Leichen, also bei vermindertem Luftzutritt, beobachtet. Die ersten Anfänge der Fettwachsbildung bei unter Wasser befindlichen Leichenteilen wurden von Kratter am 50.—52. Tage im Unterhautzellgewebe beobachtet. Nach Ablauf des dritten Monats beginnt die Fettwachsbildung im Muskelgewebe, das durch Fettwachs ersetzt wird. Auch in den Knochen, besonders in den Markräumen, bildet sich Fettwachs und die Knochen werden erweicht, ohne ihre mikroskopische Struktur zu verlieren. Das Fettwachs ist von zähschmieriger Konsistenz, in Alkohol grösstenteils löslich und enthält grösstenteils (94,2%, Wetherell) Fettsäuren und Aschebestandteile.

Einem besonders raschen Zersetzungs Vorgange ist die Placenta unterworfen. An der Luft bedeckt sie sich schon nach 12 Stunden mit einer durch Verdunstung und Eintrocknung bewirkten Kruste und schon nach 24—36 Stunden tritt, wohl wegen der raschen Zersetzbarkeit des an ihr haftenden Blutes, grüne Verfärbung und Fäulnisgeruch auf. In Wasser wird der Fäulnisprozess verzögert. Ist einmal stinkende Fäulnis aufgetreten, so kann durch Abspülung mit Wasser, Lysol-, Formalin-, Sublimat- und Kaliumpermanganatlösungen, wie W. A. Freund aus Anlass eines Kinderunterschiebungsprozesses nachwies, der faulige Geruch nicht mehr beseitigt werden, nur Kaliumpermanganat vermag den Geruch ein wenig zu beschränken.

Von besonderer Schwierigkeit ist die Agnoscierung von Kinderleichen. Die einzig zu verwertenden Merkmale hierfür bieten die etwaigen Unhüllungen der Leiche, sowie andere an der Leiche befindliche Gegenstände, so ein etwa zur Nabelschnurunterbindung gebrauchtes Bändchen oder ein zur Erdrosselung gebrauchtes, noch an der Leiche gefundenes Band oder ein Strick, allenfalls ferner zur Knebelung gebrauchte Gegenstände. Auch Papierhüllen können zur Identifizierung Dienste leisten und bei Verwendung von Zeitungspapier können möglicherweise auf die Zeit der Deponierung der Leiche oder auf die Herkunft derselben Schlüsse gezogen werden.

2. Merkmale des neugeborenen Kindes.

L i t t e r a t u r.

- Audion, F., Thèse de Paris. 1900 und Gaz. des Hôpitaux. 1900. pag. 629.
 Berster, H., Inaug.-Dissert. Bonn 1898.
 Bondi, J., Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XVI. S. 265.
 Bucura, C. J., Arch. f. d. gesamte Physiologie. Bd. XCI.
 Cobliner, S., Inaug.-Dissert. München 1906.
 Cramer, Deutsche med. Wochenschr. S. 194.
 Gillet, F., Thèse de Lyon. 1902/03.
 Glinski, L. K. u. Horoskiewicz, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge. Bd. XXV. S. 248.
 Haberdas, A., Die fötalen Kreislaufwege des Neugeborenen und ihre Veränderungen durch die Geburt. Wien 1896.
 Henneberg, B., Anatom. Hefte von Merkel und Bonnet. Heft 63 (1902).
 Keller, P., Inaug.-Dissert. Breslau 1904.
 Kockel, Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie. Bd. XXIV.
 Derselbe, Ärtzl. Sachverständigenzeitung. 1904. S. 424.
 Pottevin, Compt. rend. de la Soc. de Biol. de Paris. 1900. pag. 589.
 Tamassia, A., Rev. veneta di scienze med. Vol. XV. pag. 381.
 Ungar, E., Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge. Bd. XIII. S. 56.
 Weil, H., Deutsche med. Wochenschr. 1902. S. 776.
 Werder, Am. Journ. of Obstetr. Vol. XXII. pag. 149.
 Wislicenus, s. Gusserow, Arch. f. Gynäk. Bd. III. S. 254.

Verschiedene ältere Gesetzbücher erklärten das Kind dann für neugeboren, wenn es „sanguinolentus“, d. h. mit Blut befleckt ist. Allerdings ist das geborene Kind häufig mit Blut befleckt, besonders wenn es bei Austossung der Nachgeburt noch vor den Geschlechtsteilen der Mutter lag. Das Blut kann einerseits von der Placentarstelle oder von Verletzungen der mütterlichen Weichteile herrühren, andererseits aus der durchtrennten Nabelschnur stammen. Sehr viele Kinder werden aber nicht mit Blut befleckt geboren, weil die häufigste Blutung nach aussen, die aus der Placentarstelle meist nicht sofort, sondern erst später erfolgt und weil auch die Nabelschnur gewöhnlich nur bei scharfer Durchschneidung und nicht, wie dies in solchen Fällen gewöhnlich geschieht, bei Durchreissung oder stumpfer Durchtrennung blutet. Ausserdem kommt dieses Merkmal bei Wasserleichen in Wegfall.

Von erheblich grösserem Werte ist das Vorhandensein der Vernix caseosa, des Produktes der fötalen Hautabstossung. Die Vernix caseosa („Kindeschmierre“) ist eine weisse, der Hautoberfläche oft innig anhaftende, streichkäsartige Masse, die mikroskopisch aus abgestossenen Epidermiszellen, Talg, Fett- und Cholestearinkrystallen und Lanugohaaren, chemisch fast aus reinem Fett (Wislicenus) besteht und manchmal den ganzen Körper, besonders die Streckseiten des Rumpfes und der Extremitäten bedeckt, in anderen Fällen dagegen nur spärlich an den Hautfalten, am häufigsten in

den Leisten- und Schenkelbeugen und in der Achselhöhle vorhanden ist. In vereinzelten Fällen kann sie aber gänzlich fehlen. Lag die Kindesleiche in gefärbter Flüssigkeit, so nimmt die Schmiere die betreffende Farbe an; bekannt ist, dass sie durch meconiumhaltiges Fruchtwasser grünlich gefärbt ist. Die Vernix ist von der Haut meist schwer zu entfernen und auch bei längerem Verweilen der Leiche in Wasser haftet sie noch ziemlich zähe auf der Unterlage, weil das Wasser sie wegen ihres Gehaltes an Fett nicht aufzuweichen vermag. Ist sie vorhanden, so kann das Kind als neugeboren erklärt werden, jedoch kann auch bei ihrem Fehlen das Kind neugeboren sein. Wie auf der Haut, so haftet die Vernix ziemlich zähe auf dem das Kind etwa umhüllenden Tuch oder dem Papier, in das es gewickelt ist. Wegen ihrer Klebrigkeit haftet Schmutz oder Erde besonders an den mit Vernix bedeckten Hautstellen und es bildet sich dann auf der abgelagerten Hautschmiere eine dunkle Schmutzkruste.

Während der ersten Lebensstage tritt bei vielen Kindern eine manchmal kleienförmige, manchmal selbst lamellöse Abschilferung der Epidermis ein, sowohl an den Extremitäten als am Stamm, besonders längs der Furchen der Hohlhand und der Fusssohle und an Fingern und Zehen; eine lamellöse Abschilferung ist besonders an der Bauchhaut häufig auffallend stark. Die Ursache dieser Erscheinung ist wahrscheinlich die Austrocknung der vor der Geburt mit Flüssigkeit umgebenen äussersten Epidermisschichten; besonders häufig und ausgeprägt findet sie sich, wenn bei der Geburt Meconium ins Fruchtwasser entleert worden war. Das Vorhandensein einer solchen Abschilferung darf aber nicht als sicheres Merkmal, dass das Kind länger gelebt habe, angesehen werden, denn zuweilen werden Kinder schon mit solcher Hautabschilferung geboren (v. Hofmann).

Die Beschmutzung des Kindes mit Meconium sowie die Gegenwart von Meconium im Darm beweist allerdings, dass das Kind vor Ablauf des dritten Lebensstages gestorben ist, denn so lange dauert die Ausscheidung des grünen Kindspechs. Als Beweis aber, dass das Kind in oder gleich nach der Geburt gestorben ist, kann dieser Befund nicht verwendet werden. Nach den Untersuchungen von Berster ist die Meconiumausscheidung nach 48 bis 96 Stunden vollendet und das Kind kann, wenn der Darm kein Meconium mehr enthält, nicht wie v. Hofmann glaubt 1 Tag, sondern 2—4 Tage gelebt haben. Schon bei der Geburt kann eine ausgiebige Entleerung von Meconium stattgefunden haben, jedoch ist eine völlige Entleerung des Darms während der Geburt als unmöglich anzunehmen, so dass bei völligem Fehlen des Meconiums im Darm der Schluss berechtigt erscheint, dass der Tod nicht sofort nach der Geburt eingetreten ist. Übrigens behält unmittelbar nach Entleerung des Meconiums die Darmschleimhaut noch einige Zeit die grüne Färbung bei.

Nach Ungar spricht eine Luftfüllung des Darms bis ins Colon, wenn eine Behinderung der Luftaufnahme durch die Lungen auszuschliessen ist, für ein stundenlanges Leben.

War kein Meconium entleert worden, so bildet das unterste Ende der im Mastdarm befindlichen Meconiumsäule den von Cramer beschriebenen Meconiumpfropf, ein spitzkugelig geformtes Gebilde von grauweisser bis gelblicher Färbung und glasigem Aussehen; dieses Pföpfchen besteht aus schichtenweise angeordnetem Darmschleim, Detritus und abgestossenen Darmepithelien und ist frei von den gewöhnlichen Bestandteilen des Meconiums. Die Gegenwart dieses Gebildes kann nur beweisen, dass das Kind noch kein Meconium entleert hat und sein Fehlen erlaubt keinen Schluss darauf, dass das Kind länger gelebt hat, denn das Kind kann nicht nur schon während der Geburt Meconium entleeren, sondern es entleert meist auch gleich nach der Geburt bei Beginn der Atmung die ersten Portionen des Meconiums; endlich kann es auch je nach der gewaltsamen Todesart entweder passiv infolge eines Druckes gegen das Abdomen oder selbsttätig in der Agone Meconium entleert haben. Einen Schluss auf längeres Gelebthaben erlaubt natürlich das Fehlen des Meconiumpfropfes nicht, überhaupt ist, wie wir in Übereinstimmung mit Weil betonen müssen, das Fehlen des Pfropfes in gerichtlich-medizinischer Besprechung von sehr geringer Bedeutung.

Pottevin fand, dass die ersten Portionen des vom Kinde entleerten Meconiums im Gegensatz zu den später entleerten Kindspechmassen lösliche Fermente, besonders Diastase enthalten, welche die Eigenschaft haben, Gelatine zu verflüssigen. Die Probe auf die Gegenwart dieser Fermente besteht darin, dass 3 ccm einer Meconium-Aufschlemmung mit einer 12%igen Lösung von Gelatine in Thymolwasser versetzt und 12 Stunden lang auf 15° erhalten werden. Wenn die Beobachtung Pottévin's richtig ist, so würde bei Gelingen dieser Probe der Schluss erlaubt sein, dass das Kind jedenfalls nur ganz kurze Zeit gelebt haben könne, jedoch ist eine Bestätigung dieses Verhaltens erst abzuwarten.

Die wichtigsten Merkmale zur Beurteilung, ob das Kind ein neugeborenes ist, bieten die Befunde am Nabel und an dem am Kinde befindlichen Nabelschnurrest. Vom theoretischen Standpunkte aus müsste jedes Kind, an dem der Nabelschnurrest noch haftet, als ein neugeborenes bezeichnet werden, allein der Nabelschnurrest fällt erst am fünften bis siebenten Lebenstage ab, und das Gesetz verlangt den Nachweis, ob das Kind in oder gleich nach der Geburt gestorben sei. Ist mit dem Kinde noch die ganze Nabelschnur und die Placenta im Zusammenhange, so ist das Kind für alle Fälle als neugeboren im Sinne des Gesetzes zu erklären.

Die vitalen Veränderungen des Nabelschnurrestes gehen in der Weise vor sich, dass zuerst — am ersten bis zweiten Lebenstage — der Schnurrest durch Schrumpfen der Sulze welk wird, so dass die Gefässe mehr durchscheinen. Vom zweiten bis dritten Tage an beginnt der Mumifikationsprozess, so dass die Schnur zu einem trockenen, dunkelbraunen Strange wird; gleichzeitig beginnt die Abstossung der Schnur, indem sich der amniotische Überzug der Schnur zunächst teilweise von dem perennierenden Teile der Nabelschnur abtrennt und sich hart an dem den letzteren begrenzenden Capillarkranz eine Demarkationslinie und dann ein sich immer mehr vertiefender Demarkationsgraben bildet. Am längsten bleiben die Gefässe im Zusammenhang, und zwar die Arterien wegen ihrer erheblich stärkeren Muskelwand länger als die Vene, so dass schliesslich der Schnurrest nur mit den zu dünnen Fäden geschrumpften Arterien am Grunde der Nabelwunde hängt. Nach Abfall der Schnur bedeckt sich die Nabelwunde mit einer durch das eingetrocknete Wundsekret gebildeten Kruste, unter welcher die Überhäutung der Nabelwunde erfolgt. Dieselbe ist meist in der zweiten bis dritten Lebens-

woche vollendet, jedoch können infektiöse Vorgänge den Heilungsprozess ganz erheblich (bis zu mehreren Wochen) verzögern. Während dieser Zeit hat sich der ca. 1 cm lange perennierende Teil der Nabelschnur in den Nabelring hineingezogen, so dass anstatt der früheren Hervorwölbung eine eingezogene Grube entsteht. Dabei wird die untere Lippe des Nabels zuerst eingezogen infolge der grösseren Retraktionsfähigkeit der von unten her in die Nabelschnur eintretenden muskelstärkeren Arterien. Diese Retraktion der unteren Lippe erfolgt gewöhnlich schon am ersten bis zweiten Lebenstage, während die obere Lippe erst nach drei bis fünf Tagen eingezogen wird.

Als eigentlich vitale Reaktion kann jedoch nur die Dehiscenz des amniotischen Überzugs und die Bildung der Demarkationslinie und des Demarkationsgrabens betrachtet werden. Nur bei Gegenwart dieser Erscheinungen kann geschlossen werden, dass das Kind länger gelebt habe. Dagegen ist der Zustand des Schnurrestes selbst nur mit grösster Vorsicht zu beurteilen, denn die Eintrocknung der Schnur geht auch nach dem Tode des Kindes unter Lufteinfluss vor sich, ausserdem kann eine schon eingetrocknete Schnur unter Einwirkung von Wasser aus der Umgebung wieder aufquellen. Ein Fäulniszustand des Schnurrestes ist kein Beweis, dass das Kind gleich nach der Geburt abgestorben sein müsse, denn die Schnur kann auch am lebenden Kinde durch Infektion gangränös und faul werden. Fehlt die Nabelschnur vollständig, so kann dennoch das Kind gleich nach der Geburt gestorben sein, denn die Schnur kann unmittelbar an der Einpflanzungsstelle am Bauche abgerissen worden sein. In diesem Falle sieht die Rissstelle frisch aus, und wenn das Kind sofort abgestorben ist oder schon tot war, so sind keinerlei vitale Reaktionen, wie Granulationen oder eiterähnlicher Belag an der Rissstelle zu bemerken. In überaus seltenen Ausnahmefällen kann mit der Nabelschnur selbst ein Stück Bauchhaut ausgerissen sein (Fall von Werder). Hieraus geht hervor, dass aus dem Zustande des Nabelschnurrestes selbst nur bedingt und mit Berücksichtigung des Ortes, wo die Kindesleiche aufgefunden wurde, und des allgemeinen Zustandes der Kindesleiche ein Schluss gezogen werden kann, ob das Kind in oder sofort nach der Geburt abgestorben ist oder ob es länger gelebt hat. Dagegen ist für die Beantwortung der letzteren Frage der Zustand der Insertionsstelle und das Vorhandensein vitaler Reaktionen massgebend.

Nach Haberdas Untersuchungen kann die Rötung des Hautnabels schon in den ersten Lebensstunden auftreten, jedoch kann diese Rötung an der Leiche wieder verschwunden sein. Teilweise Abtrennung der Nabelschnur spricht für ein Leben von mindestens ein bis zwei Tagen, eine trichterförmig vertiefte, feuchte Nabelwunde kann bis zum 14. Tage bestehen, vollständige Verheilung des Nabels spricht für ein Alter von bis zu drei Wochen.

Ungar erklärt die reaktiven Veränderungen am Nabel dann für wertvoll, wenn es sich um ein Leben von mehreren Tagen handelt, jedoch können die Erscheinungen der vitalen Reaktion zuweilen ausbleiben.

Die reaktiven Vorgänge, die den Abfall des Nabelschnurrestes verursachen, wurden neuerdings von Kockel näher untersucht. Es fand sich, dass schon wenige Stunden nach der Geburt ein Leukocyteninfiltrat auftritt, das sich schliesslich oder vorwiegend auf die basalen Teile der Nabelschnur beschränkt bleibt. Im weiteren Verlaufe schreitet dieses Infiltrat nach der Tiefe zu fort. Aus der Ausdehnung desselben lässt sich nach Kockel schliessen, wie lang das Kind gelebt hat. Dieser Befund ist so konstant, dass Kockel denselben sogar als Beweis für extrauterines Leben ansieht, selbst wenn Lungen und Magen luftleer sind. Kockel giebt jedoch zu, auch in einzelnen Fällen bei totgeborenen Früchten ein Leukocyteninfiltrat gefunden zu haben, das sich aber auf die axialen Teile der Nabelschnur beschränkt und weit unter die Demarkationslinie an der Nabelschnurbasis hinausreicht und das er als Folge einer länger dauernden venösen Stase oder als Andeutung des Beginns einer schon intrauterin entstandenen demarkierenden Entzündung ansieht. Fehlen des Infiltrats schliesst auch nach Kockel nicht aus, dass das Kind gelebt habe, denn er vermisste dasselbe bei einem Anencephalus, der 24 Stunden gelebt hatte, und bei zwei stark gefaulten Leichen von Kindern, die ebenfalls nach der Geburt gelebt hatten.

Entgegen den Beobachtungen Kockel's vermissten Glinzki und Horoskiewitz das Leukocyteninfiltrat bei Kindern, welche $\frac{1}{2}$ —20 Stunden gelebt haben und wozu bei Anwesenheit eines ausgedehnten Infiltrats in Form einer sogenannten Demarkationsplatte einen Schluss zulassen, dass das Kind länger als 24 Stunden gelebt habe. Je ausgedehnter dieses Infiltrat ist, desto wahrscheinlicher kann auf ein Leben des Kindes bis 24 Stunden geschlossen werden. Bei nicht ausgetragenen Kindern erfolgt die Bildung dieses Infiltrats langsamer. Ebenso wie Kockel fanden auch Glinzki und Horoskiewitz das Infiltrat auch bei totgeborenen reifen Kindern, wo sie es wie Kockel auf Kreislaufstörungen während der Geburt oder auf stärkere Entwicklung der Kapillaren im Nabel zurückführen.

Nach neuerlichen Untersuchungen will Kockel bei Vorhandensein einer plattenförmigen Infiltration mit ziemlicher Sicherheit auf ein Leben von mindestens 24 Stunden schliessen; fehlt eine solche bei Kindern, die gelebt haben, so kann das extrauterine Leben nicht länger als 48 Stunden gedauert haben.

Keller fand das Kockel'sche Infiltrat nur bei 59,5% aller lebendgeborenen Kinder; ein Fehlen desselben bei Lebendgeborenen wird entweder auf Asphyxie oder auf mangelhafte Reaktionsfähigkeit bei frühgeborenen Kindern oder endlich darauf zurückgeführt, dass die Kinder zu kurze Zeit gelebt hatten. Bei Totgeborenen fand Keller unter 17 untersuchten Kindern nur bei zweien dieses Infiltrat und zwar nahe der Übergangszone der Nabelschnur und deutet dies ebenfalls als Folge von Cirkulationsstörung durch Kompression einer oder beider Arterien. Ausserdem fand Keller bei Kindern, die länger als 12 bis 15 Stunden gelebt hatten, einen deutlichen Unterschied in der Kern- und Gewebefärbung der Nabelschnur gegenüber der der Haut und er schliesst hieraus bei vorhandenem Leukocytenwall, dass die Nekrose der Nabelschnur bedeutend früher eingetreten ist als die der Haut und dass demnach ein extrauterines Leben bestanden haben müsse. Auf Grund der mikroskopischen Untersuchung kann nach Keller nur dann auf ein extrauterines Leben von etwa 24 Stunden geschlossen werden, wenn eine Demarkationsplatte vorhanden ist und ein Unterschied in der Gewebefärbung der Nabelschnur und der Haut besteht.

Die auf Veranlassung des Verfassers angestellten Untersuchungen von Coblinier ergaben bei Lebendgeborenen allerdings eine Übereinstimmung mit Kockel und Keller, jedoch fand sich bei 57 untersuchten Totgeborenen in 54,39% überhaupt Infiltration und

in 26,8% sogar eine typische; selbst unter 22 macerierten Kindern liess sich bei 4 das Bild einer typischen Infiltration erkennen. Auch der von Keller gefundene Unterschied in der Gewebsfärbung des Schnurrestes und der Haut wurde bei Totgeborenen gefunden, so dass auch aus dieser Erscheinung auf ein längeres extrauterines Leben nicht geschlossen werden kann.

Nach den bisherigen Untersuchungen können demnach die mikroskopischen Befunde an der Nabelschnur nicht als sicherer Beweis für ein extrauterines Leben und auch nicht für die Dauer desselben verwendet werden.

Die Nabelschnurgefässe werden nach Audion's Untersuchungen durch Thromben verschlossen, welche nach Art einer Endarteritis oder Phlebitis obliterans organisiert werden; diese Obliteration verzögert sich bei unreif geborenen Kindern. Dagegen findet nach den Untersuchungen von Bondi, Bucura und Henneberg der Verschluss der Nabelschnurgefässe nicht durch Thrombosierung, sondern lediglich durch Kontraktion der mächtigen Ringmuskel- und der weniger mächtigen, nach dem Lumen zu liegenden Längsmuskelschicht statt, welche bewirkt, dass die Intima buckelartig vorgewölbt wird; Henneberg schreibt dabei dem reichlich vorhandenen elastischen Gewebe eine Hauptrolle zu.

Der vollständige Verschluss der Endstücke der Nabelgefässe erfolgt erst nach sechs Wochen, der vollständige Verschluss der Nabelgefässe in ganzer Ausdehnung erfolgt nicht vor dem Ende des zweiten Lebensmonats (Haberda). Übrigens können die Nabelgefässe streckenweise durch das ganze Leben hindurch offen bleiben.

Tamassia glaubt, aus dem Grade der Obliteration der Nabelgefässe schliessen zu können, wie lange das Kind gelebt hat, indem er fand, dass bereits nach wenigen Lebensstunden das Lumen aller Nabelschnurgefässe durch Kontraktion der Muskulatur sternförmig und das Endothel opak wird. Die Blutgerinnsel in den Gefässen werden vom 4. Lebenstage an blass und vom 5. an gelblich, und vom 12. Tage an werden die Thromben organisiert und die Gefässe obliterieren. Ist in der Vene kein Thrombus vorhanden, so kommt der Verschluss durch Proliferation des Endothels zu stande. Am 45. Tage ist die Obliteration vollendet und das manchmal noch vorhandene, punktförmige Lumen ist nach 60 Tagen ausnahmslos verschwunden. Es ist übrigens sehr fraglich, ob diese Vorgänge stets in dieser gesetzmässigen Weise vor sich gehen und ob hieraus ein sicherer Schluss auf die Lebensdauer gezogen werden kann, um so mehr als auch bei Totgeborenen die Gefässe durch Muskelkontraktion sich verengen.

Bezüglich des Zustandes der fötalen Gefässbahnen ergeben die Untersuchungen von Haberda, dass, wenn das Lumen des Ductus Botalli dem der Arteria pulmonalis gleich ist, das Leben nur einige Tage bis eine Woche gedauert haben kann. Nach einer Woche beginnt die trichterförmige Verengerung des Ductus Botalli von der Aorta aus und von der 6.—12. Woche ist derselbe, wenn er überhaupt noch offen ist, nur für eine Borste durchgängig. Am Ende des dritten Monats findet sich an der Einmündungsstelle in die Aorta nur noch eine seichte Delle.

Der Ductus Arantii schliesst sich von der Pfortadermündung aus von der dritten Lebenswoche an und ist selten vor Ende des dritten Monats vollständig geschlossen. Beim Foramen ovale ist die Zeit des Verschlusses sehr schwankend.

Nach diesen Untersuchungsergebnissen ist, wie auch Ungar betont, Zustand der fötalen Cirkulationswege nur dann beweiskräftig, wenn es um ein Leben von mehreren Wochen handelt.

Endlich könnte die Sekretion der kindlichen Brustdrüsen als Beweis ein mehrtägiges Leben des Kindes aufgefasst werden (Ungar).

Bekannt ist die Imbibitionsfähigkeit der Nabelschnur sowohl des als des lebenden Kindes für Flüssigkeiten. Grüne Färbung der Nabelscheide spricht dafür, dass das Kind bereits im Uterus Meconium ehat und während der Geburt gefährdet gewesen sein kann. Bei den Liegen einer Kindesleiche wird die Nabelschnur — Sulze und Scheide — rotbraun imbibiert.

Findet sich die Nabelschnur unterbunden, so ist dies ein Beweis die Mutter dem Kinde die notwendige erste Pflege angedeihen zu lassen Stande war.

3. Reife und Lebensfähigkeit der Frucht.

Litteratur.

- Ahlfeld, F., Arch. f. Gyn. Bd. II. 353.
 Arnoljevic, S., Inaug.-Dissert. München 1884.
 Beach, s. Dubois, Gaz. hebdom. 1899. pag. 1807.
 Béclard, Nouveau journal de méd., chir. et pharmac. Paris 1819. Tome IV. pag.
 Bouillet, Montpellier médical. Tome X. pag. 101 ff. und Tome XI. pag. 123.
 Bourdin, L., Thèse de Paris. 1885.
 Brandt, Inaug.-Dissert. München 1886.
 Budin, P., Arch. de Tocologie. 1881. pag. 360.
 Budin et Ribemont, Arch. de Tocologie. 1879. pag. 449.
 Charles, Nouvelles Arch. d'Obstétr. et de Gynéc. Tome VIII. pag. 404.
 Elliot, L., Med. Record. New York. Vol. XL. pag. 459.
 Elsässer, Untersuchungen über die Veränderungen im Körper der Neugeborenen
 gart 1853.
 Fehling, H., Arch. f. Gyn. Bd. VII. S. 507.
 Flamm, Zeitschr. f. d. ges. Med. 1844. Bd. XXVII. S. 362.
 Frankenhäuser, Mitteil. f. Geburtshülfe. Bd. XIII. S. 173.
 Goenner, Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1883. Nr. 8. S. 202.
 Grätzer, Krankheiten des Fötus. Breslau 1873.
 Gratz, De rupto utero, s. Issmer.
 Güntz, E. W., Der Leichnam der Neugeborenen. Leipzig 1829.
 Hartmann, Beiträge zur Osteologie der Neugeborenen. Tübingen 1869.
 v. Hecker, Klinik der Geburtshilfe. Leipzig. 1861. Bd. I. S. 46.
 Hofmeier, M., Centralbl. f. Gyn. 1889. S. 695.
 Issmer, E., Arch. f. Gyn. Bd. XXX. S. 277 u. Bd. XXXV. S. 310.
 Kanzler, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Bd. V. S. 206 ff.
 Küstner, O., Arch. f. Gyn. Bd. XII. S. 102.
 Lorey, cit. bei O. Schäffer.
 Mandelstam, J., Arch. f. Gyn. Bd. XVI. S. 182.
 Marchionneschi, O., Annali d'Ostetricia, Ginec. e Pediatr. 1880. Nr. 9 ff.
 Martin, A., Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. I. S. 43.
 Mildner, Prager Vierteljahrsschr. 1850. Bd. XXVIII. S. 39.

- Moreau, Dictionnaire des sciences méd. Tome IV. pag. 202.
 Nothmann, E., Inaug.-Dissert. München 1906.
 d'Outrepont, Abhandlungen und Beiträge geburtsh. Inhalts. Bamberg u. Würzburg 1822.
 Teil I. S. 168.
 Owens, J. D., Lancet. 1838. Dez.
 Pfannkuch, W., Arch. f. Gyn. Bd. IV. S. 297.
 Rachel u. Neumer, Med. Monatsschr. 1890. Nr. 9.
 Ramsbotham, Practicae obervationes. pag. 303.
 Ritter, s. Vierordt, Gerhard's Handbuch f. Kinderkrankh. Bd. I. S. 229.
 Rodmann, Edinburgh. Med. Journ. Bd. XI.
 Runge, M., Die Krankheiten der ersten Lebensstage. Stuttgart 1893. Enke, 2. Aufl.
 Schäffer, O., Die kgl. Univ.-Frauenklinik in München in den Jahren 1884—1890 von
 v. Winckel, Leipzig 1892, S. Hirzel. S. 478.
 Skrzeczka, C., Kindsmord. Maschka's Handbuch der gerichtl. Med. Bd. I. S. 817.
 Thoma, Grösse und Gewicht des menschlichen Körpers. Leipzig 1882.
 Thümen, s. Siebold, Preussische med. Zeitg. 1837. Nr. 39.
 Toldt, C., Maschka's Handbuch f. gerichtl. Med. Bd. III. S. 481.
 Vierordt, Gerhard's Handb. f. Kinderkrankh. Bd. I.
 Villemin, Arch. de Tocologie. Tome XXI. pag. 80.
 Voltolini, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Bd. XV. S. 95.
 Werth, cit. bei O. Schäffer.
 v. Winckel, Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. N. F. Nr. 292/93.
 Wright, s. Vierordt.
 Wulff, Berliner klin. Wochenschr. 1878. Nr. 41.

Weitere Litteratur: Frascani (1887), Piering, Filomusi-Guelfi, Lomer (1889), Fagerlund, Ortéga, J. H. Shmith, Wendel, Zentler (1891), Hassenstein (1892), Szendeffy (1893), Frank, Ovi (1894), Olano (1897), Bruyère, Lambinon, Recht, Perrée (1898), Bade, Hollen, Nobiling, Piering (1899), Fourman, Herz, Maygrier, Jardine, Sfameni (1901), Clochard, Julien-Lafferrière, Mansell (1902), Heiberg, Jud, Jung, Legou, Nikes, Oberwarth, Viereck (1903), de Carvalho (1905).

Als ein reifes Kind ist ein solches anzusehen, dessen Grössen- und Gewichtsverhältnisse in die bei reifen Kindern gefundenen Grenzen fällt und dessen übrige Eigenschaften sonst bei am Ende der Schwangerschaft geborenen Kindern gefunden wurden. Für gewöhnlich werden die Begriffe „reif“ und „ausgetragen“ für gleichbedeutend angesehen, jedoch ist dies streng genommen nicht der Fall, denn unter einem „ausgetragenen“ Kinde ist ein solches zu verstehen, welches thatsächlich nach völligem Ablaufe der Schwangerschaft geboren worden ist. Da nun sehr häufig am Ende der Schwangerschaft weit grössere Kinder geboren werden können, als dies den gewöhnlichen Merkmalen der Reife entspricht, so braucht ein Kind, das die Merkmale der Reife an sich trägt, nicht ausgetragen zu sein. Andererseits kann einer von zwei Zwillingen ausgetragen sein, ohne die Reife erlangt zu haben. Diese besonders von Frank und Jung betonte Unterscheidung zwischen reif und ausgetragen ist demnach wohl theoretisch berechtigt, in gerichtlich-medizinischer Beziehung aber, wenigstens was die Frage des Kindsmordes betrifft, nur insofern von Belang, als auch bei Geburt eines „reifen“ Kindes die Schwangerschaft

noch nicht notwendig beendet sein musste, so dass die Mutter zu der Zeit, in der sie wirklich eintrat, nicht notwendig erwarten

Was die Lebensfähigkeit betrifft, so muss vor allem jenes, welches die Merkmale der Reife trägt, als lebensfähig angesehen werden. Als nicht lebensfähig ist es nur dann anzusehen, wenn es schwache Missbildungen zeigt. Der Zeitpunkt der Lebensfähigkeit eines vererbten Kindes tritt übrigens schon viel früher auf und seit langem ist man gewohnt, denselben in die 28. Woche der Schwangerschaft zu legen. Die uralte, bis auf Hippokrates zurückgehende Anschauung, dass das Kind im siebenten Monate wohl, im achten dagegen nicht lebensfähig sei, mag hier nur deshalb erwähnt werden, weil im Volke diese Anschauung noch lebendig ist.

Nach der Tabelle von Hecker beträgt das Gewicht der Frucht in der 28. Schwangerschaftswoche durchschnittlich 1218 g. Da diese Zahl ein metrisches Mittel aus grösseren und kleineren Zahlen darstellt, nimmt man an, dass auch ein um die 28. Woche geborenes Kind nur dann als lebensfähig anzusehen sei, wenn es mindestens 1000 g schwer ist. Durch Vervollkommnungen in der Kinderpflege, namentlich durch die Einführung der Wärmeapparate ist es jedoch in einzelnen Fällen gelungen, auch Kinder am Leben zu erhalten. So konnten Villemin und Gosselin ein Kind von 950 g, Jardine ein Kind von 907 g, Oberwallner ein Kind von 750 g und Ritter ein solches von 717 g, ja selbst ein Kind von 510 g (18 Unzen) am Leben erhalten. A. Mann und d'Outrepont sahen, dass Kinder von unter 500 g am Leben blieben. Das französische Gesetz verlegt deshalb den Zeitpunkt der Lebensfähigkeit auf den 180. Tag und Julien-Laferrière berechnet, dass 30 % der um diese Zeit geborenen Kinder am Leben erhalten werden können. Charles berechnet die Zahl der in der 26. bis 27. Woche geborenen und am Leben erhaltenen Kinder auf 6 %, nach älteren Angaben sogar auf 16 %. Jud verlegt den Beginn der Lebensfähigkeit auf die 20. Woche und sieht die 18. Woche als den frühesten Zeitpunkt zu welchem das Kind nach der Geburt Atembewegungen zu zeigen imstande ist.

Wir müssen demnach in Übereinstimmung mit Julien-Laferrière, Clochard, Elliot, Jud und Runge ein jedes Kind, welches nach der Geburt sich bewegt und irgendwie ausgiebigere Atembewegungen zeigt, als lebensfähig und jedenfalls als zum Leben berechtigt ansehen, ohne Rücksicht auf seine Grössenverhältnisse.

Bei Beurteilung der Reife eines Kindes müssen stets alle Merkmale bekannte Zeichen berücksichtigt werden, denn nur auf diese Weise kann man zu einem Überblick über die gesamte Körperentwicklung des Kindes gelangen. Dennoch muss unter den Merkmalen diejenigen eine höhere Bedeutung zugemessen werden, welche einen z

Ausdruck gestatten, weil die anderen Zeichen mehr der subjektiven Schätzung unterliegen. Unter den Grössenverhältnissen des Kindeskörpers wird von allen Geburtshelfern die Länge an Wichtigkeit obenan gestellt und zwar beträgt die Länge eines reifen lebenden Kindes nach Hecker 51,2 cm, nach Issmer's an einer erheblich grösseren Zahl von Kindern angestellten Untersuchungen 50,3 cm und zwar für Knaben 50,6, für Mädchen 50,0 cm. Die Grenzwerte betragen nach Hecker 48 und 58, nach Issmer 48 und 57,5 cm, jedoch wurden von einzelnen Autoren erheblich längere Kinder beobachtet, z. B. von Olano ein solches von 68, von Ortéga sogar eines von 70 cm Länge. Eine solche übergrosse Länge muss aber als ganz vereinzelt vorkommendes Curiosum bezeichnet werden. Schon Längenmasse von 54 cm und darüber sind äusserst selten, denn Issmer fand diese Länge in seiner umfassenden Statistik nur in 2,15% der Fälle.

Sieht man von diesen überaus seltenen Fällen ab, so schwankt die Länge nur innerhalb nahe aneinander liegender Grenzen. Kinder unter 48 cm Länge werden sowohl von Hecker als von Issmer nicht für reif gehalten. Nur ausnahmsweise kann ein Kind von unter 47 cm für reif gehalten werden. Wendel nimmt als untere Grenze für reife Kinder eine Länge von 46,8 cm an. Bei Zwillingen kann die Reife noch unter 46 cm Länge angenommen werden. In einem Falle von reifen Drillingen hat Piering sogar eine Frucht von 31,5 cm gemessen, welche er, weil sie die übrigen wichtigen Zeichen der Reife erkennen liess und weil die beiden anderen zugehörigen Früchte Längenmasse von 44,7 und 45 cm aufwiesen, für reif erklärt. Dass mehrfache Früchte von sehr verschiedener Grössenentwicklung sein können, ist bekannt, denn die Ernährungs- und Wachstumsbedingungen können für die eine Frucht erheblich ungünstiger sein als für die andere. Solche Früchte sind eigentlich wohl als ausgetragen, aber nicht als reif zu bezeichnen, und bei mehrfachen Früchten ist die Frage des Ausgetragenseins nach der grösseren Frucht zu bestimmen.

Bei der Beurteilung der Länge totgeborener Kinder ist zu beachten, dass dieselbe grösser ist, als die im vorstehenden an lebenden Kindern gewonnenen Zahlen, da ein lebendes Kind der zur Längenmessung notwendigen Streckung der Extremitäten durch seinen Muskeltonus einen Widerstand entgegensetzt und da bei der Messung toter Kinder auch die Gelenke auseinander gezogen werden. Nach Issmer sind tote Kinder um 1,5—2 cm länger als lebende Kinder von gleicher körperlicher Ausbildung.

Erheblich grössere Schwankungen als die Länge zeigt das Gewicht reifer Kinder, weil dasselbe viel mehr von den sozialen und Ernährungsverhältnissen der Mutter beeinflusst wird. Dies geht am klarsten aus dem Umstande hervor, dass ehelich geborene Kinder schwerer sind als aussereheliche und dass die Kinder von Fabrikarbeiterinnen um durchschnittlich 100 g leichter sind als die anderer Arbeiterinnen, während andererseits besonders die Kinder der in Kliniken schon in der Schwangerschaft aufgenommenen und gepflegten Personen ein erheblich höheres Gewicht

zeigen (Nikes). Diese Einflüsse bewirken, dass das unter weit gesetzmässigeren Bedingungen vor sich gehende Längenwachstum eine viermal grössere Konstanz aufweist als das Gewicht (Issmer).

Nach Hecker's Untersuchungen beträgt das Durchschnittsgewicht von 1096 lebenden reifen Kindern 3275, und zwar 3310 g für Knaben und 3230 g für Mädchen. Die äussersten Grenzen des Gewichts betragen 2000 und über 5000 g, jedoch beträgt die Zahl der über 5000 g schweren Kinder nur 0,1 %.

Issmer berechnet aus 7612 Kindern als Durchschnittsgewicht 3267,2, für Knaben 3320, für Mädchen 3214 g, Gewichte, welche mit den Hecker'schen Zahlen fast genau übereinstimmen. Für Kinder von 48 cm Länge, die eben noch als reif zu betrachten sind, fand sich nach Issmer ein Durchschnittsgewicht von 2587,21 g, jedoch fanden sich unter den letzteren Kindern selbst solche unter 2000 g, und zwar beträgt die Zahl dieser besonders leichten Kinder 0,8 % der Gesamtzahl der reifen Kinder überhaupt, so dass ein Gewicht von unter 2000 g an sich nicht gegen die Reife eines Kindes sprechen würde. Als geringste Gewichts Zahl eines 48 cm langen Kindes fand Issmer 1170 g.

Die höchste Gewichts Zahl betrug nach Hecker über 5000 g, nach Issmer 4920 g, und die Zahl der über 4000 g schweren Kinder beträgt nach Issmer 3,2, nach v. Winckel an der Dresdener Klinik 2,76, an der Münchener Klinik 3,45 % der reifen, lebend geborenen Kinder.

Etwas niedriger sind die von Herz aus der Freiburger Klinik berechneten Mittelzahlen, nämlich für Knaben von 3274, für Mädchen von 3112 g, dagegen stimmen die von Fourman für die Bonner Klinik ermittelten Durchschnittszahlen von 3360,773 g (Knaben) und 3221,876 g (Mädchen) mit den Hecker'schen und Issmer'schen Zahlen nahezu überein. Fourman berechnet ferner das Gewicht des Kindes am und kurz vor dem Schwangerschaftsende:

für die 38. Woche	2953,333 g
" " 39. "	3251,305 g
" " 40. "	3291,324 g
" " 41. "	3298,947 g
" " 42. "	3457,923 g

In einer anderen aus der Bonner Klinik von Reicht veröffentlichten Untersuchungsreihe wird das Durchschnittsgewicht etwas höher — auf 3378 g — berechnet.

Das Verhältnis der Länge zum Gewicht bei 45—55 cm langen Kindern bestimmte Fourman dahin, dass auf 1 cm Länge mehr durchschnittlich ein Mehrgewicht von 214,457 g entfällt.

Unter den Verhältnissen, welche das Gewicht der Kinder beeinflussen, ist vor allem das Geschlecht anzuführen. Nach den übereinstimmenden Angaben aller Beobachter sind die Knaben schwerer als die Mädchen und zwar:

nach Hecker	um 80,00 g
" G. Veit	" 104,00 g
" Issmer	" 106,81 g
" E. Martin	" 110,00 g
" Frankenhäuser	" 140,00 g
" Spiegelberg	" 145,00 g

Als weiteres das Gewicht beeinflussendes Moment ist die Zahl der Schwangerschaften bekannt. Erstgebärende liefern leichtere Kinder und zwar beträgt die durchschnittliche Gewichtsmehrung für Kinder Mehrgebärender

nach G. Veit	109,00 g
„ Spiegelberg	120,00 g
„ Hecker	140,00 g
„ d'Outrepont	144,00 g
„ C. Martin	144,00 g
„ Issmer	224,50 g

Issmer bestimmte die Gewichtsmehrung für Kinder Mehrgebärender in maximo für Knaben auf 563,56, für Mädchen auf 301,58, in minimo für Knaben auf 128,72, für Mädchen auf 84,87 g. Auch eine Beeinflussung der Länge durch die Zahl der Schwangerschaften wurde von Issmer festgestellt, jedoch ist der Unterschied ein viel geringerer; er beträgt 0,516 cm, für Knaben 0,788 (Grenzwerte 0,32 und 2,45) und für Mädchen 0,243 cm (Grenzwerte 0,051 und 0,849). Die erheblich grössere Konstanz der Länge gegenüber dem Gewichte kommt also auch hier wieder zum Ausdruck. Issmer bestimmt ferner die 9. Schwangerschaft als diejenige, bis zu welcher die Grösse des Kindes zunimmt, um in den nächstfolgenden Schwangerschaften wieder abzunehmen.

Eine wichtige, das Gewicht der Kinder erhöhende Ursache ist die verlängerte Schwangerschaftsdauer. Nach v. Winckel's Untersuchungen hatte unter 235 4000 g und darüber schweren Kindern die Schwangerschaft in $176 = 71,8\%$ länger als 280 Tage vom letzten Menstruationstermin an gedauert und unter 118 gleichen Fällen mit bekanntem Kohabitationstermin hatte die Schwangerschaftsdauer in 74 (62,7) die Dauer von 270 Tagen überschritten (s. S. 351 ff.).

Von erheblichem Einflusse ist ferner das Alter und die Grösse der Eltern.

Oui beobachtete ein alle übrigen Reifemerkmale aufweisendes Kind von 42 cm Länge und 1500 g Gewicht bei sehr jungen, kleinen und nahe verwandten Eltern, die 19 bzw. 17 Jahre alt waren. Ebenso wies Frankenhäuser den Einfluss der Grösse der Mutter auf ein entsprechend höheres Kindergewicht nach. Nach Issmers Untersuchungen nimmt mit dem Alter der Mutter die Grössenentwicklung der Kinder zu; er berechnete für erste und wiederholte Schwangerschaften dasjenige Alter der Mutter, das die am meisten entwickelten Kinder lieferte, und zwar trifft dasselbe für die

	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	
auf das	28.	28.	28.	29.	29.	30.	32.	34.	35.	36.	Schwangerschaft Lebensjahr.

Nach Szendeffy steigt das Gewicht der Kinder bis zum 40. Lebensjahre der Mutter.

Der Einfluss der sozialen Verhältnisse wurde bereits oben erwähnt (S. 352). Frankenhäuser betont die höheren Gewichte ehelich geborener Kinder gegenüber ausserehelichen und Issmer berechnet die Dauer der Schwangerschaft bei nicht verheirateten Müttern um durchschnittlich 4,2 Tage kürzer als bei verheirateten, so dass auch dieser Faktor für die Grössenentwicklung des Kindes mit in Betracht kommt.

Totgeborene Kinder weisen nach Issmer ein niedrigeres Durchschnittsgewicht auf als lebendgeborene, indem sich für erstere ein mittleres Gewicht von 3094,98 bei 51,49 Durchschnittslänge ergab. Da, wie schon erwähnt, tote Kinder um 1,5—2 cm länger gemessen werden als lebende, so erhöht sich hierdurch bei totgeborenen Kindern das Missverhältnis zwischen Länge und Gewicht. Über die Abnahme des Gewichtes nach dem Tode siehe Seite 552.

Wenn in klinischen Anstalten, in welchen das Gewicht aller neugeborenen Kinder genau bestimmt wird, ein Gewicht von über 4000 g verhältnismässig selten, ein solches von über 5000 g nur ganz ausnahmsweise beobachtet wird, so müssen Mitteilungen, die über die Geburt noch erheblich grösserer Kinder veröffentlicht wurden, mit Vorsicht aufgenommen werden. Dennoch existieren einwandfreie Beobachtungen über die Geburt von Riesenkindern, so von Ramsbotham (8200), Owens (8104), Moreau (8000), Flamm (7200), A. Martin (7470 im vollkommen enthirnten Zustand, also wohl auch an 8000), Pfeiffer (6600), Wulff (8250), Wright (8000), Maygrier (6750), Hollen (6500), Grätzer (8750 g) u. a. Kinder von selbst 10000 und darüber wurden von Gratz (11500), Rachel und Neumer (11250), Ortéga (11300), Beach (10000), Olano (10000) und Thümen (10000 g) beobachtet. Solche enorme Gewichte sind für die Frage der Reife von geringerer Bedeutung, weil Zweifel über die Reife im Einzelfalle hier nicht bestehen können, dagegen von ungleich höherer Bedeutung das Minimalgewicht, bei welchem ein Kind noch für reif angesehen werden kann.

Besonders niedrig sind die Gewichtszahlen reifer Zwillingsfrüchte. Fourman berechnet die Durchschnittszahlen von Zwillingen für Knaben auf 2723,75, für Mädchen auf 2316, Recht auf 2185 und Auvard giebt an, dass die gegenseitige Gewichts Differenz reifer Zwillinge bis zu 1800 g betragen könne.

In bezug auf das Gewicht des Kindes ist endlich noch das Verhältnis des kindlichen Gewichtes zum Gewichte der Placenta nicht ohne Bedeutung. Abgesehen von den pathologischen Fällen, in welchen bei abnormer Vergrösserung der Placenta das Kind in seiner Entwicklung zurückbleibt (Hofmeier), steht das Gewicht der Placenta zum Gewicht des Kindes in einem gewissen, allerdings in nicht unerheblichen Grenzen schwankendem Verhältnis, welches von v. Winckel auf 1:5,5 berechnet wurde. Da die Placenta meist in den letzten vier Wochen der Schwangerschaft nicht mehr wächst und gerade in dieser Zeit das Kind erheblich an Körperentwicklung zunimmt, so würde demnach bei einem nicht reifen Kinde das Placentargewicht im Verhältnis höher sein, als bei einem reifen. Smith berechnet dieses Verhältnis

in der 17.—32. Woche	auf 1:3
von 35.—37. „	„ 1:4
von 38.—39. „	„ 1:5
Ende der 39. „	„ 1:4,5

In der 40. Woche dagegen will er eine stärkere Grössenzunahme der Placenta gefunden haben, so dass das Verhältnis wieder auf 1:4 steigt, was aber von anderen Beobachtern nicht bestätigt wurde.

Issmer beobachtete unter 200 Geburten eine ziemlich genaue Übereinstimmung zwischen der Ausbildung der Frucht und der Schwere der Placenta, besonders ihrem Füllungsgrade, der aber in erster Linie von dem der Grössenausdehnung der Placenta abhängig ist. Sfameni berechnet das Gewicht der Placenta bei einem Durchschnittsgewicht der Kinder von 3175 g auf 490 g, die Verhältniszahl also auf 1:6,4 und Viereck berechnet die Verhältniszahl bei reifen Knaben auf 1:5,58, bei Mädchen auf 1:5,326. Eine eingehende, aus zahlreichen Fällen gewonnene Untersuchungsreihe über das Verhältnis des Fruchtgewichtes zum Placentargewichte liegt von Zentler vor; derselbe bestimmte das mittlere Placentargewicht:

bei mittlerem Fruchtgewichte von	4196	zu	618	=	6,8 : 1	
"	"	"	3698	"	590	= 6,3 : 1
"	"	"	3307	"	546	= 6,1 : 1
"	"	"	2308	"	450	= 5,1 : 1
"	"	"	2276	"	479	= 4,7 : 1
"	"	"	1778	"	454	= 3,9 : 1
"	"	"	1236	"	303	= 4,2 : 1
"	"	"	720	"	261	= 2,7 : 1

} nicht reif.

Diese Tabelle würde erweisen, dass je mehr das Kind entwickelt ist, desto mehr das Verhältnis des Kindesgewichts zum Placentargewicht zu gunsten des Kindes ausschlägt. Bei einem Verhältnis von 1:5 und darüber ist das Kind wahrscheinlich reif, bei einem Verhältnis von 1:4,5 und darunter wahrscheinlich unreif. Nothmann konnte übrigens an einer Untersuchungsreihe von 100 Kindern ein bestimmtes Verhältnis des Kindesgewichts zum Placentargewicht, das zur Reifebestimmung zu verwenden wäre, nicht ermitteln. In Fällen von sehr beträchtlichem Placentargewichte kann die Vergrösserung der Placenta übrigens auf pathologische Veränderungen beruhen und das Kind kann gerade durch die pathologische Vergrösserung der Placenta in der Entwicklung zurückgeblieben sein, obwohl es ausgetragen ist (Hofmeister).

Ausser der Entwicklung des Gesamtkörpers ist von besonderer Wichtigkeit für die Bestimmung der Reife die Grössenentwicklung des Kopfes. Dieselbe findet ihren ziffernmässigen Ausdruck in der Messung der hauptsächlichsten Umfänge und Durchmesser. v. Winckel giebt als mittlere Masse bei reifen Kindern an:

Für die Diameter fronto-occipitalis	12 cm
(von Glabella zur grössten Wölbung des Hinterhauptes)	
" " Diameter biparietalis	9,25 cm
" " " bitemporalis	8,0 "
" " " mento-occipitalis	13,5 "
" " " suboccipito-bregmatica	9,5 "
" " Peripheria fronto-occipitalis	34,0 "
" " " mento-occipitalis	36,0 "
" " " suboccipito-bregmatica	32,0 "

Die wertvollsten dieser Masse sind diejenigen, welche von ganz bestimmten, vom Messzirkel leicht zu erreichenden Punkten aus genommen werden können; es sind dies der fronto-occipitale und der biparietale Durchmesser; von den Umfängen ist namentlich der fronto-occipitale von Wert, weil derselbe ausschliesslich um von wenig Weichteilen überdeckte Knochen gemessen wird und weiche Stellen des Kopfes sowie Knochenlücken hier am wenigsten in Betracht kommen.

Eine umfassende Untersuchung über die Grösse der Durchmesser und Umfänge des Kopfes wurde von Budin und Ribemont angestellt. Es fand sich:

bei Kindergewicht von		Diam bip.	Diam. fronto-occip. ¹⁾	Peripheria mento-occip.
1500—2000 g	Knaben	8,15	10,3	32,0 cm
	Mittel 1710 g			
	Mädchen	8,175	10,025	31,5 ,
	Mittel 1715 „			
2000—2500 „	Knaben	8,835	10,975	35,05 ,
	Mittel 2269 „			
	Mädchen	8,64	10,609	33,781 ,
	Mittel 2202 „			
2500—3000 „	Knaben	9,118	11,44	36,25 ,
	Mittel 2766 „			
	Mädchen	9,45	11,289	36,27 ,
	Mittel 2649 „			
3000—3500 „	Knaben	9,5	11,75	37,9 ,
	Mittel 3230 „			
	Mädchen	9,301	11,442	37,725 ,
	Mittel 3197 „			
3500—4000 „	Knaben	9,739	12,511	38,637 ,
	Mittel 3733 „			
	Mädchen	9,55	11,87	38,716 ,
	Mittel 3685 „			
über 4000 „	Knaben	9,73	12,511	38,92 ,
	Mittel 4104 „			
	Mädchen	9,8	12,566	40,766 ,
	Mittel 4253 „			

Budin und Ribemont bemerken, dass die Dimensionen des Kopfes mit der Grösse der Entwicklung zwar zunehmen, aber nicht proportional dem Gewichte des Kindes.

Marchionneschi fand bei 3000—3500 g schweren Kindern den fronto-occipitalen Durchmesser zu 10,96 und den biparietalen zu 8,79 cm.

Ahlfeld bestimmte den biparietalen Durchmesser

bei 52—56 cm langen Kindern zu	8,86—9,36 cm
„ 51—52 „ „ „ „	8,97—9,07 „
„ 50—51 „ „ „ „	9,05—9,06 „
„ 49—50 „ „ „ „	8,72—8,8 „
„ 48—49 „ „ „ „	8,34—8,56 „
„ 46—48 „ „ „ „	8,34—8,45 „
„ 41—45 „ „ „ „	7,85—8,41 „

Pfannkuch benützte zur Bestimmung der Kopfgrösse die Summe aus dem biparietalen, fronto-occipitalen und mento-occipitalen Durchmesser, welche ungefähr dem fronto-occipitalen Umfang gleichkommt und, wie er glaubt, konstantere Grössen liefert als nur einzelne dieser Durchmesser. Er bestimmte diese Summe

bei Kindern von 1500—2000 g zu	30,37
„ „ „ 2000—2250 g „	30,75
„ „ „ 2250—2500 g „	31,33
„ „ „ 2500—2750 g „	32,28

¹⁾ Budin und Ribemont messen den Durchmesser nicht von der Glabella, sondern von der Nasenwurzel aus.

bei Kindern von	2750—3000 g	zu	32,79
" "	" 3000—3250 g	"	33,62
" "	" 3250—3500 g	"	34,06
" "	" 3500—3750 g	"	34,27
" "	" 3750—4000 g	"	34,84
" "	" 4000—4500 g	"	35,4

Diese Untersuchungen ergaben, dass, wenn die Summe der genannten drei Durchmesser unter 30,5 cm bleibt, das Kind mit grösster Wahrscheinlichkeit als nicht reif zu bezeichnen ist. Ein weit einfacheres Kriterium ist jedoch der biparietale Durchmesser für sich, der nach Pfannkuch's Untersuchungen bei Kindern jeder Grösse einen ganz konstanten Anteil obiger Summe (26,68—26,83 %) bildet.

Dem fronto-occipitalen Kopfumfang wird von Frank ein grosser Wert für die Beurteilung der Reife zugemessen; ein Mass von unter 32 cm kommt bei reifen Kindern mit grosser Wahrscheinlichkeit nicht vor, jedoch können Masse von 32 cm und etwas darüber auch bei nicht völlig reifen Kindern vorkommen. Frank legt ferner grosses Gewicht auf das Verhältnis des fronto-occipitalen Umfanges zum Schulterumfang, welcher letzterer bei ausgetragenen Kindern den ersteren fast ausnahmslos übertrifft, bei nicht reifen Kindern aber unter dem Kopfumfang bleibt.

Hecker bestimmte den fronto-occipitalen Umfang reifer Kinder zu 34,66, und zwar bei Knaben zu 34,94, bei Mädchen zu 34,34 cm, ferner den fronto-occipitalen Durchmesser zu 11,66, den biparietalen zu 9,22 cm.

Jung nimmt im allgemeinen einen Kopfumfang von 32 cm Grenze zwischen reifen und nicht reifen Kindern an, jedoch gibt er zu, dass reife Kinder auch einen geringeren fronto-occipitalen Umfang haben können. Das Verhältnis des Kopfumfanges zum Schulterumfang wird auch von Jung für ein wertvolles Merkmal der Reife erklärt. Dagegen bestimmte Fehling bei Kindern unter 48 cm Länge einen durchschnittlichen Kopfumfang von unter 33 cm. Der Abstand der grossen von der kleinen Fontanelle, der von Fehling bei 47—49 cm Länge, am Bogen gemessen, durchschnittlich zu 9,1, von Mandelstam an der Bogensehne gemessen, bei unter 48 cm langen Kindern zu 7,07, bei Kindern von 48 cm und darüber zu 7,52 cm bestimmt wurde, kann als sicheres Reifemerkmal nicht dienen, weil diese Entfernung bei gleich grossen Kindern zu sehr schwankt und die Grenzwerte zu sehr ineinander übergreifen.

Nothmann erklärt den fronto-occipitalen Umfang nur für wenig konstant (in 36 %) und 32 cm als Mindestmass nicht zutreffend, indem er bei sicher reifen Kindern wiederholt Masse bis zu 31 cm fand.

Frascani bezeichnet die Diameter bismastoidea als wertvolles Reifezeichen, weil er diesen Durchmesser bei Kindern von gleichem Gewicht nur von sehr wenig schwankender Grösse fand.

Budin bestimmte denselben

bei Kindern von	1500—2000 g	zu	6,4—6,9 cm,	im Mittel	6,7
" "	" 2000—2500 g	"	6,3—7,5	" "	7,06
" "	" 2500—3000 g	"	6,9—8,5	" "	7,44
" "	" 3000—3500 g	"	7,2—8,3	" "	7,75
" "	" 3500—4000 g	"	7,4—8,8	" "	8,076
" "	" 4000—4500 g	"	7,8—8,3	" "	8,1

Wir selbst bestimmten diesen Durchmesser im Mittel von reifen Kindern zu 7,9 bei Knaben und 7,66 bei Mädchen.

Nothmann ermittelte in einer unter unserer Leitung angestellten Untersuchungsreihe den Wert der Kopfdurchmesser dahin, dass der bitemporale und der bimastoide Durchmesser (bei 72—75 % bzw. 65—73 % der gemessenen Kinder) die konstantesten sind, der fronto-occipitale ergab nur eine Konstanz von 52—60 %, der biparietale nur von 40—60 %.

Casper und Liman nehmen für das Mindestmass des biparietalen Durchmessers, bei dem das Kind noch für reif erklärt werden kann, 7,8, für das Mindestmass des fronto-occipitalen 9,8 cm an.

Die früher viel verbreitete Anschauung, dass der Nabel des Kindes bei reifen Kindern sich in der Mitte zwischen Schamfuge und Herzgrube befinden soll, während er bei nicht reifen Kindern unter der Mitte liege, ist von Hecker und Moreau als unrichtig nachgewiesen worden. Dagegen bestehen nach Casper und Bouillet konstante Beziehungen zwischen dem Nabel und der Mitte der Gesamtkörperlänge, indem der Nabel bei reifen Kindern nur wenig, bei nicht reifen Kindern erheblicher unter der Mitte liegt. Nach Marchionneschi liegt bei Kindern von 1500—2000 g der Nabel genau in der Mitte der Gesamtlänge, bei Kindern von 2—3000 g 0,4—0,74 unterhalb, bei Kindern über 3000 g dagegen oberhalb der Mitte. Die Richtigkeit dieser Messungen wird übrigens von Budin bezweifelt. Frank erklärt die Lage des Nabels als Reifezeichen für wertlos, ebenso Nothmann.

Die Versuche, durch Messungen an den Extremitäten zu einem Merkmale der Reife zu gelangen, haben zu verwertbaren Ergebnissen nicht geführt. Goenner glaubte hierzu den Längsdurchmesser des Fusses von der Ferse bis zur Spitze der grossen Zehe benutzen zu können; er hielt bei einer Fusslänge von 8 cm ein Gewicht von 3000 g für gegeben und erklärt eine Fusslänge von 7 cm für ein Merkmal der Nichtreife; Bruyère fand dagegen Fusslängen von 7 cm auch bei reifen, sogar bei recht grossen Kindern, Bourdia sogar Fusslängen von 6,5 cm bei sicher ausgetragenen Kindern. An die Stelle dieses Masses glaubte Bruyère das arithmetische Mittel aus dem bimalleolaren und dem bicondyloidalen Durchmesser am Femur setzen zu können; jeder Centimeter dieser Ziffer sollte bei reifen Kindern 1000 g Körpergewicht entsprechen und bei nicht reifen Kindern sollte das wirkliche Körpergewicht unter dem durch dieses Mass geschätzten liegen. Jedoch ergeben Bruyère's eigene Zahlen die geringe Zuverlässigkeit dieses Merkmals.

Nothmann fand die Armlänge (Acromion bis Spitze des Mittelfingers) bei reifen Kindern fast konstant, und zwar bei Knaben über 20, bei Mädchen über 19 cm, die Beinlänge (Trochanter bis Ferse) bei Knaben mindestens 18,2, bei Mädchen 18,1 cm. Eine grössere Längenentwicklung des Beines gegenüber dem Arme, wie sie bei Erwachsenen konstant ist, wurde von ihm in 5 unter 100 Neugeborenen gefunden und Nothmann ist geneigt, dies für ein sicheres Reifemerkmal zu erklären.

Als weitere bei äusserer Besichtigung eines toten Kindes zu ermittelnde Kennzeichen der Reife sind zu erwähnen:

1. Gegenseitige Berührung der Schädelknochen in der kleinen Fontanelle.
2. Die Festigkeit der Ohr- und Nasenknorpel.
3. Die Beschränkung der Comedonen und Milien auf die Haut der Nase, während dieselben bei nicht reifen Kindern über die Nasolabial-Falte hinaus auf die Wangenhaut und auf andere Teile des Gesichtes übergreifen (Küstner'sches Zeichen).
4. Das Fehlen der Lanugo; nur auf der Höhe der Schultern und über den Schulterblättern ist bei reifen Kindern noch Lanugo in geringer Menge vorhanden.

5. Die Entwicklung der Fingernägel, deren Ränder die Spitzen der Finger bei reifen Kindern überragen.

6. Die Ausbildung der äusseren Genitalien, bei Knaben die Vollendung des Descensus testiculorum und die Querrunzelung des Scrotums infolge von Entwicklung der Muskelfasern in der Tunica dartos, bei Mädchen die gegenseitige Berührung der grossen Schamlippen in der Mittellinie mit Bedeckung der kleinen Schamlippen.

Das Verschwinden der membranösen Lücke an der kleinen Fontanelle durch gegenseitige Berührung der Schädelknochen ist kein konstantes, aber doch immerhin recht häufiges Merkmal bei reifen Kindern, dagegen ist die Breite der Nähte zwischen den Schädelknochen, die man häufig als Reifemerkmal angeführt findet, wenig verlässlich und sehr variabel. Von geringstem Wert ist die Grösse der grossen Fontanelle, die ja bei der Weiterentwicklung des geborenen Kindes noch zuzunehmen pflegt (Elsässer).

Die unter 2 bis 5 angeführten Merkmale sind nach Jung bei 92% aller reifen Kinder vorhanden. Frank zählt auch die Entwicklung der äusseren Genitalien bei beiden Geschlechtern zu den verlässigen Reifemerkmalen, während Jung diesem Merkmale keinen hohen Wert beimisst. Nach unseren Erfahrungen ist von den genannten Zeichen das Küstner'sche das am wenigsten verlässige, denn wir fanden häufig die Miliumkörner bei sicher ausgetragenen Kindern über 3000 g über andere Teile der Gesichtshaut zerstreut und nicht bloss auf die Haut der Nase beschränkt. Herz fand das Küstner'sche Zeichen in 83,3% aller nicht reifen, dagegen auch in 5,7% aller reifen Kinder vorhanden, nach unseren Beobachtungen (Nothmann) war es zwar in 87% der reifen, aber auch in 69% der unreifen Kinder vorhanden. Sehr unsicher ist nach unseren Beobachtungen die Lanugo-Entwicklung, denn in 56% aller reifen Kinder war sie auch an anderen Körperteilen vorhanden. Überragende Fingernägel fanden sich bei 98% der reifen, aber auch in 75% der nicht reifen, und Wimperhaare bei 88,5 der reifen und 81% der nichtreifen Kinder. Alle diese Merkmale halten demnach einer strengeren Kritik nicht Stand. Zuverlässiger ist der Descensus testiculorum, der bei reifen Kindern nur in 2,4, bei nichtreifen in 25% nicht vollendet war; die Berührung der kleinen Labien in der Mittellinie war bei reifen Kindern in 75%, dagegen auch bei nichtreifen in 57% der Fälle zu finden (Nothmann).

Diesigen Merkmale der Reife, welche sich auf Lebensäusserungen des Kindes beziehen — starke Stimme, Rundung des Thorax bei der Einatmung, hellrote Färbung der Haut, Entleerungen von Harn und Meconium — haben hier keinen Wert, weil es sich stets um die Begutachtung toter Kinder handelt.

Endlich ergibt die Sektion der Kindesleiche eine Reihe von Merkmalen, welche für die Beurteilung der Reife des Kindes verwertet werden können.

Für die Grösse der verschiedenen Körperorgane liegen folgende Messungen vor:

	nach O. Schäffer	nach Brandt	nach Arnoljévičs
Herzgewicht	14—28		19—29
Herzvolum	14—25		15—20
Höhendurchmesser	2,8—4,3		3,4—5,2
Beide Nieren:			
Gewicht	10—30	20,5—36	20,5—36
Volum	14—35	20—37	20—37
Nebennieren (reif)	7—13		
" (nicht reif)	4,25—8,25		
Leber:			
Gewicht	85—118		
Grösste Durchmesser	6 : 10,25—8,0 : 13,0		

	nach O. Schäffer	nach Brandt	nach Arnoljévičs
Volum	70—115		
Milz	6—13,0	14	10
Thymus	8—19		

Das relative Gewicht im Verhältnis zum Körpergewicht wurde für die Nebennieren bei reifen Kindern erheblich kleiner als bei nicht reifen gefunden (1:286—536 gegenüber 1:150—300, Schäffer).

Legou fand das relative Herzgewicht bei reifen Kindern um 25, bei unreifen um 33% grösser als bei Erwachsenen, das der Nieren um 33 bzw. 50% und die gleichen Zahlen für die Leber.

Der Darm ist bei reifen Neugeborenen mit Meconium strotzend gefüllt und die Füllung reicht nach aufwärts bis in das Duodenum. Im Dickdarm und den unteren Teilen des Dünndarms ist das Meconium von schwarzgrüner Farbe, nach aufwärts geht diese Färbung allmählich in eine gelbbraune über. Als Zeichen für Reife oder Nichtreife kann die Füllung des ganzen Darmes nicht angesehen werden, da reife Kinder in und nach der Geburt Meconium entleeren. In solchen Fällen kann der Mastdarm und das S romanum leer gefunden werden und die Schleimhaut des Darmes zeigt in den frisch entleerten Abschnitten noch grüne Färbung. Das Nachrücken des Meconiums aus dem Dünndarm in die unteren frisch entleerten Darmabschnitte kann aber sehr rasch erfolgen, so dass trotz Entleerung reichlicher Mengen Mastdarm und Dickdarm schon wieder ganz gefüllt sind und der Dünndarm teilweise leer gefunden wird.

Wichtige Merkmale in Bezug auf die Reife des Kindes ergeben sich aus der Entwicklung des Gehirns. Schäffer bestimmt das Gehirngewicht bei reifen Kindern von 3000 g und darüber zu 359—420 g, während bei Kindern aus dem VIII. Schwangerschaftsmonate von 1170—1320 g Gewicht das Gehirngewicht nur 168—192 g beträgt. Die Grenze zwischen Rinde und Marksubstanz ist sowohl bei nicht reifen als bei reifen Kindern schwer erkennbar; meist ist dieselbe erst bei Kindern von 45 cm Länge und darüber unterscheidbar und gut ausgebildete Gyri finden sich erst bei 47 cm Länge und darüber (Schäffer). Das Gehirn reifer Kinder zeichnet sich nach Schäffer durch eine bedeutendere Breite des Stirnhirns vor dem VIII- und XI-monatigen Kinde aus; die Schläfengruben sind voluminöser durch eine Art Eckigkeit nach vorne zu, welche durch starkes Einbauchen gegen den Türkensattel zu entsteht. Auch im Profil stehen die Schläfengruben tiefer und weit nach vorne, gleichsam unter die Stirngruben geschoben, und die letzteren sind von bedeutenderem Umfange und grösserer Länge. Das Volum des Gehirns entwickelt sich schneller als das Gewicht. Das relative Gewicht des Gehirns zum Gesamtkörpergewichte beträgt bei reifen Kindern 1:8,6 und ist demnach fast um das Doppelte grösser als bei Erwachsenen.

Endlich bietet die Entwicklung des Knochensystems äusserst wertvolle Anhaltspunkte für die Beurteilung der Reife. Das Gesamtgewicht des Skeletts eines reifen Kindes beträgt 445 g, also 16,7% des Gesamtkörpergewichtes. Besonders in solchen Fällen, in welchen nur eine verstümmelte

Kindesleiche zur Untersuchung vorliegt, ist die Grössenentwicklung jedes einzelnen Knochens von Interesse.

E. W. Güntz und Toldt bestimmten die Grössenverhältnisse der einzelnen Knochen in folgender Weise:

	nach G ü n t z	nach T o l d t	
Höhe der Pars frontalis des Stirnbeins	4,10 cm	6,0—6,6 cm	
Breite derselben	4,96 "	5,3—5,6 "	
Länge der Pars orbitalis des Stirnbeins	2,71 "		
Breite derselben	2,71 "		
Durchmesser des Scheitelbeins vom vorderen oberen bis zum unteren hinteren Rande	8,8 "		
Ebenso vom vorderen unteren bis zum hinteren oberen Rande	8,8 "		
Höhe der Pars occipitalis des Hinterhauptbeins	5,42 "	6,4—7,0 "	
Breite derselben	4,94 "	6,2—6,8 "	
Höhe der Schläfenschuppe vom oberen Rande des Annulus tympanicus	2,71 "	2,0—2,4 "	
Höhe des Jochbeins	1,34 "		
Weite des Jochbogens	2,71 "		
Höhe des Nasenbeins	1,13 "		
Breite "	0,48 "		
Höhe des Oberkiefers vom Processus alveolaris bis zur Spitze des Processus nasalis	2,71 "	2,2—2,5 "	
Länge des Oberkiefers von der Spina nasalis bis zur Spitze des Processus zygomaticus	2,93 "		
Länge jeder Hälfte des Unterkiefers	4,94 "	3,3—3,5 "	
Höhe des Unterkiefers	1,58 "		
" der 7 Halswirbel	3,93 "	4,3—5,1 "	
" " 12 Rückenwirbel	10,14 "	9,2—9,9 "	
" " 5 Lendenwirbel	4,10 "	5,2—5,6 "	
" des Kreuz- und Steissbeins	4,10 "	4,8—5,4 "	
Länge des Schlüsselbeins	4,28 "	4,6 "	
" " Schulterblatts	4,04 "	4,1—4,6 "	
Breite "	3,04 "	2,65—2,9 "	
Länge des Oberarmbeins	8,12 "	8,3 "	mit Epiphysen
		6,6 "	ohne "
" der Ulna	7,47 "	7,1 "	mit "
		6,1 "	ohne "
" des Radius	7,22 "	6,0—6,1 "	mit "
		5,4—5,5 "	ohne "
" des Oberschenkelbeins	9,48 "	9,0—9,9 "	mit "
		7,3—7,5 "	ohne "
" der Kniescheibe	2,03 "		
Breite der "	1,80 "		
Länge der Tibia	8,57 "	7,3—8,0 "	mit "
		6,3—6,7 "	ohne "
" " Fibula	8,35 "	7,1—8,1 "	mit "
		6,0—6,3 "	ohne "

Toldt bestimmte ferner als

Querabstand der Warzenfortsätze	5,5—5,7 cm
Grösste Breite des Keilbeins	6,2—7,0 "
Grösste Breite des Oberkiefers	5,0—5,1 "
Querabstand der Unterkieferwinkel	4,1—4,8 "
Handlänge	6,1—7,1 "
Hüftknochen, Länge von Spina o. i. a. s.	
bis Tuber o. ischii	5,1—5,7 "
Hüftknochen von Spina o. i. post. s.	
bis Symphysis ossium pubis	4,6—5,8 "
Länge des Fusses	7,0—7,2 "

Die Masse des Schädels bei reifen Kindern nach Entfernung der Haut betragen nach Toldt:

Fronto-occipital-Umfang	33,5 cm
" " Durchmesser	10,5 "
Biparietaler	8,6 "
Mento-occipitaler	12,5 "

Finden sich die Ränder der platten Schädelknochen zwar dünn, aber ganz glatt oder stellenweise leicht gezackt und nahe aneinander gerückt mit Ausnahme der grossen Fontanelle und der Schläfenfontanellen, ist die Interphenoidalfuge geschlossen, der Paukenring mit der Schläfenschuppe verschmolzen und ist die Kronenfläche des zweiten Milchmahlzahnes mindestens teilweise gebildet, so kann nach Toldt ein Schädel selbst bei einem Fronto-occipital-Umfange von nur 31—32 cm als der einer reifen Frucht angesehen werden.

Eine grosse Bedeutung für die Beurteilung der Reife des Kindes ist stets der Entwicklung der Knochenkerne als Verknöcherungscentren zugeschrieben worden und besonders ist es der Knochenkern in der distalen Epiphyse des Oberschenkels, dessen Entwicklungsgrösse als Reifezeichen angesehen wird, so dass die amtliche Vorschrift für gerichtliche Kindersektionen sogar dessen Prüfung in jedem Falle vorschreiben zu müssen glaubte. Beclard und Merkel haben zuerst auf das Vorhandensein dieses Knochenkerns bei rechtzeitig geborenen Früchten hingewiesen und Mildner glaubt bei einem Durchmesser von drei Linien ein Leben nach der Geburt als sicher annehmen zu können.

Diese auch von Böhm und Casper gestützte und neuerdings von de Carvalho verfochtene Anschauung wurde besonders von Hecker bekämpft, der den Knochenkern in 16% aller reifen Kinder vermisste und Hartmann fand ihn ebenfalls bei 15,6% aller reifen Neugeborenen und gerade bei kräftigen Kindern mit gut entwickeltem Knochen-system fehlend, während er andererseits bei reifen Kindern sehr stark entwickelt sein kann (bis zu 9,8 mm, Voltolini) und auch bei nicht reifen Kindern nachgewiesen wurde. Wendel vermisste diesen Knochenkern unter 84 reifen Kindern nur einmal, fand aber öfters Knochenkerne von 7—8 mm Durchmesser und nimmt für einen Knochenkern von 5 mm Durchmesser durchschnittlich eine Länge des Kindes von 50 cm an, betont aber dennoch die Variabilität der Grösse bei Kindern von gleicher Länge. Casper und Liman fanden ihn vorhanden bei einer Mindestlänge des Kindes von 41,8 cm, andererseits auch erst bei 62,4 cm langen Kindern, von Hofmann konnte ihn, allerdings ausnahmsweise, schon am Ende des VIII. Schwangerschaftsmonats und Hassenstein bei einem 40 cm langen, 1200 g schweren

Kind, dessen Alter auf 30 Wochen zu schätzen war, als 3 mm messende Knocheninsel im Epiphysenknorpel nachweisen.

Während von neueren Untersuchern Bouillet diesem Knochenkern noch grossen Wert beimisst, bezweifelt Hassenstein den Wert dieses Reifezeichens und Filomusi-Guelfi betont die Möglichkeit, dass derselbe bei reifen Kindern fehle, nimmt aber bei 9 mm messendem Kerne an, dass das Kind nach der Geburt sicher gelebt haben müsse. Besonders hat Fagerlund die grossen Schwankungen der Entwicklung dieses Knochenkerns betont und auch nach unseren Erfahrungen fehlt dieser Kern bei sehr reifen Kindern recht häufig, so dass die allgemein als Reifezeichen angenommene Grösse desselben von 5 mm — wenigstens für sich allein — für die Reife eines Kindes nicht sprechen kann. In gleicher Weise erklärt Skrzeczka die Grösse dieses Knochenkerns nicht für übereinstimmend mit Länge und Gewicht des Kindes.

Toldt, welcher die Grösse des Knochenkerns in der distalen Oberschenkelepiphyse beim reifen Kinde als zwischen 3 und 7 mm schwankend angibt und seine Grösse für sich allein als unsicheres Reifezeichen ansieht, hebt dagegen als sicheres Merkmal den Knochenkern des Würfelbeins hervor, der um die Zeit der Reife entsteht und bei dessen Vorhandensein das Kind mindestens im 10. Monat stehend, also als reif angesehen werden kann. Der Knochenkern im Fersenbein im Stadium der Reife misst, ebenfalls nach Toldt's Untersuchungen, in sagittaler Richtung 9—14, in senkrechter 7—9,5 mm, der Knochenkern des Sprungbeins sagittal 6,5—11,5, senkrecht 4—6,8 mm. Toldt hält die Prüfung eines einzelnen Knochenkerns nicht für ausschlaggebend, wohl aber die Prüfung der Grösse mehrerer Knochenkerne.

Nobiling schlägt endlich vor, zur Reifebestimmung die Messung des Brustbeins und der in ihm enthaltenen Knochenkerne zu benutzen. Das Brustbein ist zur Zeit der Reife mindestens 6 cm lang und enthält vier oder mehr je 4—5 mm im Durchmesser messende Knochenkerne oder einen einzigen von 9—15 mm Längsdurchmesser. Bei geringerer Länge und Vorhandensein von nur drei kleinen Knochenkernen soll das Kind als nicht reif anzusehen sein.

Die Ausbildung der modernen Untersuchungsmethoden legt den Gedanken nahe, die Entwicklung der Verknöcherung des Skeletts mittelst Roentgen-Strahlen zu untersuchen, um so mehr, als hierdurch die von Toldt geforderte Prüfung der Verknöcherung an mehr Stellen des Skelettes zugleich ermöglicht und wesentlich vereinfacht würde. Zwar gelang es Bade, bei Durchleuchtung schon viermonatiger Früchte Knochenkerne nachzuweisen, aber die auch bei ausgetragenen Kindern, besonders an den Knochenkernen erzielten Schatten sind wegen der leichteren Durchlässigkeit der noch kalkarmen Verknöcherungsstellen sehr hell und ganz besonders ergibt die Grössenbestimmung derselben am Roentgen-Bild keine der Wirklichkeit entsprechenden Zahlen, so dass die Roentgen-Durchleuchtung nicht im stande ist, die direkte Untersuchung und Grössenmessung zu ersetzen. Es kann deshalb der Vorschlag von Perrée, die Grössenmessung der Knochenkerne am Roentgen-Bild vorzunehmen, zur Zeit als noch nicht völlig bereift angesehen werden. Ob das nach Perrée ebenfalls durch Durchleuchtung zu bestimmende Vorhandensein der Alveolar-Scheidewände als Reifezeichen anzusehen ist, muss ebenfalls noch weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Bezüglich der Beurteilung, welcher fötalen Entwicklungsstufe eine nicht reife Frucht angehört, kann auf die Angaben Gönner's (Dieses Handbuch Bd. I. S. 283) hingewiesen werden. Es möge hier nur hervorgehoben werden, dass Toldt als charakteristisches Merkmal des VI. Fötalmonats einen fronto-occipitalen Umfang von nicht mehr als 18—19 cm

aufstellt; beträgt der Umfang mehr als 20 cm und sind ausser den schon im VI. Monate vorhandenen Zahnscheibchen für die mittleren Schneidezähne noch die Spitzen des ersten Milchmahlzahn und auch die der Eckzähne ossifiziert, so ist der Fötus mit grösster Wahrscheinlichkeit mindestens in den VII. Monat eingetreten. Beträgt der Schädelumfang weniger als 30 cm, sind die Scheitelbeine in der Pfeilnaht noch durch einen beträchtlichen Zwischenraum getrennt, sind die kleine und die vordere Seitenfontanelle noch weit offen und ist die Kronenfläche des ersten Milchmahlzahn noch nicht fertig gebildet, so ist die Frucht als im letzten Monate der Fötalentwicklung und noch nicht als reif zu betrachten.

Bezüglich der Organgewichte nicht reifer Kinder mag hier besonders auf die Untersuchungen von O. Schäffer, Arnoljévic, Brandt, Lorey, Thoma, Werth und Lomer hingewiesen werden. Das Gewicht der Placenta wurde von Lambinon für 2½ Monate auf 53, für 4 Monate auf 103, für 4½ Monate auf 150, für 5½ Monate auf 190, endlich für 7 Monate auf 250 g bestimmt. Nach Schäffer betragen die Placentargewichte

für den	IV. Monat	30—50 g
" "	V. "	125—300 g
" "	VI. "	225—455 g
" "	VII. "	210—450 g
" "	VIII. "	über 400 g

Wir betonen zum Schlusse nochmals, dass die Reife einer Frucht nicht etwa einem einzigen Merkmale, mag dasselbe auch an Wert den übrigen Merkmalen noch so sehr voran stehen, sondern nur nach der gesamten Körperentwicklung angenommen werden darf und dass, wenn möglich, alle Reifezeichen auf ihr Vorhandensein geprüft werden müssen.

4. Der Nachweis des stattgehabten Lebens.

L i t t e r a t u r.

- Bednar, Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. Wien 1852. Bd. III. S. 22 u. 65.
 Bellot und Marc, Annal. de hyg. publ. et de méd. lég. Tome VIII. pag. 199.
 Bernstein, Pflüger's Archiv. Bd. XVII u. XXVIII. Heft 5 u. 6.
 Billard, Ch. M., Pathol.-anatom. Atlas zur Erläuterung der Geschichte der Kinderkrankheiten. Weimar 1829.
 Bordas, Annal. d'hyg. publ. et de méd. lég. 3. Serie. Bd. XXXIII. Heft 5. Bd. XXXVI. pag. 173.
 Bourgade, Indépend. méd. 1898. Nr. 17.
 Büdingen, Th., Münch. med. Wochenschr. 1902. S. 928.
 Castiaux, Cas de respiration chez un fœtus de trois mois. Les rayons X. 1891.
 Cotton, Arch. of the Röntgen Rays. 1899. November.
 Devergie, Médecine légale. Paris 1836.
 Dutch, H., Brit. med. Journ. 1904. II. S. 1736.
 Eberth, Zur Kenntnis der bakteritischen Mykosen. Leipzig 1872. S. 16.
 Elsässer, Untersuchungen über die Veränderungen im Körper der Neugeborenen. Stuttgart 1853.
 Falk, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge. Bd. II. S. 190.
 Freund, W. A., Berl. klin. Wochenschr. 1904. S. 307.
 Gastpar, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge. Bd. XXIII. Suppl. S. 38.
 v. Hecker, Arch. f. Gyn. Bd. X. S. 533.
 Hecker u. Buhl, Klinik der Geburtskunde. Leipzig. 1861. Bd. I. S. 255.
 Hennig, Lehrbuch der Krankheiten des Kindes. 1859. S. 275.

- Hermann, L., Pflüger's Archiv. Bd. XXX. S. 276.
 Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen 1881.
 Geyl, Arch. f. Gyn. Bd. XV. S. 384.
 Grant, W. F., Lancet. 1891. II. pag. 665.
 Jörg, E., Fötuslunge im geborenen Kinde. Grimma 1835.
 Jolin u. Key-Åberg, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. N. F. Bd. LI. S. 343.
 Koch, Annalen der Staatsarzneikunde. 1841. Bd. VI. S. 3.
 Küstner, O., Arch. f. Gyn. Bd. XI. S. 256.
 Legendre, Krankheiten des kindlichen Alters. Aus dem Französischen übersetzt. Berlin 1847.
 Mair, J., Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. Bd. XLIV. S. 243.
 Mansholt, H., Inaug.-Dissert. Göttingen 1890.
 Mecklenburg, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Bd. V. S. 351.
 Obolonsky, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. N. F. Bd. XLVIII. S. 366.
 Olshausen, Berl. klin. Wochenschr. 1894. Nr. 48.
 Orfila, Leçons de méd. légale. Paris 1821.
 Orth, Arch. d. Heilkunde. Bd. XII. S. 265.
 Ottolenghi, S., Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge. Bd. XVII. S. 282.
 Pellacani, P., Riv. sperim. di med. legale. Vol. XV. pag. 133.
 Placzek, Münch. med. Wochenschr. 1902. S. 266, 392 u. 663.
 Ploucquet, Abhandlung über die gewaltsamen Todesarten als ein Beitrag zur medicin. Rechtsgelehrtheit. Aus dem Lateinischen. Tübingen 1788.
 Schäffer, O., Winkel, Die Univ.-Frauenklinik in München 1884—1890. Leipzig 1892. S. 587.
 Silbermann, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XXXIV. S. 337.
 Spencer, H., Lancet. 1891. II. pag. 897.
 Steiner, Compendium der Kinderkrankheiten. 1872. S. 172.
 Szász, H., Hegar's Beitr. Bd. VII. S. 145.
 Thorner, M., Inaug.-Dissert. München 1884.
 Ungar, E., Zeitschr. f. Medizinalbeamte. Bd. XV. S. 417.
 Wachholz, L., Münchener med. Wochenschr. 1902. S. 1617.
 Waldo, F. J., Lancet. 1904. I. pag. 343.
 Weber, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugeborenen. Kiel 1859. II. Lieferung. S. 46.
 Zaleski, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. N. F. Bd. XLVIII. S. 68.

Litteratur über die Lungenschwimmprobe.

- Bartolinus, Th., De pulmonum substantia et motu. Hafniae 1663.
 Baudelocque, Anleitung zur Entbindungskunst. Bd. I.
 Baumer, Act. phil. med. soc. ac. scient. Hass. 1771.
 Bernt, J., Experimentorum docimasiam pulmonum hydrostaticam illustrantium Centuria I. Viennae 1823 und Handbuch der gerichtl. Arzneikunde. Wien 1828.
 Bössel, Commerce. liter. Norimb. 1736.
 Bohn, De officio medici duplici, clinici nimirum ac forensis. Lipsiae 1704.
 Derselbe, De infanticidio. Anhang von De renunciatione vulnerum. Lipsiae 1711.
 Bordas et Descoust, Annal. d'hyg. publ. et de méd. lég. 3. Serie. Tome XXXIV. pag. 547 und Tome XLIV. pag. 246.
 Büttner, Anweisung, wie ein Kindermord auszumitteln. Königsberg u. Leipzig 1771.
 Camper, P., Abhandlung von den Kennzeichen des Lebens und des Todes bei neugeborenen Kindern. Deutsch von Herbell. Frankfurt u. Leipzig 1777.
 Casper, Gerichtl. Leichenöffnungen. Bd. I. S. 8.

- Champneys, *Experimental researches in artificial respiration in stillborn children*. London 1887.
- Daniel, *Commentatio de infantum nuper natorum umbilico et pulmonibus*. Halis 1780.
- Fabricius, *Sammlung med. Respons.*
- Ficker, *Beiträge zur Arzneiwissenschaft, Wundarzneikunde und Entbindungskunst*.
- Frank, *Knape's u. Hecker's Jahrb. d. Staatsarzneikunde*. Bd. I. Teil II. S. 306.
- Haller, *Elementa physiologiae*. Bd. XIII. Liber XXIX.
- Derselbe, *Vorlesungen über die gerichtliche Arzneiwissenschaft*. Bd. I.
- Hebenstreit, *Anthropologia forensis*.
- Hecker, *Arch. f. pathol. Anat. u. Phys.* 1859. S. 535.
- Heister, *De fallaci pulmonum infantum experimento*. Helmstad. 1732.
- Henke, A., *Lehrbuch der gerichtl. Medizin*. Berlin 1829.
- Derselbe, *Abhandlungen aus dem Gebiete der gerichtlichen Medizin*. Bd. II. S. 153.
- v. Hofmann, E., *Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. N. F.* Bd. XIX. S. 233 und Bd. XXII. S. 58 u. 240.
- Jäger, C. F., *De foetibus recens natis jam in utero mortuis et putridis*. Tubingae 1767.
- Klose, *System der gerichtlichen Physik*.
- Kopp, *Jahrb. f. Staatsarzneikunde*. Bd. IX. 1816.
- Kress, *Commentationes in Constitutionem Criminalem Carolinam*.
- Lesper, *Meditationes ad Pandectas*. Bd. IX. Lipsiae 1740.
- Loder, *Pulmonum docimasia in dubium vocatur ex nova anatomica observatione*. Jena 1779.
- Masius, *Handbuch der gerichtl. Arzneiwissenschaft*. Stendal 1821.
- Mauch, *Über das Emphysem in den Lungen neugeborener Kinder*. Hamburg 1841.
- Mendel, *Hufeland's Journ.* 1811. August.
- Metzger, *Kurzgefasstes System der gerichtlichen Arzneiwissenschaft*. 4. Auflage von Gruner. Königsberg u. Leipzig 1814.
- Meyn, *Die Asphyxie in ihren staatsärztlichen und klinischen Beziehungen*. Kiel 1843
- Michaelis, Cit. bei Mauch.
- Morgagni, *De sedibus et causis morborum*. Ep. XIX.
- Niemann, *Handbuch der Staatsarzneiwissenschaft*. Leipzig 1813. Bd. I. S. 669.
- Olberg, *Dissertatio de docimasia pulmonum hydrostatica*. Halis 1791.
- Osiander, *Denkwürdigkeiten*. Bd. I.
- Planchu and Reuse, *Lyon. méd.* 1901. Nr. 1.
- Plattner, *Quaestiones medico-legales forenses*.
- Preyer, *Physiologie des Embryo*. Leipzig 1885.
- Raiger, *Miscellanea curiosa med.-phys.* Acad. nat. VI. u. VII. Jahrgang. 1676 7. Observatio 202.
- Richter, W. M., *Synopsis praxis medico-obstetriciae*. Moskau 1810.
- Röderer, *Anfangsgründe der Geburtshülfe*.
- Roose, *Grundriss medicinisch-gerichtl. Vorlesungen*.
- Runge, M., *Berliner klin. Wochenschr.* 1882. Nr. 18 und *Charité-Annalen*. Bd. VIII. S. 683.
- Schallgruber, *Wiener Litteraturzeitung*. 1813. Intelligenzblatt. Nr. 31.
- Schenk, *Hufeland's Journal d. prakt. Heilkunde*. 1809. April.
- Schmidtmüller, *Handbuch der Staatsarzneikunde*.
- Schmitt, W. J., *Neue Versuche und Erfahrungen über die Ploucquet'sche und hydrostatische Lungenprobe*. Wien 1806.
- Schreyer, *Erörterung und Erläuterung der Frage: ob es ein gewiss Zeichen, wenn eines toten Kindes Lunge im Wasser untersinkt, dass solches im Mutterleibe gestorben sey*. Zeitz 1691.
- Schröder, C., *Deutsches Arch. f. klin. Med.* Bd. VI. S. 398.
- Schultze, B. S., *Hegar's Beiträge*. Bd. III. S. 325.

- Teichmayer, Institutiones medico-legales. Cap. XXIV.
 Thomas, Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1864. Bd. VIII. S. 337.
 Torrez, Memoire présentée à l'Académie royale des sciences de Paris. Bd. II.
 Ungar, E., Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. N. F. Bd. XXXIX. S. 313.
 Valentin, Pandectae medico-legales. Paris II. Lectio VII.
 Wildberg, Handbuch der gerichtl. Arzneiwissenschaft. Berlin 1812.
 Wrisberg, Programma de respiratione prima.
 Zeller, Dissertatio, quod pulmonum in aqua subsidentia infanticidas non absolvat nec a tortura liberet. Tübingen 1691.
 Ziemke, XIII. internat. med. Kongress. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. Bd. XIII. S. 563.
 Zuntz u. Strassmann, Berl. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 17.

Ferner: Champneys, Runge, F. Strassmann, Winter (1887), Nikitin, Obolonsky, Wierczinski (1888), Bernheim, Pellacani, Winogradow, Ungar (1889), Neugebauer, Mansholt, Lesser, Spencer, Grant, Seydel, Mittenzweig, de Vischer, Müller, Adloff, Wendel (1891), Tamassia (1892), Mair (1893), Ungar, Böhm (1894), Freer (1895), Bordas u. Descoust, Haberda, Thorn (1896), Brouardel, Bordas, Dallemagne, Ungar (1897), Haberda, Daday (1898), Malvoz, Bourgade, Ottolenghi (1899), Bordas u. Descoust (1900), Lalande, Sarda, Lankoff, Ungar, Aschoff, Schmorl, Randolph, Littlejohn, Dilworth (1901), Hitschmann und Lindenthal, Haberda, Ungar, Krönig (1902), Hochheim, Clark, Much, Harbitz, Leubuscher, Ottolenghi (1903), Bucura, Iliescu, Sippel, Ungar, Wille, J. Stumpf (1904), Teuffel, J. Stumpf, Schrön, Wengler (1905).

Die Frage, ob das Kind gelebt habe, ist von allen in Fällen von Kindsmord an den Sachverständigen gestellten Fragen weitaus die wichtigste, denn mit ihrer Bejahung oder Verneinung steht oder fällt die Anklage. Unter den Methoden, den Eintritt des selbständigen Lebens des Kindes nach der Geburt zu beweisen steht obenan

die Lungenprobe.

Sie besteht in dem Nachweis derjenigen Veränderungen an Atmungsorganen des Kindes, welche durch die erste Atmung eintreten, sie ist also als Atemprobe zu betrachten.

Im Uterus befindet sich das Kind im Zustande der Apnöe, es atmet nicht, weil es seinen Sauerstoff auf anderem Wege — durch den Gasaustausch in der Placenta — bezieht und die gebildete Kohlensäure auf demselben Wege abgibt.

Ahlfeld hat zwar gewisse sich wiederholende intrauterine Bewegungen als unvollkommene Atembewegungen gedeutet, aber diese Deutung hat Widerspruch erfahren und bisher keine sichere Begründung gefunden. Sobald der Gasaustausch durch die Placenta unterbrochen wird, hört der Zustand der fötalen Apnöe auf und der Reiz der im Blute sich anhäufenden Kohlensäure auf das Atemcentrum in der Medulla oblongata löst den ersten Atemzug aus. Schon gegen das Ende der Geburt wird unter dem Einflusse der immer mehr sich steigernden Wehentätigkeit der placentare Gasaustausch beeinträchtigt, jedoch erfolgt unter normalen Verhältnissen die Aufhebung des Gasaustausches

in der Placenta erst, wenn das Kind oder wenigstens ein grösserer Teil desselben geboren ist. Allein nach der Geburt des Kopfes ist ein tiefer Atemzug noch nicht möglich, weil der Thorax von den mütterlichen Weichteilen noch eng umschlossen und noch nicht im Stande ist, sich ausgiebig zu erheben und zu weiten. Demgemäss sieht man an dem vorausgeborenen Kopfe, wie die Gesichtsmuskeln sich verziehen und die Haut immer mehr eine bläuliche Farbe annimmt. Ist das Kind vollständig geboren, so erfolgt unter dem Einflusse der immer mehr angehäuften Kohlensäure auf das Atemcentrum der erste tiefe Atemzug und als Folge der Einwirkung der Kältereize der umgebenden Luft und äusserer mechanischer Reize auf die Haut des Kindes der während der ersten kräftigen Expiration hervorgebrachte erste Schrei. Die fötale Apnoë ist demnach während der Ausstossung des Kindes in den Zustand der Dyspnöe übergegangen und diese führt die erste tiefe Einatmung herbei. Die ersten Atemzüge sind deshalb dyspnoischen Charakters (Ungar), d. h. sie erfolgen unter Mitwirkung aller respiratorischen Hilfsmuskeln. Sie führen zur Entfaltung der gesamten Lungen durch Luft und zur durchgreifenden Veränderung des gesamten Blutumlaufes durch Ansaugen des Blutes aus dem rechten Herzen.

Die Thatsache, dass Sauerstoffmangel und Kohlensäureüberschuss die grundlegende Ursache des ersten Atemzuges sind, kann durch die Versuche von Schwartz, Volkmann, B. S. Schultze, Preyer, Engström, Runge, Cohnheim und Zuntz als festgestellt gelten. Die auf das Kind wirkenden Hautreize, welche von Hoppe-Seyler, v. Preuschen u. A. an erste Stelle gesetzt wurden, spielen nur die Rolle von Hilfsursachen, ebenso der plötzliche Nachlass der Kompression des Thorax (Olshausen). Äussere Reize allein vermögen bei ungestörter Apnoë eine Atembewegung für gewöhnlich nicht auszulösen. (Versuche von Preyer, Engström und Runge.) Die Störung des placentaren Gasaustausches in der letzten Zeit der Geburt ist an der Veränderung der kindlichen Herzthätigkeit, der dyspnoeischen Zustand des Kindes unmittelbar nach der Geburt an der durch Anhäufung der Kohlensäure bewirkten Cyanose und ebenfalls an dem schwankenden Zustande der kindlichen Herzthätigkeit erkennbar.

Unter abnormen Verhältnissen kann die vollständige Unterbrechung des placentaren Gasaustausches schon vor der Geburt des Kindes eintreten; dies führt zu vorzeitiger Atmung des Kindes im Uterus, und da derselbe mit irrespirablen Medien — Fruchtwasser, Schleim — angefüllt ist, zur intrauterinen Erstickung infolge Aspiration dieser Stoffe. Befindet sich aus irgend einer Ursache (s. S. 600) Luft im Uterus, so kann es zu intrauterinem Luftatmen und ganz ausnahmsweise bei der Expiration zu intrauterinem Schreien (Vagitus uterinus) kommen. Ist das Atemcentrum noch nicht gelähmt, so kann das Kind im Zustande mehr oder minder tiefer Suffokation (fälschlich gewöhnlich Asphyxie genannt) geboren und wieder belebt werden.

Andererseits kann, wenn ausnahmsweise nach der Geburt des Kindes die Placenta noch in vollständigem Zusammenhange mit der Uteruswand steht, auch bei dem vollständig geborenen Kinde die Apnoë noch einige Zeit fortbestehen, weil auch der Gasaustausch in der Placenta nicht unterbrochen ist. Diese Fälle sind in gerichtlich-medizinischer Beziehung besonders wichtig, weil das

Kind noch im Stadium der Apnöe getötet werden kann und die Lungen dann kein Merkmal einer eingetretenen Atmung erkennen lassen.

Dutch beobachtete einen Fall, in welchem das Kind nach der Geburt 20 Minuten lang vor den Genitalien, mit dem Kopf vollständig in der ergossenen Flüssigkeit — Fruchtwasser, Harn und Blut — untergetaucht liegen geblieben war und nach der Herausnahme zum Leben gebracht wurde. Auch halb geborene Kinder können, bevor die Atmung eingetreten ist, getötet werden, so in dem Falle von Bellot und Marc, in welchem die Mutter den eben geborenen Kopf mit ihrem Holzschuh zertrümmerte, und in dem Falle von d'Outrepont, in welchem die Mutter bei Schieflage den geborenen Arm abschnitt und ausserdem dem Kinde einen Messerstich beibrachte.

Die manchmal länger fortbestehende Apnöe sowie die Möglichkeit, tief scheinote Kinder noch nach längerer Zeit wieder zum Leben zurückzubringen (B. S. Schultze, v. Maschka) erklären sich daraus, dass das Kind ein geringeres Sauerstoffbedürfnis besitzt, als Erwachsene und daher gegen längeren Stillstand der Atmung sich resistenter erweist (Pflüger, Schwartz). Nach Opitz vertragen neugeborene Kinder ein eine Viertel- bis halbe Stunde dauerndes Aufhören der Sauerstoffzufuhr, bis die Herzthätigkeit stille steht.

Aus den hier mitgeteilten Thatsachen geht hervor, dass die früher oft erörterte Frage, ob Leben und Atmen identisch sind, verneint werden muss (Mair). Sowohl bei Fortbestehen des normalen Zustandes der intrauterinen Apnöe, als bei durch pathologische Vorgänge bewirkter teilweiser intrauteriner Erstickung und Behinderung der Atmung infolge von Anfüllung der oberen Luftwege durch die Geburtsflüssigkeiten oder infolge von Verlegung der Atemöffnungen durch die Eihäute, ist Leben ohne Atmung noch eine geraume Zeit möglich. Endlich kann ein Kind lebend geboren werden, dessen Atemcentrum infolge von Missbildung nicht anspruchsfähig ist. Ein Beispiel hierfür bietet ein von Falk beobachteter Fall, in welchem ein Anencephalus 10 Minuten lang Herzschlag und vitale Spannung und Bewegungen der Gliedmassen zeigte, aber nicht atmen konnte.

Der erste Schrei des Kindes ist nicht allein in strafrechtlicher, sondern auch in zivilrechtlicher Beziehung von grosser Wichtigkeit. Nach germanischem Recht wird das Kind als Rechtssubjekt, d. h. als erbfähig dann anerkannt, „wenn es die Wände beschrieben hat“. Nach der heutigen Rechtsanschauung muss ein Kind dann als Rechtssubjekt angesehen werden, wenn es nach der Geburt überhaupt Lebenszeichen, und seien es auch die geringsten, erkennen liess (Waldo); ob es geatmet hat, und namentlich wie tief und wie lange es geatmet hat (W. A. Freund) ist dabei gleichgültig. In strafrechtlicher Beziehung wird das Schreien des Kindes von Bedeutung, wenn es bei verheimlichter Geburt von Zeugen gehört wurde oder wenn die Örtlichkeit, wo die Geburt stattfand, derartig ist, dass ein etwaiges Schreien von anderen Personen hätte wahrgenommen werden müssen. Letzteres ist dann als wahrscheinlich anzunehmen, je kräftiger das Kind ist und je mehr die Lungen mit Luft entfaltet gefunden werden (v. Hofmann).

In allen Gesetzgebungen wird die Möglichkeit, dass das teilweise geborene Kind getötet werden kann, berücksichtigt; nur das englische Gesetz macht hiervon eine

Ausnahme, indem es zur Verübung des Kindsmords die vollständige Geburt des Kindes voraussetzt.

Wenn nun auch nach dem Vorausgegangenen ein Leben ohne Atmung noch kurze Zeit möglich ist, so ist doch die erfolgte Atmung der sicherste Beweis dafür, dass das Kind in oder unmittelbar nach der Geburt gelebt hat, und die gerichtsärztliche Untersuchung muss sich daher zum Nachweis des Gelebthabens vor allem auf die erfolgte Atmung, erstrecken. Erst wenn die Untersuchung eine Atmung ausschliessen lässt, kommt der Nachweis, ob das Kind trotz ausgebliebener Atmung nicht doch gelebt habe, in Frage.

Merkmale der erfolgten Atmung.

Die einmal eingetretene Atmung hinterlässt — mit wenigen später zu besprechenden Ausnahmen — bleibende Veränderungen an den Atmungsorganen, welche nach dem Tode nachgewiesen werden können.

Vor allem wird durch die erste Atmung der Thorax wegen der Volumszunahme der Lungen gehoben und gerundet und kehrt in die frühere Stellung nicht wieder zurück. Während Bernstein die Ursache hierfür teils in Überdehnung der Expirationsmuskulatur, teils in einem sperrzahnähnlichen Mechanismus der Rippengelenke sucht, führt L. Hermann die bleibende Erweiterung des Thorax auf die bleibende Erweiterung der Lungen selbst zurück, indem die durch den ersten Atemzug eingedrungene Luft bei der Expiration nicht mehr völlig ausgetrieben wird, sondern infolge von Adhäsion und Verklebung der Bronchialwände in den Lungenbläschen zurückbleibt.

Die bleibende Erweiterung des Thorax führte dazu, dass man die erfolgte Atmung durch Messung des Thorax nachzuweisen versuchte. Die von Casper-Liman veranlassten Messungen des Höhen- und Querdurchmessers und die von Daniel und Elsässer ausgeführten Messungen des Brustumfanges ergaben jedoch bei totgeborenen Kindern und bei solchen, die geatmet hatten, so geringe Unterschiede und besonders ein solches Übergreifen der Grenzwerte, dass ein Beweis der erfolgten Atmung aus derartigen Messungen nicht geführt werden kann.

Als ganz vergeblich hat sich die Hoffnung Wengler's erwiesen, durch die Bestimmung des spezifischen Gewichtes der ganzen Frucht die Luftaufnahme festzustellen.

Etwas besser verwendbar ist der Hochstand des Zwerchfells, welches als vornehmster Respirationsmuskel nach erfolgter Atmung tiefer tritt. Der Hochstand des Zwerchfells wird in der Weise geprüft, dass nach Eröffnung der Bauchhöhle und vor Eröffnung der Brusthöhle der Finger in die höchste Kuppe der Zwerchfellschwölbung eingeführt und mit dem von aussen tastenden Finger der anderen Hand der Interkostalraum festgestellt wird, welchem die höchste Auswölbung des Zwerchfells entspricht. Bei totgeborenen Kindern entspricht im allgemeinen der Zwerchfells-Hochstand dem vierten, bei Kindern die geatmet haben, dem sechsten Interkostalraum. Dies gilt jedoch nur für die Fälle von vollständiger Luftausdehnung der Lungen, bei unvollkommener

ung dagegen sind die Unterschiede des Zwerchfellhochstandes so gering, ein beweisender Schluss hieraus nicht gezogen werden kann (Mecklen-
g). Ganz besonders aber wird bei eingetretener Fäulnis durch Ansamm-
von Gasen in der Brusthöhle oder im Magen-Darmkanal der Zwerch-
stand in einer Weise beeinflusst, dass er als für erfolgte Atmung beweisend
cht mehr angesehen werden kann.

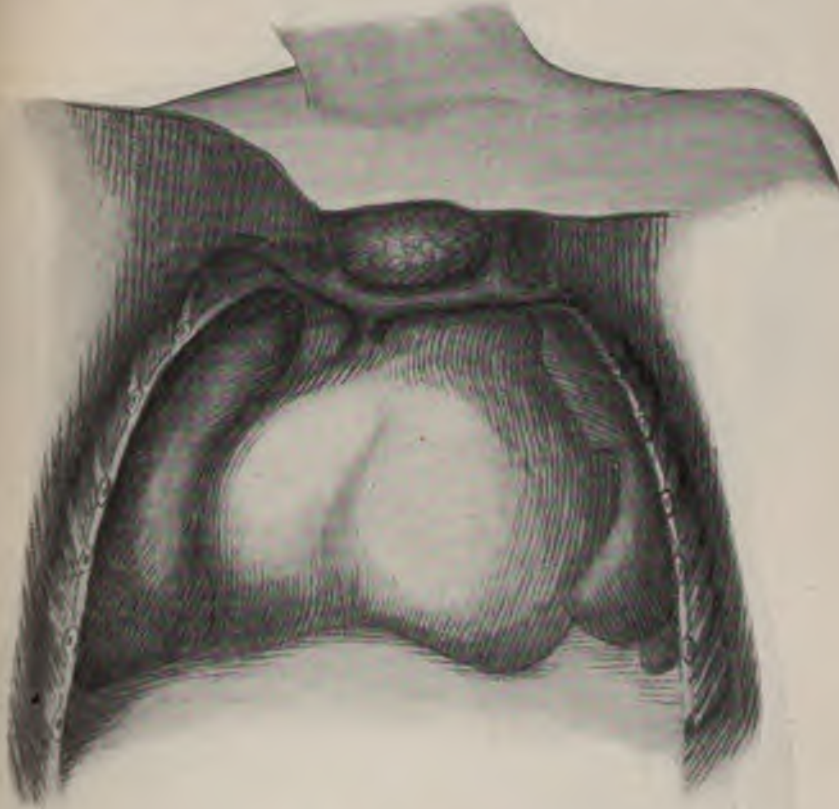


Fig. 1.

Lage fötaler Lungen.

Die wichtigsten Beweise für die erfolgte Atmung ergeben sich aus der Untersuchung der Lungen selbst. Die durch Luft ausgedehnten Lungen nehmen in der Brusthöhle einen erheblich grösseren Raum ein, als die fötalen Lungen. Schon die Eröffnung der Brusthöhle ergiebt bei todtgeborenen Kindern, dass die Lungen weit zurückgesunken sind, nur etwa ein Drittel der Rippen-Aushöhlung einnehmen und die Thymusdrüse und den Herzbeutel in seiner ganzen Ausdehnung freilassen. Die vorderen Lungenränder sind gar nicht, oder erst bei sehr breiter Eröffnung der Brusthöhle oder bei Auseinander-

ziehen der Thoraxwandungen sichtbar (Fig. 1). Lungen, welche du entfaltet sind, sinken dagegen nicht gegen die Wirbelsäule zurück, so rechte Lunge erreicht mit ihrem vorderen Rande beinahe das Brust linke überlagert von der Seite her um ein Beträchtliches den H der bei der Eröffnung der Brusthöhle nur teilweise sichtbar ist (Fig.

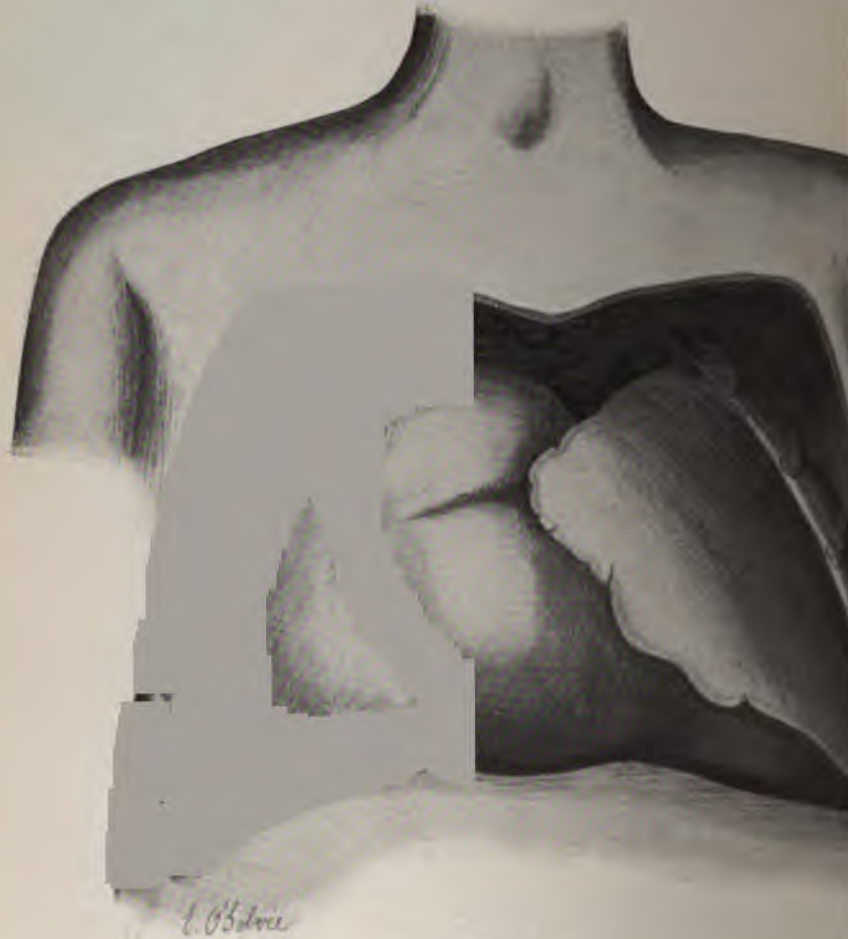


Fig. 2.

Lage der Lungen nach erfolgter Atmung.

dings kann auch bei teilweiser Luftfüllung der Lungen durch un Atmung ein Zurücksinken der Lungen stattfinden, so dass den überlagernde Lungen wohl ein Beweis für erfolgte Atmung, zurück Lungen dagegen kein Beweis gegen erfolgte Atmung sind.

Über das Volum kindlicher Lungen liegen nur wenige An obwohl genaue volumetrische Bestimmungen noch am meisten die

zu einer Atemprobe bilden könnten. O. Schaeffer bestimmte das Volumen beider Lungen bei totgeborenen reifen Früchten auf 25—52,6, Arnoljévic auf 70 ccm, und zwar für die rechte Lunge auf 50, für die linke auf 30—40 ccm. Über das Volum von Lungen, die geatmet haben, finden sich nirgends sichere Angaben.

Das Gewicht beider fötaler Lungen bei reifen Kindern wurde von Schaeffer auf 31—54 g, von Arnoljévic auf 82—102 g bestimmt, und zwar für die rechte Lunge 49—55, für die linke auf 33—47 g. Koch berechnet das relative Lungengewicht bei totgeborenen reifen Kindern auf 1:55,254, bei Kindern, die während der Geburt geatmet hatten, auf 1:26,703, bei Kindern, die frei geatmet hatten, auf 1:22,419. Das Gewicht der von Luft entfalteten Lungen ist daher erheblich höher als bei totgeborenen Kindern. Diese Gewichtszunahme ist jedenfalls durch den grösseren Blutreichtum von Lungen, die geatmet haben, bedingt, denn bei der Entfaltung der Lungen mit Luft wird zugleich eine grosse Blutmenge — der ganze Inhalt der rechten Herzkammer — in die Lungen aspiriert. Dieses Verhältnis des Gewichtes der Lungen tot- und lebendgeborener Kinder führte zur Aufstellung der bekannten Ploucquet'schen Lungenprobe, aber Ploucquet's Aufstellungen von 1:70 bzw. 2:70 relativen Lungengewichtes bei tot- und lebendgeborenen Kindern basieren nur auf zwei Beobachtungen und wurden von anderen Forschern nicht bestätigt. Casper fand bei Tot- und Lebendgeborenen als relatives Lungengewicht 1:60 gegen 1:59, Devergie 1:60 gegenüber 1:45 und Elsaesser 1:67 gegen 1:56. Die Unterschiede sind also viel geringer als nach Ploucquet und ganz besonders sind die von den genannten Forschern festgestellten Grenzwerte so variabel und so sehr ineinander übergreifend, dass das Gewicht der Lungen eine Grundlage für eine auch nur annähernd sichere Atemprobe nicht abgeben kann. Es sind eben auch die Mengen des durch die Atmung angesaugten Blutes äusserst verschieden.

Aus dem letzteren Grunde dürfte wohl auch der Gedanke Schäffer's, durch die Bestimmung der in den Lungen enthaltenen Blutmengen zu einem Unterschiede zwischen tot- und lebendgeborenen Kindern zu kommen, zu einem verwertbaren Resultate nicht führen.

Auf derselben schwankenden Grundlage beruht auch die Eisenlungenprobe Zaleski's. Sie besteht in der quantitativen Bestimmung des Eisens in der Lungenasche und als ihr besonderer Vorzug wurde gerühmt, dass sie auch bei vorgeschrittener Fäulnis der Lungen ihre Gültigkeit behalten soll. Bei totgeborenen Kindern erhielt Zaleski einen mittleren Eisengehalt von 0,011 % (0,082 % der Trockensubstanz), bei lebendgeborenen 0,018 % (0,1182 % der Trockensubstanz). Die gewonnenen Mittelwerte liegen nahe aneinander und eine Bestimmung der Grenzwerte, auf die es bei einer beweisenden Probe besonders ankommt, liegen nicht vor, da die Werte nur aus vier Fällen von tot- und drei Fällen von lebendgeborenen Kindern gewonnen wurden. Schon der geringe Unterschied der Mittelwerte erschüttert die Beweiskraft der Probe, und dieser an sich schon geringe Unterschied dürfte bei unvollkommener Atmung noch viel geringer werden. Für vollständige Atmung dagegen giebt es viel sicherere Prüfungsmethoden. Der grösste Übelstand dieser Probe besteht aber darin, dass, weil die Lungen im ganzen verarbeitet werden müssen, die Lungenschwimmprobe nicht ausgeführt werden kann und auch die Möglichkeit, die Lungen mikroskopisch zu untersuchen, fortfällt. Auch bei starken Blutverlusten infolge von Verletzungen würde die Probe wesentlich in ihrer Beweiskraft beeinträchtigt.



Fig. 3.
Fötale Lungen.



Ellen O'Sullivan

Fig. 4.
Durch Atmung lufthaltig gewordene Lungen.

Kontrollversuche, welche von Jolin und Key-Åberg ausgeführt wurden, ergaben, dass der Eisengehalt bei totgeborenen Kindern ebenso hoch sein kann als bei lebendgeborenen und dass er selbst bei macerierten Kindern grösser ist (0,1148 % gegenüber 0,1026 % bei Lebendgeborenen), ferner dass die Probe gerade bei Fäulnis an Wert verliert, weil hier durch Auflösung des Blutfarbstoffes den Geweben Eisen entzogen wird. Dieselben Einwände hat Blumenstock gegen die Beweiskraft der Probe erhoben.

Die Farbe fötaler Lungen ist im allgemeinen ein ziemlich gleichmässiges Rotbraun, ähnlich der Farbe der Leber, das in den unteren hinteren Partien meist durch Hypostase dunkler wird und einen Stich ins Bläuliche erhält. Diese Färbung ist aber keineswegs konstant und schon Orfila und Billard bezeichnen die Farbe der fötalen Lungen als ausserordentlich verschieden, besonders was die hellere oder dunklere Nuancierung betrifft. Die Läppchenzeichnung ist durch den Pleura-Überzug meist deutlich erkennbar (Figur 3)¹⁾.

Viel weniger gleichmässig ist die Färbung von Lungen, die geatmet haben; sie ist dunkelblaurot mit mehr oder weniger zahlreichen hellrot bis zinnoberrot gefärbten, zwischen den blauroten Teilen inselförmig zerstreuten Partien, so dass die Oberfläche der Lungen marmoriert erscheint. Im Bereiche dieser heller gefärbten Inseln sind mit blossen Auge hell gefärbte Pünktchen von perlmutterartigem Glanz sichtbar, welche luftgefüllten Lungenbläschen entsprechen (Fig. 4)¹⁾. Casper erklärt diese inselartige Marmorierung als einen sicheren Beweis für erfolgte Atmung, weil dieselbe bei fötalen Lungen niemals vorkommt. Schwach ausgesprochen ist dieselbe bei unvollkommener Atmung. Das Fehlen dieser marmorierten Färbung schliesst aber die erfolgte Atmung nicht aus. Die mehr oder weniger dunkle Färbung richtet sich nach dem grösseren oder geringeren Blutgehalte der Lungen. Wenn starke Blutverluste stattgefunden haben, so sind die Lungen besonders bleich und von hellgrauroter Färbung, jedoch ist auch hier, wenn Atmung stattgefunden hat, eine inselartige Marmorierung erkennbar.

Im Anfange der Fäulnis ist die Färbung im wesentlichen dieselbe, nur dunkler. Bei weiterem Fortschritt der Fäulnis geht die Färbung ins Schwarze über (s. S. 556).

Die Konsistenz fötaler Lungen ist eine kompakte, dem Fingerdruck Widerstand leistende, ähnlich dem Gefüge der Leber; die Konsistenz lufthaltiger Lungen ist elastisch, knisternd und giebt dem Fingerdruck nach. Ist auch die Verschiedenheit der Konsistenz fötaler und lufthaltiger Lungen sehr charakteristisch, so ist doch andererseits bei unvollkommener Atmung die Konsistenz sehr unzuverlässig und für einen sicheren Schluss nicht verwendbar. Beim Einschneiden fötaler Lungen fliesst zunächst nichts aus, dagegen tritt bei Druck auf die Lungen bluthaltiges Serum und Schleim in einzelnen Pünktchen hervor, beim Einschneiden von Lungen, die geatmet haben, fliesst dagegen, besonders auf Druck schaumiges Blut ab.

Früher wurde, besonders von Jörg und Legendre, die Atelektase für eine Krankheit der Lungen, besonders für Folge einer pneumonischen Infiltration gehalten, während sie in Wirklichkeit den normalen Zustand fötaler Lungen darstellt. Allerdings können in

¹⁾ Die nebenstehenden Abbildungen lassen die Unterschiede zwischen fötalen und lufthaltigen Lungen trotz der Wiedergabe in schwarz deutlich erkennen.

selteneren Fällen intrauterin aufgetretene pathologische Prozesse, besonders pneumonische Infiltration, eine Luftaufnahme unmöglich machen. So beschreibt Grant einen Fall von angeborener Hepatisation der Lungen, die von Spencer als Folge von während der Geburt erfolgten Blutergüssen ins Lungengewebe gedeutet wird. Fälle von angeborener Pneumonie sind bereits mehrfach beobachtet worden, so von Buhl, Weber, Bednar, Hennig, Gerhardt, Silbermann, Geyl, Küstner, Hecker, Eberth, Thorner, Bchensky und Gröbel. Weber unterscheidet eine angeborene weisse Hepatisation als Rest einer in einer früheren Zeit des fötalen Lebens abgelaufenen Pneumonie, und eine rote Hepatisation als Folge einer kurz vor der Geburt überstandenen Erkrankung. Buhl führt die angeborene Pneumonie auf intrauterine Infektion mit septischem Material zurück, ebenso Küstner, Hecker, Orth, Silbermann und Geyl, andererseits sprechen verschiedene Beobachtungen, besonders die von Thorner, für eine direkte intrauterine Übertragung von Pneumokokken, wenigstens gelang in letzterem Falle der Nachweis von Friedländer'schen Kokken in der kindlichen Lunge. Die pneumonischen Herde wurden von Buhl besonders im interlobulären Gewebe gefunden und deshalb wurde von ihm der Zustand als infektiöse Interlobulärpneumonie bezeichnet. Die Herde haben die charakteristische Eigenschaft, dass sie auf der Schnittfläche prominieren (Geyl). Buhl beobachtete ausserdem auf der Schnittfläche das Abfliessen einer jauchigen Flüssigkeit und auf der Lungenoberfläche Ecchymosen, die er als Folge der septischen Infektion und nicht der Cirkulationsstörung deutet. Die Kinder können entweder tot mit völlig luftleeren Lungen geboren werden oder sie werden mit den Merkmalen der Pneumonie geboren oder endlich sie erkranken erst kurze Zeit nach der Geburt; der Tod tritt am häufigsten im Laufe des zweiten Lebenstages ein. Wurden die Kinder lebend geboren, so finden sich neben den hepatisierten Lungenpartien auch lufthaltige Stellen.

Als Mittel, die Luftaufnahme der Lungen neugeborener Kinder nachzuweisen, könnte ferner der nach der Atmung auftretende negative Druck in der Brusthöhle — die Aspirationskraft des Thorax — benützt werden. Nachdem schon Büdingen einen Thoraxdruckmesser angegeben hatte, griff Placzek neuerdings diese Frage auf, indem er vorschlug, im 3., 4. oder 5. Interkostalraum einen am anderen Ende mit einem Quecksilber-Manometer verbundenen Troikart einzustossen. Haben die Lungen geatmet, so steigt nach Zurückziehen des Troikarts das Quecksilber im zugewandten Schenkel, bei fötalen Lungen bleibt es unbeweglich.

Gegen diese Probe wendet Ungar vor allem ein, dass nach den ersten Atemzügen noch keine Aspirationskraft des Thorax bestehe und dass daher die bedeutenden, von Placzek beobachteten Manometerschwankungen auf technischen Fehlern beruhen müssten. Ausserdem ist diese Probe nicht im stande bei unvollkommener Atmung Aufschlüsse zu geben, ebensowenig bei Gegenwart von Fäulnisgasen in der Pleurahöhle und bei Luftfüllung der Lungen durch künstliche Atmung. Büdingen wendet ferner ein, dass bei dem Placzek'schen Verfahren die Lunge verletzt werden könne, so dass das Resultat der Probe zu nichte wird. Andererseits wird von Wachholz der Nachweis der Aspirationskraft des Thorax als Beweis des Gelebthabens für wertvoll erklärt, jedoch in technischer Beziehung das Büdingen'sche Instrument dem Placzek'schen vorgezogen. Wir halten diese Atemprobe für entbehrlich, weil bei vollkommener Luftfüllung, wo sie positive Resultate ergibt, andere Methoden mindestens ebenso beweisend sind, während bei unvollkommener Atmung die Probe ein sicheres Resultat nicht geben kann.

Endlich sind hier die Versuche zu erwähnen, den Luftgehalt der Lungen durch Roentgen-Durchleuchtung nachzuweisen. Zuerst hat Bordas nachgewiesen, dass lufthaltige Lungen für die Roentgen-Strahlen durchlässiger sind als fötale, und dass sie deshalb auf dem Roentgen-Photogramm hell gefleckt

erscheinen, während fötale Lungen dunkel bleiben. Dieses Verhalten wurde von Castiaux, Cotton, de Bourgade und besonders von Ottolenghi bestätigt. Ottolenghi stellte fest, dass im Anfange der Fäulnis lufthaltige Lungen zunächst infolge der Imbibition undurchlässiger werden; sobald Fäulnisgas-Entwicklung auftritt, werden die Lungen wieder durchlässiger und es treten wieder hellere Flecken auf, welche aber nicht so regelmässig über die ganzen Lungen verteilt sind, wie bei Lungen, die geatmet haben. Gastpar bestätigt die Resultate von Ottolenghi sowie das von letzterem gefundene Verhalten von Fäulnislungen. In gerichtsärztlicher Beziehung wird die Durchleuchtung als Atemprobe kaum jemals eine Rolle spielen, weil die Sektion weit sicherer den Nachweis des Gelebthabens zu führen im Stande ist und ganz besonders deshalb, weil bei unvollkommener Atmung die Methode im Stiche lässt.

Nach der Untersuchung der Lungen auf ihre Lage im Thorax, ihre Grösse, Farbe und Konsistenz fordert das amtliche Regulativ die Ausführung der

Lungenschwimmprobe (hydrostatische Lungenprobe).

Sie besteht in der Untersuchung des spezifischen Gewichts der Lungen und ihrer Schwimmfähigkeit in Wasser. Vielfach wird fälschlicherweise unter „Lungenprobe“ lediglich die Lungenschwimmprobe verstanden, in der That ist unter Lungenprobe die gesamte Untersuchung der Lungen zu verstehen und die Lungenschwimmprobe ist nur ein Teil der Lungenprobe; sie ist eigentlich nur das Experimentum crucis, welches den Zweck hat, die durch die Gesamt-Untersuchung gewonnenen Ergebnisse zu kontrollieren und zu erhärten.

Geschichte. Obwohl die Schwimmfähigkeit von Lungen, die geatmet haben, schon zur Zeit Th. Bartholin's allen Anatomen bekannt war, wurde die Schwimmprobe doch erst 1683 von Schreyer in Zeitz zum ersten Male vor Gericht als Beweis des Gelebthabens verwendet, nachdem sie fünf Jahre vorher von Raiger zur Anwendung in gerichtlichen Fällen empfohlen worden war. Als bald wurden Bedenken gegen die Beweiskraft der Schwimmprobe erhoben, indem die Wittenberger Fakultät die Möglichkeit einer nach der Geburt fort dauernden Apnoe betonte und den Satz aufstellte, dass aus dem Untersinken der Lungen sich nur folgern lasse, dass die Lungen noch keine Luft eingeatmet haben, aber nicht, dass das Kind schon im Uterus tot gewesen sein müsse (Daniel). Besonders energisch wurde die Beweiskraft der Schwimmprobe von Bohn bekämpft, und zwar nach beiden Richtungen, indem bei lufthaltigen Lungen die Möglichkeit des Einblasens von Luft, einer intrauterinen Luftatmung und einer Entwicklung von Fäulnisgasen, bei luftleeren Lungen dagegen die Möglichkeit einer Fortdauer der Apnoe hervorgehoben und auch schon ein Fall angeführt wurde, in welchem die Lungen, obwohl das Kind sicher gelebt hatte, luftleer gefunden wurden. Auch die Marburger Fakultät erklärte sich gegen die Beweiskraft der Schwimmprobe (Valentin) und von juristischer Seite wurde dieselbe von Kress, der das Untersinken der Lungen nicht als Beweis der Totgeburt ansah, und besonders energisch als nach keiner Richtung beweisend von Leyser bekämpft. Es ist besonders Metzger's Verdienst, die Beweiskraft der Schwimmprobe und die gegen dieselbe vorgebrachten Einwände kritisch beleuchtet zu haben. Der Streit über die Beweiskraft der Lungenschwimmprobe gab ferner Anlass zur Erörterung der Frage, ob Leben und Atmen gleichbedeutend sind; diese Frage wurde von

Schmidtmüller, Metzger und in besonders weitgehender Weise von Plattner im bejahenden Sinne beantwortet und es wurde von Letzterem die damals schon für überwunden gehaltene Unterscheidung zwischen einer unbeseelten und einer durch die Atmung beseelten Frucht neuerdings verfochten, jedoch von anderen Autoren, besonders von Haller, Metzger und Rosse energisch bekämpft.

Der gegen die Beweiskraft der Schwimmprobe erhobene Einwand, dass sowohl das noch ganz im Uterus befindliche als auch das mit dem Kopfe geborene Kind Luft atmen und selbst schreien könne, rief eine lebhafte Polemik hervor, indem einige Autoren, voran Camper, Hebenstreit, Metzger und Wrisberg den Vagitus uterinus überhaupt als unmöglich bestritten und als eine lächerliche Täuschung bezeichneten, während besonders Geburtshelfer, wie Osiander, Roederer, W. M. Richter, Wigand, Ficker, Baude-locque und schon früher Haller, Morgagni u. A. sein Vorkommen mit dem Gewichte ihres Namens stützten. Wildberg bestritt zwar das Vorkommen des Vagitus uterinus nicht, erklärte denselben aber zwar als eine der Respiration gewissermassen ähnliche Veränderung, aber nicht als wahre Atmung. Selbst das Atmen und Schreien nach Geburt des Kopfes wurde von Camper, Metzger, Wrisberg und Wildberg aus rein theoretischen Gründen für unmöglich erklärt, während dessen Möglichkeit von Osiander und W. J. Schmitt durch direkte Beobachtung erwiesen und auch von Teichmayer betont wurde.

Auf die Möglichkeit, dass Lungen von Kindern, die nach der Geburt sicher geatmet haben, dennoch luftleer sein und in Wasser untersinken können, hat als erster Zeller hingewiesen, und nach ihm wurden von Bohn, Heister, Loder, Olberg, W. J. Schmitt, Osiander u. A. unzweifelhafte Fälle dieser Art mitgeteilt, ja Schenk beschrieb einen Fall von luftleeren Lungen bei einem Kinde, das vier Tage gelebt und allerdings unvollständig geatmet hatte und Torrez will selbst das Untersinken der Lungen bei einem Kinde, das am 18. Lebenstage gestorben war, beobachtet haben. Diese Erscheinung wurde teils damit erklärt, dass in Fällen von ungenügender Atmung die Luft nicht bis in die feinsten Verzweigungen des Bronchialbaums und noch weniger in die Alveolen selbst vordringe und durch die darauffolgende Ausatmung wieder vollständig ausgetrieben werde (Roose, Schmidtmüller, W. J. Schmitt) oder damit, dass das bei Erstickung das in den Lungen sich anhäufende Blut die Lungen schwerer mache und so zum Untersinken bringe, eine Anschauung, die jedoch von Metzger, Büttner, W. J. Schmitt und Klose widerlegt wurde.

Die Möglichkeit, dass Lungen totgeborener Kinder durch künstliches Lufteinblasen schwimmfähig werden können, wurde besonders von Mendel und W. J. Schmitt auf Grund von Erfahrungen und Experimenten nachgewiesen.

Der Einwand endlich, dass bei Eintritt von Fäulnis durch Gasentwicklung die Lunge schwimmfähig werde, wurde auf Grund der Erfahrungen von Bössel, Baumer, C. F. Jäger, Fabricius und Frank für die Wertlosigkeit der Schwimmprobe ins Feld geführt und Büttner nahm selbst an, dass auch ohne Gasentwicklung hochgradig faule Lungen schwimmen können. Jedoch weist Henke darauf hin, dass bei faulen Lungen meist oberflächlich gebildete Gasblasen die Schwimmfähigkeit der Lungen bewirken. Schon damals aber erhoben sich gewichtige Stimmen dafür, dass selbst die hochgradigste Fäulnis bei Lungen, die nicht geatmet haben, Schwimmfähigkeit für gewöhnlich nicht bewirke (Camper, Metzger, Hebenstreit, Teichmeyer u. W. J. Schmitt). Erst in unseren Tagen ist durch die Versuche von Bordas und Descaoust diese Frage der Klärung näher gebracht worden.

Henke führt als weiteren Einwand gegen die Stichhaltigkeit der Schwimmprobe ferner das Vorkommen eines „angeborenen Emphysems“ an. Die Möglichkeit eines solchen wird ausserdem von Chaussier, W. J. Schmitt, Meyn, Michaelis und Mauch behauptet, aber alle die als Beweise angeführten Fälle lassen eine andere Deutung zu, und zwar teils selbständige Atmung nach der Geburt, teils Fäulnisemphysem, teils, wie der Hecker'sche

Fall, dyspnoische intrauterine Atmung. Nach der von Casper an diesen Fällen geübten eingehenden Kritik kann man den Einwand eines angeborenen Emphysems als der Geschichte angehörend bezeichnen.

Diese zahlreichen Einwände gegen die Beweiskraft der Schwimmprobe führten, obwohl Metzger, Gruner, Masius u. a. energisch für die Verwertbarkeit derselben eintraten, dazu, dass einige Autoren, wie W. J. Schmitt, Osiander, Nieman, Kopp, Mandel, Schallgruber, Bernt, vor allem und am entschiedensten aber Henke die Probe überhaupt als unzuverlässig bezeichneten und ihr höchstens nebenher den Wert eines Beweismittels zuerkannten. Die heftige und zuweilen leidenschaftliche Bekämpfung derselben führte in der Folge dazu, dass nach anderen Lebensproben gesucht wurde, um die Lungenschwimmprobe zu ergänzen oder völlig durch andere Methoden zu ersetzen. So veröffentlichten im Jahre 1865 Breslau die Magendarmschwimmprobe und in den Jahren 1873 und 1874 Wreden und Wendt die Ohrenprobe; Vernois und Cless empfahlen 1837 und 1841 die Prüfung auf den Harnsäureinfarkt der Nieren und Bécclard die Grösse der Knochenkerne als Lebensproben, während Andere die Beschaffenheit der Nabelschnur und die Füllung von Blase und Mastdarm („Harnblasen- und Mastdarmprobe“) verwenden wollten.

Einzelnen dieser Proben, besonders der Magendarmprobe Breslau's, wird unter gewissen Einschränkungen noch heute ein hoher Wert für den Beweis des Gelebens beigemessen, aber trotz aller Einwände ist die Lungenschwimmprobe Siegerin geblieben, so dass sie heute allgemein in Verbindung mit der anatomischen Untersuchung der Lungen als wertvollste Atemprobe anerkannt wird. Allerdings ist es im Einzelfalle notwendig, die gegen die Probe zu erhebenden Einwände zu prüfen, aber unter dieser Voraussetzung beurteilt, wird sie stets den Rang, den sie zur Zeit einnimmt, behaupten.

Die Lungenschwimmprobe wird in der Weise ausgeführt, dass beide Lungen nach Entfernung des Herzens und der Thymus in einen mit kaltem Wasser gefüllten Glaszylinder von etwa 30 cm Höhe und 10 cm Weite gebracht werden. Auf diese Weise wird zunächst die Schwimmfähigkeit der ganzen Lunge geprüft. Nachdem schon vorher Einschnitte in die Lungen gemacht worden waren, um die Schnittfläche und die Beschaffenheit des aus denselben ausfliessenden Blutes und Serums zu prüfen, sollen die Lungen nun auch unter Wasser eingeschnitten werden, um die etwa aufsteigenden Luftbläschen zu beobachten. Bei dem Ausdrücken der Lungen gegen die Schnittfläche ist hier übrigens zu berücksichtigen, dass bei Druck vom Hilus gegen die Pleura-Oberfläche Luft aus den grösseren Bronchien in die feineren gedrückt werden kann, so dass vorher nicht lufthaltige Lungenteile künstlich lufthaltig gemacht werden können (Lesser). Hierauf werden die Lappen der beiden Lungen einzeln auf ihre Schwimmfähigkeit geprüft und endlich die Lungen in kleine Teile geschnitten, deren Verhalten im Wasser auf gänzliche oder teilweise Luftentfaltung der Lungen schliessen lässt.

Ausser lufthaltigen Lungen sind auch gefrorene Lungen und Lungen, die längere Zeit in Spiritus lagen, schwimmfähig. Erstere müssen daher vor Ausführung der Schwimmprobe zum Auftauen gebracht und letztere ausgewässert werden.

Statt in kaltem Wasser hat schon Devergie empfohlen, die Schwimmprobe in warmem Wasser anzustellen. In neuester Zeit empfiehlt J. Stumpf ebenfalls zur Ausführung der Schwimmprobe Wasser von 37° zu verwenden,

weil bei geringem Luftgehalt durch niedrige Temperatur der Ausdehnungskoeffizient der Lunge so herabgesetzt werden kann, dass die Lungen trotz Luftgehaltes untersinken können.

Es fehlte nicht an Versuchen, diese Probe, welche nur Aufschluss giebt, ob die Lungen im ganzen oder in einzelnen Teilen so viel Luft enthalten, dass Schwimmfähigkeit bewirkt wird, genauer auszuführen und den Luftgehalt quantitativ zu bestimmen. Zu diesem Zwecke hat Bernheim ein Pyknometer angegeben, mittelst dessen der Luftgehalt eingebrachter Lungenstückchen quantitativ bestimmt werden kann; mittelst Division des vorher bestimmten absoluten Gewichtes des Lungenstückchens durch die Grösse des Volums des verdrängten Wassers berechnete er das spezifische Gewicht und bestimmte dasselbe bei fötalen Lungen auf 1,1, bei Lungen, die geatmet hatten, auf 0,8. Ungar fand jedoch bei Kontrollversuchen keine konstante Übereinstimmung der hierbei erhaltenen Resultate mit dem Ergebnisse der Schwimmprobe, besonders bei nur teilweise lufthaltigen Lungenstückchen, und erklärt daher diese ausserdem komplizierte und zeitraubende Methode für nicht genau genug, um die gewöhnliche Schwimmprobe zu ersetzen.

Auf eine andere Weise suchte J. Stumpf den Luftgehalt der Lungen quantitativ zu bestimmen, indem er die ganze Lunge oder einzelne Stücke derselben in leichten Drahtkörbchen in Wasser brachte und durch Einlegen von Gewichten die Tragfähigkeit der Organe bestimmte. Er ermittelte dabei für je 1 g des Belastungsgewichtes je 1 ccm Luftgehalt des Gewebes, zu welcher Berechnung Schrön eine Korrektur vorgeschlagen hat. Die Methode, welche selbst einen geringen Luftgehalt der Lungen erkennen lässt, verdient jedenfalls näher geprüft zu werden.

Je grösser der Luftgehalt der Lungen bis in ihre kleinsten Teile gefunden wird, desto sicherer ist der Schluss berechtigt, dass sie durch selbstständige Luftatmung lufthaltig geworden sind. Da aber die Schwimmprobe lediglich Aufschluss über den Luftgehalt überhaupt giebt und nicht über die Herkunft der eingedrungenen Luft, so muss in jedem Einzelfalle geprüft werden, ob die Luftfüllung nicht auf andere Weise erklärt werden kann, als durch selbstständiges extrauterines Luftatmen. Es kann dies der Fall sein

1. durch künstliche Lufteinführung in die Lungen des toten geborenen Kindes durch Wiederbelebungsversuche;
2. durch intrauterines Luftatmen;
3. durch Entwicklung von Fäulnisgasen.

Die erste Möglichkeit kann bei verheimlichten Geburten und besonders in Fällen von Kindsmord nur selten in Betracht kommen, denn es liegt gänzlich ausserhalb des Bereiches der Wahrscheinlichkeit, dass eine Person, welche ihr Kind gleich nach der Geburt tötet, vorher Wiederbelebungsversuche anstellt. Nur in Ausnahmefällen ist diese Möglichkeit in strafrechtlichen Fällen zu berücksichtigen, z. B. wenn eine Person, welche von der Geburt überrascht wird, ein totes oder nicht atmendes Kind zur Welt bringt und an demselben Wiederbelebungsversuche macht in der Absicht, es zum Leben zu bringen. Bei Misslingen dieser Versuche kann dann vielleicht einmal der Verdacht auf Kindsmord entstehen und die entsprechende Untersuchung eingeleitet werden. Andererseits könnte nach einer verheimlichten Totgeburt seitens einer dritten Person durch Wiederbelebungsversuche Luft in die Lungen gebracht worden sein, um die Mutter absichtlich in den Verdacht

des Kindsmords zu bringen. Im ersten Falle handelt es sich wahrscheinlich ausnahmslos um das nächstliegende Wiederbelebungsverfahren, das Lufteinblasen von Mund zu Mund, im zweiten Falle könnten auch andere Methoden der künstlichen Atmung in Betracht kommen.

Die Frage, ob durch die gebräuchlichen Wiederbelebungsverfahren die Lungen lufthaltig werden können, ist längst im bejahenden Sinne entschieden worden.

So gelang es Wiercinsky und Neugebauer, durch Schultze'sche Schwingungen bei sicher während der Geburt abgestorbenen, durch Kaiserschnitt zu Tage geförderten Kindern die Lungen lufthaltig zu machen. Runge gelang es, durch wenige (sechs bis zehn) Schultze'sche Schwingungen die Lungen eines totgeborenen, nicht reifen Kindes (41,5 cm, 1760 g) partiell lufthaltig zu machen. Champneys prüfte 9 Methoden der Wiederbelebung und fand, dass bei allen diesen Methoden die Lungen lufthaltig werden, allerdings meist nur partiell. Die rechte Lunge füllte sich jedesmal stärker wegen der Kürze ihres Bronchus. Die am längsten luftleer bleibenden Lungenteile fanden sich in einem von oben nach unten durch die ganze Höhe der Lungen verlaufenden Streifen liegend, der beiderseits der Nachbarschaft des Angulus costarum entspricht. Nikitin fand beim direkten Lufteinblasen von Mund zu Mund entgegen der Annahme anderer Autoren, dass mehr Luft in die Lungen als in den Magen eindringe; bei Benützung des Katheters fand sich, dass ein Einführen desselben in den Kehlkopf zur Luftfüllung der Lungen nicht notwendig ist, sondern dass es genügt, den Katheter bis zur Zungenwurzel einzuführen. Pellacani, der die Wirkung der Pacini'schen Methode auf die Lungen totgeborener Kinder prüfte, fand, dass bei macerierten und frisch abgestorbenen Kindern keine Luft in die Lungen eindrang, wohl aber bei reifen Kindern, jedoch war der Luftgehalt der Lungen stets nur ein partieller, auch bei sehr energischer Ausführung der Methode (in maximo wurden 163 künstliche Atembewegungen ausgeführt). Ebenso betonten Mansholt und Obolonsky die Möglichkeit, die Lungen totgeborener Kinder mittelst Schultze'scher Schwingungen lufthaltig zu machen, was besonders durch Runge's Versuche überzeugend nachgewiesen worden ist und in jüngster Zeit haben Zuntz und Strassmann, sowie B. S. Schultze selbst in exakter Weise das Eindringen von Luft in die Lungen Totgeborener nach Schwingungen, sowie nach Silvester-, Pacini- und Mattei'scher Wiederbelebung nachgewiesen.

Das Aussehen der Lungen ist, wie schon oben erwähnt, kein charakteristisches. Die von Casper betonte hellrote Färbung, die von dem marmorierten Aussehen von Lungen, die geatmet haben, auf den ersten Blick zu erkennen ist, wird zwar von Nikitin und Pellacani bestätigt, jedoch trifft dies nur bei frischen aufgeblähten Lungen zu; verweilen aber die künstlich aufgeblähten Lungen längere Zeit im Thorax, so verliert sich diese hellrote Färbung und, wenn die Sektion erst 24 Stunden nach den Wiederbelebungsversuchen ausgeführt wurde, so bieten solche Lungen dasselbe Aussehen und dieselbe Färbung wie Lungen, die geatmet haben. Dennoch dürfte in den oben erwähnten seltenen Fällen die gerichtsärztliche Begutachtung nicht besonders schwierig sein. Die Schwimmprobe beweist eben nur, dass die Lungen lufthaltig sind, aber damit ist der Beweis einer gewaltsamen Todesart des Kindes nicht erbracht. In den erwähnten Fällen werden aber intra vitam beigebrachte Verletzungen fehlen und eine gewaltsame Todesart lässt sich nicht nachweisen. Unter diesen Verhältnissen wird es daher gleichgültig sein, ob der Luftgehalt der Lungen durch selbständige Atmung nach

der Geburt oder durch künstliche Atmung bewirkt wurde. Auf keinen Fall wird aus dem Luftgehalte der Lungen allein ein Gutachten auf Kindsmord aufrecht erhalten werden können.

Von einigen Autoren wurde hervorgehoben, dass besonders durch Lufteinblasen von Mund zu Mund, aber auch bei Schultze'schen Schwingungen (Wiercinsky) ein traumatisches, interstitielles Emphysem der Lungen entstehe und dass hieran das künstliche Lufteinblasen erkannt werden könne. Dieser Schluss ist nicht richtig, vor allem weil auch bei direktem Lufteinblasen ein Emphysem durchaus nicht zu entstehen braucht (Nikitin). Bei gewaltsamem Lufteinblasen halten allerdings die elastischen Fasern des Lungengewebes nicht stand.

Aber auch in zivilrechtlicher Beziehung kann der Luftgehalt der Lungen von Bedeutung werden. Es wäre, wie Mansholt betont, der Fall denkbar, dass in Fällen, in welchen eine Lebendgeburt für die Mutter vermögensrechtliche Vorteile bringen könnte, bei einem totgeborenen Kinde von sachkundiger Seite, z. B. von einer Hebamme, absichtlich künstliche Atembewegungen ausgeführt werden, damit bei der Sektion die Lungen lufthaltig befunden würden, so dass Atmung, also Leben angenommen werden müsste. Fehlt in einem solchen Falle bei Luftgehalt die hellrote Färbung der Lungen und bieten diese das äussere Ansehen einer Lunge, die geatmet hat, so muss der Schluss auf selbständige Atmung gezogen werden, um so mehr, als wohl noch gleichzeitig die Lebendgeburt von der Hebamme eidlich erhärtet werden dürfte. Es müsste hier sogar dann eine Lebendgeburt angenommen werden, wenn die Lungen luftleer befunden würden, denn für die Erbfähigkeit ist Atmen und Schreien nicht unbedingt notwendig und es genügen hierfür die unbedeutendsten Lebenszeichen, welche das Kind giebt.

Intrauterines Luftatmen. Die Möglichkeit des intrauterinen Luftatmens wird heute von Niemanden mehr bestritten und die sicher beglaubigten Fälle von Vagitus uterinus sind sehr zahlreich. Bedingungen hierfür sind vor allem Gegenwart von Luft im Uterus, ferner Störung des Placentarkreislaufes und ausserdem vielleicht starke Hautreize, entweder durch Ergreifen von Teilen der Frucht bei Vornahme einer geburtshülflichen Operation oder Kältereiz bei partieller Geburt des Kindes (Preyer, Bucura). Dieser Kältereiz kann nach Wille auch auf die vorgefallene Nabelschnur wirken, indem er Kontraktionen der Nabelschnurgefässe hervorruft. Das intrauterine Luftatmen schliesst eine Lebendgeburt nicht aus, denn die Störung des Placentarkreislaufs kann eine vorübergehende sein und nach ihrem Verschwinden kann der normale Zustand der Apnöe wieder eintreten. Auf diese Weise sind solche Fälle zu erklären, in welchen längere Zeit nach Wahrnehmung des Vagitus uterinus das Kind lebend geboren wurde (Fälle von Planchu und Reuse und von Thorn), was von Sippel mit Unrecht bestritten wurde. Das Eindringen von Luft in den Uterus setzt entweder voraus, dass nach erfolgtem Blasensprunge die ganze Hand in den Uterus eingeführt worden ist, ja selbst bei der einfachen geburtshülflichen Untersuchung kann das Eindringen von Luft bewirkt werden; demgemäss sind die meisten Fälle von Vagitus uterinus bei Einführung der Hand in den Uterus, besonders bei

Ausführung der inneren Wendung beobachtet worden. Oder es kann die Luft vom Uterus selbst angesaugt werden, wenn bei Erschlaffung des Uterus und der Bauchdecken und bei ungenügendem Verschluss am äusseren Muttermunde die Kreissende umgelagert wird (von Hofmann).

Da bei intrauterinem Luftatmen ausser Luft auch der übrige Inhalt des Uterus — Fruchtwasser und Meconium — eingesogen wird, so wird sich der Nachweis der intrauterinen Atmung auf den Nachweis der Bestandteile des Fruchtwassers — Vernix caseosa, Epidermiszellen, Fettkrystalle, Wollhaare — und des Meconiums in den Luftwegen zu erstrecken haben. Die Füllung der kleinsten Luftwege mit Meconium ist schon für das blosse Auge erkennbar, indem auf der Schnittfläche bei Druck auf die benachbarten Lungenteile grüne Pfröpfe sichtbar werden und grüngefärbtes Serum von der Schnittfläche abfließt. Zum Nachweis von Vernix und anderen Abstossungsprodukten der kindlichen Haut in den Luftwegen ist die mikroskopische Untersuchung notwendig. Strassmann empfiehlt zur Sichtbarmachung der aspirierten Vernixmassen die Färbung mit verdünnten Anilinfarbstoffen (Fuchsin und Gentianaviolett) und längere Entfärbung in Alkohol. Ausserdem wurde die Färbung nach Gram und als noch deutlicher die Färbung mit Hämatoxylin und Sudanrot empfohlen (Aschoff und Hochheim). Zugleich finden sich die Zeichen des Erstickungstodes.

Die gleichen Erscheinungen finden sich aber auch bei solchen Kindern, welche nach der Geburt vor den Geschlechtsteilen der Mutter in den hier angesammelten Geburtsflüssigkeiten Atembewegungen gemacht haben und erstickt sind. Eine Unterscheidung dieses Vorgangs und der intrauterinen Atmung wird sich in foro kaum treffen lassen.

Aus den oben angeführten Bedingungen für das intrauterine Luftatmen geht hervor, dass dieselben meist bei protahierten unregelmässigen Geburten und besonders bei geburtshülflichen Operationen, nicht aber bei verheimlichten Geburten gegeben sind. In Fällen von Kindsmord wird man daher mit der Wahrscheinlichkeit einer intrauterinen Luftatmung kaum jemals zu rechnen haben.

In jüngster Zeit haben Hitschmann und Lindenthal betont, dass die in den Lungen totgeborener Kinder gefundene Luft auch aus einer anderen Quelle stammen kann, als aus direkter Luftatmung, indem sich im Fruchtwasser anaërobe, gasbildende Bacillen befinden können, welche ohne Einatmung und ohne eigentliche Fäulnis in die kindlichen Luftwege vordringen und hier Gasbildung hervorzurufen im stande sind; es könne daher der positive Ausfall der Schwimprobe weder bei frischen, noch bei faulen Früchten die Entscheidung bringen, ob das Kind gelebt habe oder nicht, wenn die Wirksamkeit gasbildender Bacillen nicht auszuschliessen ist. Diese auch von Koenig und Much als richtig anerkannte Schlussfolgerung wird von Ungar bestritten, der zwar die Möglichkeit der Aspiration gasbildender Bacillen zugiebt, aber es nicht für erwiesen hält, dass allein durch diese Bacillen Lungen, die nicht geatmet haben, schon schwimmfähig werden können.

Da der Nachweis, dass Lungen bei Keimgehalt der Uterushöhle ohne Atmung und ohne Fäulnis schwimmfähig werden, noch nicht erbracht ist und da der Keimgehalt der Uterushöhle nur unter den gleichen Bedingungen erfolgen kann, wie die Aufnahme atmosphärischer Luft, so erklärt Ungar und in Übereinstimmung mit ihm Haberdä, dass die

Beweiskraft der Schwimmprobe dadurch nicht beeinträchtigt werde. Übrigens können die von Hitschmann und Lindenthal gefundenen Bakterien — plumpe Stäbchen, die Gram-positiv sind und mit Methylenblau und Fuchsin gefärbt werden können — mikroskopisch nachgewiesen werden.

Schwimmprobe bei Fäulnis der Lungen. Früher wurde allgemein angenommen, dass sowohl in fötalen als in durch Atmung lufthaltig gewordenen Lungen bei Fäulnis Gasentwicklung stattfindet, jedoch wurde schon von Metzger, Teichmeyer und Anderen erkannt und in neuerer Zeit von Dallemagne und Daday nachgewiesen, dass fötale Lungen sowohl an der Luft als in der Erde viel langsamer faulen als lufthaltige. Tritt Gasfäulnis in fötalen Lungen ein, so entstehen unter der Pleura, besonders an den Rändern der Lappen, oft perlschnurartig aneinander gereiht, interstitiell sitzende Gasblasen, welche fötale Lungen schwimmfähig machen können. In solchen Fällen wurde vor Ausführung der Schwimmprobe empfohlen, diese Gasblasen anzustechen.

In neuerer Zeit haben jedoch Bordas und Descoust nachgewiesen, dass die Fäulnis in fötalen Lungen ganz anders abläuft als in Lungen, die durch Atmung lufthaltig geworden sind. In fötalen Lungen ist der Ablauf der Fäulnis deshalb ein viel langsamerer, weil die Lungen innen keimfrei sind und die von aussen wirkenden Fäulniskeime nur sehr langsam in das Innere des Gewebes eindringen, und in solchen Lungen kommt es deshalb zu keiner Gasentwicklung. Dagegen schreitet bei der durch Atmung luft- und keimhaltig gewordenen Lunge die Fäulnis von innen nach aussen vor und zwar stets unter Gasentwicklung. Dasselbe ist bei Lungen der Fall, die unvollständig geatmet haben. Demnach würde durch Fäulnis die Beweiskraft der Schwimmprobe keineswegs erschüttert, ja die Fäulnis unter Gasentwicklung wäre geradezu ein Beweis dafür, dass die Lungen geatmet haben.

Diese Versuche wurden zunächst von Leubuscher kontrolliert, der ebenfalls fand, dass fötale Lungen trotz vorgeschrittener Fäulnis in der Regel nicht schwimmen, jedoch kann ausnahmsweise in Fötallungen geringe Gasentwicklung stattfinden, während Lungen, die geatmet haben, unter reichlicher Gasentwicklung faulen. Harbitz nimmt für gewöhnlich ebenfalls die Richtigkeit der Lehre von Bordas und Descoust an, lässt aber in Ausnahmefällen die Gasfäulnis auch bei fötalen Lungen zu, ebenso Iliescu und Clark, dessen Versuche aber nicht sicher beweisend sind, weil die Lungen von Anfang an unter Wasser gehalten wurden. Die Fäulnis fötaler Lungen ohne Gasentwicklung wird ferner noch von Lalande bestätigt. Ungar stimmt Bordas und Descoust insofern zu, als auch nach seinen Versuchen Gasfäulnis in fötalen Lungen nicht auftrat (von 12 gefaulten Lungen wurden nur 2 schwimmfähig, jedoch war in den letzteren Fällen intrauterines Atmen nicht mit Sicherheit auszuschliessen); er glaubt aber, dass Gasfäulnis nicht ohne weiteres als sicherer Beweis der Atmung anzusehen ist, denn auch fötale Lungen können ausnahmsweise unter Gasbildung faulen; jede reichlichere Anhäufung von Fäulnisgasen berechtigt allerdings zu der Vermutung, dass Luftaufnahme stattgefunden habe. Ferner bestreitet Ungar, dass luftgefüllte Lungen durch die mit der Luft eingeatmeten Keime zur Fäulnis gebracht werden, sondern es bilden sich auch in luftleeren Lungen Fäulnisgase, aber diese diffundieren entweder durch die Bronchien oder durch das Lungengewebe nach aussen, weil sie, wenn sie sich in fötalen Lungen ansammeln sollten, einen viel zu starken Druck über-

winden müssten. Ein solches Diffundieren nach aussen findet dagegen in Lungen, die geatmet haben, nicht statt, weil durch die Luftausdehnung der Alveolen das subpleurale Gewebe gedehnt und deshalb lockerer und maschiger wird, so dass nun eine Ansammlung von Gasen unter Abhebung der Pleura stattfinden kann. Gerade in solchen Fällen erklärt Ungar die besonders von Ziemke empfohlene mikroskopische Untersuchung der Lungen für wertvoll, weil die durch Luftatmen gleichmässig ausgedehnten, dicht aneinander gereihten Alveolen ein so charakteristisches Bild bieten, dass eine Atmung sicher erkannt werden kann. Allerdings kann bei Fehlen solcher gleichmässig ausgedehnter Alveolen nicht geschlossen werden, dass die Lungen nicht durch Luft ausgedehnt gewesen sein konnten, weil die Fäulnis das Lungengewebe zerstört und weil gerade an luftausgedehnten Stellen günstige Bedingungen für die Ansammlung von Fäulnisgasen gegeben sind.

Andererseits wird das Faulen von fötalen Lungen ohne Gasentwicklung von Harberda energisch bestritten. Auch Lankoff beobachtete beim Faulen von Fötallungen das Auftreten von subpleuralen und interstitiellen Gasblasen und Sarda stellte fest, dass subpleurale Gasentwicklung in Fötallungen im Winter nach 25–30, im Sommer schon nach 10 Tagen eintrete.

Die Frage, ob fötale Lungen durch Fäulnis schwimmfähig werden, ist somit durch die Versuche von Bordas und Descoust zwar noch nicht entschieden, jedoch scheint durch Ungar's Versuche festgestellt, dass reichlichere Gasentwicklung zwar nicht sicher, aber mit Wahrscheinlichkeit dafür spricht, dass Atmung stattgefunden hat. Gestützt wird dieser Satz ferner noch durch die von Dallemagne und Malvoz angestellten Versuche, welche ergaben, dass fötale Lungen, in deren Bronchien keimhaltiges Material (z. B. Aufschlemmung von Gartenerde) eingespritzt wurde, unter Gasentwicklung auf gleiche Weise und ebenso schnell faulen, wie Lungen, die geatmet haben.

Die bisher besprochenen Einwände gelten dem positiven Ausfall der Schwimmprobe und nun ist noch ein wichtiger, bei dem negativen Ausfall zu bedenkender Einwand zu erörtern. Es ist bekannt und durch zahlreiche einwandfreie Erfahrungen festgestellt, dass Lungen von Kindern, die sicher gelebt und geschrien haben, bei der Sektion luftleer gefunden wurden. Zeller war der erste, der diesen Einwand auf Grund einer Beobachtung erhob und zwar handelt es sich durchaus nicht immer um schwächliche Kinder, die etwa nur oberflächlich geatmet und nur gewimmert oder die nur kurze Zeit eine *vita minima* geführt hatten, sondern auch um solche, die mehrere Stunden gelebt und laut geschrien hatten. Allerdings scheint dies häufiger bei frühgeborenen und schwächlichen Kindern vorzukommen (von Hofmann), jedoch wurde diese auffallende Erscheinung häufig genug bei ausgetragenen Kindern, welche laut geschrien, gut geatmet und 24 Stunden und darüber gelebt hatten, beobachtet. Dilworth, Littlejohn, de Vischer, Böhm, Pellacani, Wendel, Harbitz und Winter haben neuerdings derartige unzweifelhafte Fälle veröffentlicht. Lesser fand unter 184 klinisch beobachteten Fällen 12, in welchen die Lungen anektatisch waren, obwohl das Leben nach der Geburt nicht vollständig erloschen war, ausserdem unter 160 gerichtlichen Fällen 3, bei welchen die Lungen vollständig luftleer gefunden wurden, obwohl die lebensfrisch geborenen Kinder eines gewaltsamen Todes gestorben waren.

Es steht demnach ausser Zweifel, dass unter gewissen Umständen die Luft aus Lungen, die geatmet haben, wieder vollständig entweichen kann. Die ältere Erklärung, dass in solchen Fällen die Luft bis in die feinsten Verzweigungen der Bronchien und in die Alveolen nicht eingedrungen sei, kann nicht zutreffend sein, weil in einem solchen Falle ein Leben von 24 Stunden und darüber nicht möglich gewesen wäre. Thomas und Schröder suchten die sekundäre Anektasie dadurch zu erklären, dass bei allmählich seichter werdender und langsam erlöschender Atmung durch die Retraktion des Lungengewebes bei jeder Expiration mehr Luft ausgetrieben wird, als bei der vorausgehenden Inspiration eingesogen wurde, so dass schliesslich die Lungen völlig luftleer werden können. Diese auch von Nikitin und Wendel adoptierte Erklärung wird von Ungar bekämpft, welcher ein Verschwinden der eingetretenen Luft durch Resorption annimmt, wenn die Cirkulation den Atmungstillstand noch einige Zeit überdauert. Diese erheblich wahrscheinlichere Erklärung wird auch von Schmorl geteilt und von Nikitin für wahrscheinlich gehalten.

Bei unreif geborenen Früchten, welche nach der Geburt unzulängliche Atembewegungen gemacht haben, ist die Luftleere der Lungen wahrscheinlich durch die Schwäche der Inspirationsmuskeln und vielleicht durch die noch geringe Reizbarkeit des Atemcentrums bedingt (von Hofmann). Auf solche Kinder kann demnach die ältere Erklärung Anwendung finden. Leicht erklärbar ist es, wenn Kinder, bei denen nach der Geburt die fötale Apnoe fort dauerte und die verhindert waren, Luft zu atmen, z. B. durch Geburt in den unverletzten Eihäuten, oder wenn Kinder, die in suffokatorischem Scheintod geboren nicht zu atmen im stande sind oder deren Atmungsöffnungen verlegt (z. B. durch darüber gelagerte Eihäute) oder deren Atmungswege verstopft sind, luftleere Lungen haben. Endlich kann bei Wasserleichen mit gleichzeitiger Thoraxverletzung, ferner durch Kochen und durch Flammehitze die eingeatmete Luft wieder völlig verschwinden. Bei Kindern mit angeborener pneumonischer Infiltration der Lungen giebt die mikroskopische Untersuchung über die Ursache der Luftleere Aufschluss.

In neuester Zeit wurde von J. Stumpf die Luftleere von Lungen bei Kindern, die geatmet haben, bestritten, indem er nachwies, dass der gewöhnlichen Ausführung der Schwimprobe, besonders bei Verwendung von kaltem Wasser, so viele Fehlerquellen anhaften, dass ein ganz geringer Luftgehalt sich der Beobachtung entziehen kann; ausserdem weist er nach, dass bei dem spezifischen Gewichte der Lungen (ca. 1050) eine Luftfüllung nur dann bemerkt werden kann, wenn durch dieselbe das spezifische Gewicht unter 1000 sinkt; es kann demnach bei ganz geringer Luftfüllung die Lunge noch untersinken.

Die besprochenen Einwände gegen die Schwimprobe vermögen nicht, ihre Beweiskraft zu erschüttern. Giebt die Probe ein positives Resultat, so ist der Schluss auf erfolgte selbständige Atmung um so sicherer zu ziehen, je vollständiger die Lungen durch Luft entfaltet sind. Allerdings ist es

nötig, nicht auf das Ergebnis der Schwimmprobe allein das entscheidende Gutachten aufzubauen, denn wie oben erwähnt, bildet die Schwimmprobe nur einen Teil der Untersuchung der Lungen und es ist daher bei der Abgabe des Gutachtens stets der gesamte Zustand der Lungen zu berücksichtigen, besonders in zweifelhaften Fällen und bei unvollkommener Atmung. Bleibt jedoch das Ergebnis der Schwimmprobe negativ, so kann hieraus allein der sichere Schluss, dass das Kind nicht geatmet beziehungsweise gelebt habe, nicht gezogen werden. Auch hier muss der gesamte Zustand der Lungen berücksichtigt werden und namentlich sind die übrigen Lebensproben zu prüfen, welche vielleicht nach der einen oder anderen Richtung die Entscheidung bringen können.

Für zweifelhafte Fälle ist schliesslich noch der hohe Wert der mikroskopischen Untersuchung zu betonen. Sie giebt nicht nur Aufschluss über Fremdkörper als Inhalt der feinsten Luftwege, sondern auch über die Füllung derselben mit Luft. Auf die von Ziemke erhobenen Befunde ist bereits oben hingewiesen worden. Ausserdem sind aber hier noch die von Ottolenghi mitgeteilten Befunde an den elastischen Fasern und den Epithelien der Alveolen hervorzuheben. In Lungen, die geatmet haben, erscheinen die elastischen Fasern gedehnt und gut gefärbt (Färbung nach Weigert vorzuziehen) und die Alveolen grösser, in fötalen Lungen dagegen sind die Alveolen viel kleiner und die elastischen Fasern nicht gedehnt und schwächer gefärbt. Bei Fäulnis erscheinen die elastischen Fasern in Fragmente zerbrochen oder gekrümmt und stellenweise infolge der Erweichung spiralig gewunden; die alveolaren Ringe und die die Endbläschen umkleidenden Maschen verändern ihre Gestalt, verlängern sich, erschlaffen und zerbrechen, so dass die Höhlungen der Alveolen zum Teil miteinander kommunizieren. Später werden die Alveolen vollkommen entstellt und vermindern sich an Zahl, bis schliesslich die Fasern als mehr oder weniger grosse Knäuel angehäuft oder zu isolierten kleinen Fragmenten zusammengeschrunpft sind. Hat die gefaulte Lunge geatmet, so nehmen die Alveolen niemals dieses abnorme Aussehen an, die Lumina schwinden allerdings, aber auch bei vorgeschrittener Fäulnis finden sich immer noch ausgedehnte Alveolen, die für sich allein schon die erfolgte Atmung beweisen. Das Alveolarepithel ist in fötalen Lungen kubisch und polyedrisch, in luftgefüllten dagegen abgeplattet. Auf diese Weise ist der mikroskopische Befund eine äusserst wertvolle Ergänzung der Schwimmprobe, denn er lässt erkennen, wo die Atmung stattgefunden hat und bis zu welchen kleinsten Teilen die Lunge sich ausgedehnt hat; ausserdem giebt der mikroskopische Befund Aufschluss über den Zustand einer Lunge, welche schwimmfähig gefunden worden war, und vervollständigt den hydrostatischen Befund besonders bezüglich der Todesursache oder der nicht erfolgten Atmung und bezüglich etwa vorhandener krankhafter Veränderungen, welche die Atmung vielleicht verhindert haben, und endlich über den Fäulniszustand und inwieweit dieser die erfolgte Atmung und das Ergebnis der Schwimmprobe verdecken kann.

Andere Lebensproben.**Litteratur.****Magendarmschwimmprobe.**

- Binda, Giornale de Medicina legale, Bd. I.
 Breslau, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Frauenkrankh. XXV. S. 238 u. XXVIII. S. 1.
 Kronecker u. Meltzer, Arch. f. Anat. u. Phys. 1883. Bd. VIII. Suppl. S. 278.
 Liman, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. N. F. Bd. VIII. S. 1.
 Nikitin, Gerichtlich-medizinischer Wert der Magendarmschwimmprobe. Moskau 1888.
 Quincke, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmacol. Bd. XXII. S. 385.
 Ungar, E., Virchow's Archiv. Bd. CXXV. S. 1.
 Weissgerber, Berliner klin. Wochenschr. 1878. S. 521.

Ferner: Champneys, Falk, Runge, Ungar, Winter, Zillesen (1887),
 Mittenzweig, Nikitin, Obolonsky, Ungar, Wiercinsky, Winter (1888),
 Haun, von Maschka, Winter (1889), Glöckner, Lesser (1890), Chartier,
 L. Müller, de Vischer, Wendel (1891), Schmorl (1901), Orth, Ungar (1905).

Ohrenprobe.

- Blumenstock, Wiener med. Wochenschr. 1875. Nr. 40.
 Hnevkovsky, Wiener med. Blätter. 1883. Nr. 26.
 Kutelewski, Wiener med. Blätter. 1883. Nr. 43.
 Kutschuriansz, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. X. S. 119.
 Lesser, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. N. F. Bd. XXX. S. 26.
 Moldenhauer, Wagner's Arch. f. Heilk. Bd. XVII. S. 498.
 Ogston, Brit. and foreign med.-chir. review. Vol. XII. pag. 445.
 Putermann, Cit. bei Kutelewski.
 Schmaltz, Wagner's Arch. f. Heilk. Bd. XVIII. S. 251.
 Skrzeczka, Kindsmord. von Maschka's Handb. d. gerichtl. Med. Bd. I. S. 894.
 Wendt, Wagner's Arch. f. Heilk. Bd. XIV. S. 97.
 Wreden, R., Die Otitis media neonatorum. Berlin 1874.
 Derselbe, Die Ohrenprobe. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. N. F. Bd. XXI. S. 208.
 Ferner: Lenhard (1887), Mittenzweig (1888), Jousset (1901), Wille (1904).

Harnsäureinfarkt.

- Cless, Berl. Centralzeitung. 1841. August.
 Hodann, Der Harnsäureinfarkt in der Niere neugeborener Kinder. Breslau 1856.
 Hoogeweg, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Bd. VII. S. 33.
 Lehmann, Nederl. Weekbl. 1853. März.
 Schlossberger, Arch. f. physiol. Heilk. Bd. III. S. 576 u. Bd. IX. S. 545.
 Schultze, B. S., Deutsche Klinik. 1858. Nr. 41.
 Schwartz, Die vorzeitigen Atembewegungen. Leipzig 1857.
 Vernois, Thèse Paris 1837.
 Virchow, R., Verhandl. d. Ges. f. Gebh. in Berlin. 1847. S. 170.
 Weber, Beiträge z. pathol. Anat. d. Neugeb. Kiel 1854.
 Ferner: Falk (1888), Cattell (1893), Laubmeister (1897).

Nabelprobe.

- Elsaesser, Untersuchungen über die Veränderungen im Körper der Neugeborenen. 1853.
 S. 76.
 von Meckel, H., Die Eiterung beim Abfallen des Nabelstranges. Charité-Annalen. Bd. IV.
 S. 218.
 Ferner: Kockel (1898), Glinski u. Horoskiewicz (1902), Keller, Kockel
 (1904), Cobliner (1906).

Leberprobe.

Bernt, *Ergänzungen des systematischen Handbuches der gerichtlichen Arzneikunde*. Wien 1826.

Elsässer, *Henke's Zeitschr.* Bd. LXIV. S. 247.

Lacassagne u. Martin, *Arch. d'Anthropologie criminelle*. Tome XII. pag. 446 und Tome XIV. pag. 54.

Martin, *Jena'sche Annalen f. Physiol. u. Med.* Bd. II. S. 126.

Ferner: Gadreau (1900), Azémar, Strohe (1902), Natlan-Larrier, Wachholz (1903).

Ecchymosen.

von Hofmann, E., *Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. N. F.* Bd. XIX. S. 253.

Derselbe, *Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. N. F.* Bd. XXV. S. 229 ff.

Lönnberg, J., *Eine Serie von Gefrierschnitten durch eine Kopfgeschwulst*. *Monatsschr. f. Geb. u. Gyn.* Bd. XVII. S. 175.

Werth, R., *Die Physiologie der Geburt*. *Müller's Handb. d. Geburtsh.* Stuttgart 1888. Bd. I. S. 414.

Ferner: G. Klein (1892), Haberdä (1898).

1. Die Magen-Darmschwimmprobe.

Die zuerst von Breslau angegebene Magen-Darmprobe besteht in dem Nachweis von Luft im Magen und Darm und beruht auf der Thatsache, dass Magen und Darm bei totgeborenen Kindern keine Luft enthalten und erst nach der Geburt durch Ansaugen oder Verschlucken von Luft lufthaltig werden. Aus einer ausgedehnten Füllung des Darmkanales mit Luft glaubte Breslau selbst auf die Dauer des extrauterinen Lebens Schlüsse ziehen zu können. Die Ausführung der Probe besteht nach Breslau's Vorschrift darin, dass nach Unterbindung der Speiseröhre unmittelbar oberhalb der Cardia und nach Unterbindung des Mastdarms der ganze Darmkanal im Zusammenhang der Leiche entnommen und auf die Schwimmfähigkeit geprüft wird; ausserdem sollen noch Teile des Magen-Darmkanales nach vorhergehender Unterbindung auf ihre Schwimmfähigkeit geprüft werden. Breslau hebt als einen besonderen Vorzug dieser Probe hervor, dass sie durch Fäulnis nicht beeinträchtigt wird, weil Fäulnisgase bei Totgeborenen wohl in die Darmwand eindringen, aber dieselben nicht ausdehnen können, so dass die Magen-Darmprobe auch dann noch ein beweisendes Resultat ergeben kann, wenn die Lungen schon durch Fäulnis gashaltig geworden sind. Ferner gewinnt die Magen-Darmprobe dann an Wert, wenn wegen hochgradiger Zerstückelung des Kindes die Lungen nicht genügend untersucht werden können.

Die Breslau'sche Probe wird von Fritsch für die einzige aller Lebensproben erklärt, die einen gewissen Wert hat; von vielen Autoren wird sie für sich allein nicht für ein sicheres Beweismittel für die Lebendgeburt, wohl aber wird sie ziemlich allgemein für eine wertvolle Ergänzung der Lungenbefunde angesehen. In diesem Sinne wurde sie zunächst von Hof-

mann und Liman beurteilt, aber ihre Beweiskraft bei Fäulnis und nach eingeleiteter künstlicher Atmung bestritten, weil durch dieselbe ebenso gut künstliche Luftfüllung des Magens wie der Lungen bewirkt werden könne.

Die Art und Weise, wie die Luft in den Magen gelangt, wird von Breslau, Nikitin und Falk unabhängig vom Atmen durch Verschlucken erklärt, jedoch wird diese Anschauung von Ungar bestritten. Ebenso erklärt Ungar die von Kehrler angenommene Entstehung eines negativen Druckes im Magen für unrichtig, dagegen nimmt er bei der Respiration die Entstehung eines negativen Druckes im Brustteile des Ösophagus an. Der dem Ösophagus fest anliegende Kehlkopf, welcher für gewöhnlich ein Hindernis für die Entfaltung des Ösophagus bildet, wird bei den ersten dyspnoischen Atemzügen des Kindes nach vorne und unten gezogen und dadurch die vordere Ösophaguswand von der hinteren entfernt. Besonders tritt bei Verstopfung der oberen Luftwege bei der Atmung Luft in den Ösophagus ein. Die in den oberen Teil der Speiseröhre eingedrungene Luft löst auf reflektorischem Wege Kontraktionen des Ösophagus aus, durch welche die Luft in den Magen befördert wird (Kronecker und Meltzer, Quincke, Weissgerber). Dennoch hält Ungar auch ein Luftschlucken für möglich, jedoch sammelt sich dabei die Luft nicht in grösseren Blasen im Magen an, sondern sie ist in kleinen Bläschen mit dem schleimigen Inhalte des Magens innig vermischt. Die Richtigkeit des von Ungar beschriebenen Mechanismus des Eindringens von Luft in den Magen erhält dadurch eine Stütze, dass bei Anlegung eines linksseitigen Pneumothorax keine Luft in den Magen eindringt (Zillessen).

Gegen die Magen-Darmprobe lassen sich im wesentlichen dieselben Einwände erheben wie gegen die Lungenschwimmprobe. Winter konnte zwar bei Ausführung Schultzescher Schwingungen einen Lufteintritt in den Magen nur dann beobachten, wenn ein Katheter in den Ösophagus eingeführt worden war, jedoch ist durch die Versuche von Runge und Haun bei Schwingungen und durch die Versuche von Champneys nach direktem Lufteinblasen der Lufteintritt in den Magen bei totgeborenen Kindern bewiesen und auch durch die Erfahrungen von Obolonsky und Wiercinsky festgestellt. Jedoch kann hiebei nach Ungar sehr wohl der Magen, aber nicht der Darm mit Luft gefüllt werden; eine ausgedehntere Luftfüllung des Dünndarms würde demnach gegen Luft eindringen durch Wiederbelebungsversuche schliessen lassen. Auch das intrauterine Verschlucken von Luft ist nach den Untersuchungen von Zillessen und Winter möglich, wiewohl letzterer in neun Fällen von sicher intrauterin abgestorbenen Kindern Magen und Darm lufthaltig fand, und zwar in einem Fall von Gesichtslage, in zwei Fällen war die Luft wahrscheinlich durch Umlagerung der Kreissenden, in vier Fällen durch Eingehen mit der ganzen Hand zur Wendung eingeführt worden und in zwei Fällen enthielt der Uterus Fäulnisgase.

Was die Einwirkung der Fäulnis betrifft, so fault der Magen und Darm nach den übereinstimmenden Erfahrungen von Nikitin, von Maschka und Ungar jedenfalls langsamer als die durch Atmung lufthaltig gewordenen Lungen. Bei vorgeschrittener Fäulnis kann daher der Luftgehalt des Magens und Darms noch auf eine Lebendgeburt schliessen lassen, wenn das Ergebnis der Lungenschwimmprobe durch die Entwicklung von Fäulnisgasen schon zweifelhaft geworden ist. Nur bei sehr vorgeschrittener Fäulnis kann es auch zur Gasentwicklung im Lumen und in den Wandungen von Magen und Darm kommen, jedoch fand Mittenzweig bei einem innerhalb der unverletzten Kihäute

totgeborenen Kinde bei der 36 Stunden nach der Geburt gemachten Sektion den Magen lufthaltig und erklärt diese Erscheinung durch Fäulnis. Andererseits kann nach Ungar die in den Magen eingedrungene Luft durch Resorption wieder verschwinden, besonders aus dem Darm, jedoch kann dies erst nach mindestens 6 Stunden geschehen.

Die Ergebnisse der Breslau'schen Probe stimmen übrigens mit den Ergebnissen der Lungenschwimmprobe häufig nicht überein. Wendel fand bei 37 Kindern mit luftleerem Magen 31mal die Lungen lufthaltig, dagegen bei 44 Kindern von Luftgehalt des Magens nur zweimal die Lungen luftleer. Lesser fand unter 184 klinischen Fällen 8mal den Magen lufthaltig, obwohl die Kinder sicher totgeboren worden waren, andererseits fand sich bei 6 sterbend Geborenen mit luftleeren Lungen und 13 sterbend Geborenen mit lufthaltigen Lungen der Magen leer. Bei einem 17 Stunden nach der Geburt gestorbenen Kinde wurde der Magen leer, der Darm dagegen lufthaltig gefunden. Bei 160 gerichtlichen Fällen stimmten in 10 % Magenbefund und Lungenbefund nicht überein, bei den klinischen Fällen dagegen nur in 5 % der Fälle. In 16 Fällen wurde trotz unzweifelhaften Atmens der Magen luftleer gefunden.

Winter fand bei einem am vierten Lebenstage gestorbenen Kinde Magen und Darm luftleer mit Ausnahme des 24 cm langen Endstückes des Darmes und ist geneigt, dies durch Resorption der Luft im Magen und im oberen Teile des Darmes zu erklären. Auch v. Maschka fand bei Luftfüllung der Lungen den Magen und Darm häufig luftleer. Andererseits wurde zuweilen der Magen und Darm lufthaltig gefunden, obwohl die Lungen trotz sicher erfolgter Atmung luftleer waren. Besonders häufig wurde dies bei frühgeborenen Kindern beobachtet (Fälle von Glöckner, Wendel und Schmorl), wahrscheinlich weil bei den schwachen Atembewegungen solcher Kinder die angesaugte Luft leichter in den Magen als in die Lungen eindringt.

Ungeachtet dieser Einwände ist die Breslau'sche Probe ein wertvolles Beweismittel und sie wird daher von Nikitin als „zweite Lebensprobe“ der Lungenschwimmprobe unmittelbar angereiht. Allerdings ist sie für sich allein nicht beweisend, aber sie ist im stande, die Lungenprobe zu ergänzen und zu stützen (Ungar, Falk, von Maschka, Chartier, de Vischer). Dadurch, dass der Luftgehalt des Magens durch die Atmung bedingt ist, ist sie als eine wirkliche Atemprobe anzusehen (Ungar). Vor allem ist bei luftleeren Lungen und luftleerem Magen ein längeres Geatmethaben sehr unwahrscheinlich, dagegen kann bei vorgeschrittener Fäulnis der Luftgehalt des Magens als ein wichtiges Beweismittel für die Lebendgeburt benutzt werden, ebenso bei frühgeborenen Kindern. Dagegen spricht Luftleere des Magens und Darmes durchaus nicht, wie Breslau meinte, gegen extrauterines Leben. Den Hauptbeweis werden eben immer die Lungenbefunde erbringen und erst bei Versagen der Lungenprobe ist die Magen-Darmprobe heranzuziehen.

Die Vornahme der Magen-Darmprobe sollte daher, wie Ungar betont, bei der gerichtlichen Sektion Neugeborener nie-

mals unterlassen werden. Das neue preussische Regulativ schreibt desshalb auch die Ausführung der Magendarmprobe vor, allerdings nur dann, wenn das Ergebnis der Lungenschwimmprobe zweifelhaft geblieben ist.

Bezüglich der Ausführung der Magen-Darmprobe ist noch darauf hinzuweisen, dass die einfache Schwimmprobe häufig nicht genügt, den Luftgehalt des Magens zu erweisen; um geringe Mengen Luft zu erkennen, ist es vielmehr notwendig, den Magen unter Wasser aufzuschneiden und die etwa aufsteigenden Gasblasen zu beobachten. Dabei ist zu beachten, dass durch das Aufschneiden des Magens der flüssige Inhalt nicht für die Untersuchung verloren geht (Ungar).

Ausser dem Luftgehalte des Magens und Darmes ist ferner noch die Gegenwart von Nahrungsresten im Magen und Darm von hoher Wichtigkeit. Die Anwesenheit von Nahrungsresten ist natürlich ein sicherer Beweis, dass das Kind gelebt hat.

Die Verteilung des Meconiums im Darne kann nicht zum Beweise der Lebendgeburt verwendet werden, da Meconium auch intrauterin schon in grösseren Mengen entleert worden sein kann und da der entleerte Mastdarm durch von oben her nachrückendes Meconium wieder gefüllt worden sein kann.

Endlich glaubte man auch die Gegenwart von Mikroorganismen, besonders Kolibacillen, im Darne zum Beweise des extrauterinen Lebens verwenden zu können. Die Gegenwart von Colibacillen beweist allerdings, dass das Kind Nahrung aufgenommen hat, denn sie finden sich bei Kindern, die nicht getrunken haben, niemals, auch wenn die Kinder Stunden und Tage lang gelebt haben (Binda). Das Nichtvorhandensein von Kolibacillen ist also für den Beweis des Gelebthabens wertlos.

2. Die Ohrenprobe.

Die Ohrenprobe wurde im Jahre 1874 von Wreden in die gerichtliche Medizin eingeführt. Sie beruht auf der von Tröltsch gemachten Beobachtung, dass im Fötalzustande die Paukenhöhle kein Lumen besitzt, sondern von einer Wucherung der sie auskleidenden Schleimhaut ausgefüllt ist („fötales Schleimhautpolster“), ferner dass durch die ersten energischen Atemzüge die Tuba Eustachii erweitert wird und Luft oder das vor den Luftwegen befindliche Medium in die Paukenhöhle eindringt und das Schleimhautpolster schwindet. Wreden hielt die Ohrenprobe für ein sicheres Beweismittel für die Lebendgeburt, indem er glaubte, dass das Vorhandensein eines vollständig ausgebildeten Schleimhautpolsters eine energische Atmung ausschliessen, die Rückbildung der Schwellung dagegen die Atmung mit Sicherheit annehmen lasse.

Die Untersuchungen Wreden's wurden von Wendt, Ogston und v. Hofmann kontrolliert und im allgemeinen bestätigt, indem besonders Wendt den Schluss für berechtigt hält, dass das in der Paukenhöhle gefundene Medium — Luft, Meconium, Fruchtwasser, Abtrittjauche etc. — sich im Momente der Atmung vor den Atemöffnungen be-

funden haben müsse. Jedoch wird von v. Hofmann betont, dass die Paukenhöhle nur durch energische Inspirationen eröffnet werde und dass daher das Vorhandensein der Schleimhautschwellung die Totgeburt nicht beweise. Ebenso bezweifelt Blumenstock die Beweiskraft der Ohrenprobe, wenn nur unvollständige Atmung stattgefunden hat und er betont ausserdem, dass das Schleimhautpolster durch Fäulnis schwindet. Ferner wurde die Beweiskraft dieser Probe von Moldenhauer und Schmaltz sehr erschüttert, indem einerseits der fötale Zustand der Paukenhöhlenschleimhaut noch einige Zeit nach der Geburt fortauern, andererseits der Schwund des Schleimhautpolsters schon in der letzten Zeit des intrauterinen Lebens beginnen könne. Lesser fand sowohl bei totgeborenen als auch bei solchen Kindern, die 4 Stunden bis 6 Tage gelebt hatten, die Paukenhöhle mit Flüssigkeit gefüllt, und bei Kindern, die nur einige Atemzüge gemacht hatten, niemals Luft in derselben; andererseits fanden sich bei Totgeborenen in der Paukenhöhle die Produkte der fötalen Hautabsonderung (Epidermiszellen, Wollhaare, Fettkristalle etc.), so dass dem Paukenhöhlenbefunde kein Beweiswert bezüglich der Annahme der Tot- und Lebendgeburt zukomme. Auch Skrzeczka fand den Zustand der Paukenhöhle nicht beweisend und Putermann, Kutelewski und Kutschuriansz sprechen der Probe jede Beweiskraft ab und glauben, dass der Paukenhöhlenbefund nur zu falschen Schlüssen verleiten könne.

Von neueren Autoren fand besonders Lenhard die Ohrenprobe unzuverlässig, weil er in zwei Fällen die Paukenhöhle luftleer fand, obwohl Atmung stattgefunden hatte, und Wille fand bei einem totgeborenen Kinde, wahrscheinlich durch intrauterines Atmen, die eine Paukenhöhle lufthaltig, die andere leer. Trotz dieser ablehnenden Stimmen ist Jousset geneigt, den Paukenhöhlenbefund für eine wertvolle Ergänzung der Lungen- und Magen-Darmprobe zu erklären. Bei positivem Befunde kann allerdings der Probe ein gewisser Wert nicht abgesprochen werden, besonders würde Meconium-Füllung für intrauterines Atmen beweisend sein (Fall von Mittenzweig). Auch Casper-Liman verwerfen die Ohrenprobe nicht ganz, bezeichnen aber ihre Ergebnisse nur in Gegenüberstellung zu den Ergebnissen der Lungenprobe als verwertbar, namentlich kann durch das Vorhandensein von körperfremden Stoffen (z. B. Pflanzenzellen) in der Paukenhöhle die Todesart bewiesen werden.

Beim Tode durch Ertrinken findet sich durchaus nicht immer die vor den Atemöffnungen befindliche Flüssigkeit in der Paukenhöhle, so dass die Probe, wenn sie negativ ausfällt, auch für Ertrinken nicht beweisend ist (Müller). Endlich fand Hněvkovsky, dass bei Einlegen von Leichen in Flüssigkeiten nicht nur diese, sondern auch corpusculäre Elemente durch Diffusion oder durch Kapillar-Attraktion in die Paukenhöhle eindringen.

Die Ohrenprobe wird gegenwärtig wegen ihrer schwankenden Ergebnisse und ihres geringen Wertes fast niemals ausgeführt. Notwendig ist ihre Ausführung nur, wenn Lungen- und Magendarmkanal nicht untersucht werden können, z. B. wenn nur der abgetrennte Kopf einer Kindesleiche vorliegt. Ihre Ausführung besteht darin, dass das Ohr mit seinen Weichteilen und der Tuba Eustachii isoliert und die Rachenöffnung der letzteren verstopft wird; nach Entfernung des äusseren Ohrs wird dann das Trommelfell unter Wasser angestochen, und schliesslich die Paukenhöhle geöffnet und auf ihren Inhalt untersucht.

3. Der Harnsäureinfarkt der Nieren.

Die von Vernois und Cless zuerst beschriebenen Harnsäure-Niederschläge in den geraden Harnkanälchen und im Nierenbecken wurden zuerst von Schlossberger als Lebensprobe verwendet, weil er sie niemals bei Kindern vorfand, die nicht geatmet hatten. Diese Beobachtung wurde von Elsässer bestätigt, jedoch fanden Martin, Weber und Hoogeweg den Harnsäure-Infarkt auch bei Kindern, die während der Geburt intrauterin geatmet hatten und tot oder sterbend geboren worden waren. Nachdem aber Lehmann, Schwartz, B. S. Schultze und Liman den Infarkt teils bei totgeborenen Kindern fanden, teils bei lebend geborenen vermissten, und nachdem Hodann nach Untersuchung von 76 Kindesleichen zu dem Schlusse kam, dass das Vorhandensein des Harnsäure-Infarkts nur die Folgerung erlaube, dass das Kind zwischen dem 1. und 60. Lebenstage gestorben sein müsse, wurde die Beweiskraft des Harnsäure-Infarkts als Lebensprobe mit Recht angezweifelt.

Laubmeister fand den Harnsäureinfarkt bei 2–14 Tage alten Kindern und bestreitet ebenfalls jede Beweiskraft desselben für die Lebendgeburt. Dennoch misst Falk demselben einige Beweiskraft bei und reiht ihn als Lebensprobe nach der Magendarmschwimmprobe an, und Cattell erklärt denselben sogar als sichersten Beweis für die Lebendgeburt. Wir können demselben wegen seines häufigen Fehlens, wegen seines, wenn auch seltenen Vorkommens bei totgeborenen Kindern und wegen seines erst späten Auftretens am 1.–2. Lebenstage eine Beweiskraft für ein Leben nach der Geburt nicht zuerkennen. Von einiger Wichtigkeit erscheint es jedoch, dass er der Fäulnis besonders lange widersteht (Hodann, Laubmeister.)

4. Die Nabelprobe.

Die Zeit, in welcher die Mumifikation des Nabelschnurrestes als vitale Erscheinung angesehen wurde (Billard, Hervieux) ist längst vorüber, seit durch Güntz, Elsässer und von Meckel nachgewiesen wurde, dass die Mumifikation in gleicher Weise bei an der Luft liegenden toten Kindern vor sich geht und zwischen der bei lebenden und toten Kindern mumifizierten Nabelschnur keinerlei Unterschiede bestehen. Nur bei Wasserleichen mumifiziert die Nabelschnur nicht, andererseits quillt eine bereits vertrocknete Nabelschnur im Wasser meist wieder auf.

Auch die neueren von Kockel, Glinski und Horoskiewicz, Keller und Cobliner beschriebenen Veränderungen beim Abstossungsprozess der Nabelschnur können als eigentliche Lebensprobe deshalb nicht verwertet werden, weil sie erst zu spät auftreten, dagegen können sie wie oben (S. 564) besprochen wurde, wertvolle Aufschlüsse über die Dauer des extrauterinen Lebens geben.

5. Die Leberprobe.

Die ursprüngliche Leberprobe, welche aus dem Gewichte der Leber der Neugeborenen das stattgehabte Leben erweisen wollte, ist durch die Untersuchungen von Bernt und Elsässer längst als wertlos nachgewiesen worden, dagegen wurde in jüngster Zeit die von Lacassagne und Martin gemachte Beobachtung, dass bei plötzlichem Tode die Leber viel Glykogen enthält, während nach längerer Krankheit der Glykogengehalt der Leber aufgezehrt ist, auch auf Neugeborene angewendet. Gadreau, Strohe, Azémar und Natlan-Larrier fanden die Angaben von Lacassagne und Martin auch bei Neugeborenen

bestätigt und erklärten die Probe daher auch bei Neugeborenen für anwendbar, jedoch kann ein hoher Glykogengehalt der Leber lediglich einen plötzlich eingetretenen Tod des Kindes beweisen.

Wachholz fand bei Kontrolluntersuchungen nach Erstickung den Zucker- und Glykogengehalt der Leber stets geringer, als bei anderen mechanischen Todesursachen, und ebenso bei mechanischem Verblutungstod. Wachholz kommt zu dem Schlusse, dass weder der positive, noch der negative Ausfall der Probe die Annahme oder den Ausschluss eines plötzlichen Todes zulässt. Jedenfalls ist die Frage noch so wenig geklärt, dass zur Zeit irgend ein Beweis auf den Ausfall dieser Probe sich nicht aufbauen lässt.

6. Die Harnblasen-Mastdarmprobe

beruhte auf dem Nachweis von Leere oder Füllung von Blase und Mastdarm und ist als ganz und gar fröherisch längst mit Recht aus der Reihe der Lebensproben gestrichen worden.

7. Die Untersuchung der Knochenkerne

kann gleichfalls nicht als ein sicheres Zeichen stattgehabten Lebens angesehen werden, dagegen giebt sie, wie oben S. 850 erwähnt, wertvolle Schlüsse über die Reife des Kindes. Casper-Liman halten übrigens den Satz aufrecht, dass ein Knochenkern von 9 mm Durchmesser in der distalen Epiphyse des Oberschenkels nur bei Kindern, die gelebt haben, vorkommt und dass er deshalb einen sicheren Schluss auf Lebendgeburt gestattet. In Fällen von hochgradigster Fäulnis mit Zerstörung aller Eingeweide, z. B. bei exhumierten Leichen, ist die Grösse des Knochenkerns demnach nicht ohne Bedeutung.

8. Die Untersuchung der fötalen Gefässbahnen.

Der Gedanke, die Rückbildung der fötalen Gefässbahnen als Zeichen des extrauterinen Lebens zu verwenden, beruht auf der Anschauung, dass dieselben sich sehr rasch zurückbilden. Dies ist aber schon durch die Untersuchungen von Elsässer widerlegt worden, und es ist also auch diese Lebensprobe nicht zu verwerten. Inwieweit die Rückbildung der fötalen Gefässbahnen Anhaltspunkte für die Lebensdauer des Kindes erlaubt, ist oben (S. 565) besprochen worden.

9. Sugillationen und Verletzungen.

Die Blutaustritte sowohl unter der Haut als in inneren Organen sind von älteren Autoren als untrügliche Zeichen dafür angesehen worden, dass zur Zeit ihrer Entstehung das Kind lebend gewesen sein muss, besonders dann, wenn das ergossene Blut geronnen ist. Seitdem aber nachgewiesen worden ist, dass bei Gefässverletzungen auch nach Eintritt des Todes Blut nachsickern kann und dass auch nach Eintritt des Todes das ergossene Blut noch gerinnen kann (Untersuchungen von Hofmann, Haberdä u. A.), hat auch dieses Zeichen einen Beweiswert für das stattgehabte Leben verloren. Auch bei sicher intrauterin abgestorbenen Früchten und bei macerierten

Kindern entstehen durch Aussickern von blutiger Flüssigkeit in die Gewebe und in die Körperhöhlen Ergüsse, möglicherweise sogar ein Kephalhämatom (Klein), in denen aber für gewöhnlich keine Gerinnungserscheinungen zu finden sind. Sind allerdings diese Blutergüsse in der Umgebung äusserer Verletzungen zu finden, zeigen die Ränder der Verletzungen ergossenes Blut und besonders Blutgerinnsel und ist die Umgebung der verletzten Stellen mit Blut durchtränkt, so ist der Schluss gerechtfertigt, dass die Verletzungen während des Lebens zugefügt worden sind.

Dagegen kann aus dem Vorhandensein von subcutanen Blutaustritten keineswegs auf extrauterines Leben geschlossen werden. Es ist bekannt, dass kindliche Teile, die bei der Geburt gefasst und mechanisch gedrückt worden sind, so der bei der Wendung ergriffene Fuss, die Stellen am Kopf, an welchen die Zange gelegen war, Blutunterlaufungen zeigen. Selbst bei spontaner Geburt zeigt der vorliegende Teil infolge der Einschnürung durch den Muttermund und der Behinderung des venösen Rückflusses eine Schwellung durch Transsudation in alle vom Druck getroffenen Gewebe, und stets finden sich, wenn eine Geburtsgeschwulst vorhanden ist, auch Blutaustritte, teils punktförmig, teils bis zu Erbsengrösse, und zwar in allen gedrückten Gewebsschichten. Bei vorliegendem Kopfe hat das blutig-seröse Transsudat in allen Schichten der Galea, besonders aber unterhalb derselben seinen Sitz und überall finden sich im Gebiete der Schwellung die erwähnten Blutergüsse infolge von Rhexis kleiner Gefässe. Die letzteren finden sich auch unter dem Periost, teils isoliert, teils konfluierend, jedoch wird für gewöhnlich eine Abhebung des Periosts durch dieselben nicht bewirkt. Das ganze Periost ist im Bereich der Geschwulst und darüber hinaus blutig gefärbt und auch die Spongiosa des Knochens ist erheblich dunkler gefärbt als an anderen Stellen. Den Befund von Werth, dass auch die dem Knochen innig adhärente Dura mater mit Blutpunkten besetzt ist, können auch wir bestätigen, wenn auch Lönnberg epidurale Blutergüsse nicht gefunden hat. Jedoch sind die kleinen Blutergüsse durchaus nicht auf das Gebiet der Kopfgeschwulst beschränkt, sondern es finden sich auch solche in einiger Entfernung von der Kopfgeschwulst häufig vor; am bekanntesten sind die halbmondförmigen Blutergüsse am Saume der Hornhaut unter der Conjunctiva bulbi.

Auch bei vorliegendem Steiss finden sich an einer Gesässbacke blutunterlaufene Stellen und besonders blutig-seröses Transsudat in dem lockeren Bindegewebe der grossen Schamlippen oder des Scrotums oder der grossen Labien. Beim Einschneiden werden auch hier punktförmige Blutergüsse im Gewebe gefunden, ebenso ist bei vorliegender Schulter die letztere sowie der etwa vorgefallene Arm stark geschwollen, dunkelblaurot und in der Haut und im subcutanen Gewebe finden sich zahlreiche Blutergüsse.

Ganz verfehlt wäre es, aus diesen durch die Geburt bewirkten Veränderungen auf ein extrauterines Leben schliessen zu wollen, dagegen kann wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit auf ein intrauterines Leben zur Zeit ihrer Entstehung geschlossen werden. Zwar bildet sich auch bei seit längerer

Zeit abgestorbenen macerierten Früchten eine Ausscheidung von blutig-serösem Transsudat unter die Galea, aber die Flüssigkeit ist viel beweglicher als bei während der Geburt abgestorbenem Kinde und die Galea bildet darüber einen ganz schlaffen, losen Sack. Dagegen fühlt sich die Kopfgeschwulst bei lebenden und während der Geburt abgestorbenen Kindern viel resistenter und teigig an. Punktförmige, dunkelschwarzrote, scharf umschriebene Blutergüsse finden sich bei macerierten Kindern nicht vor.

Noch schlimmer wäre es, wenn man die beschriebenen Blutergüsse als Folge von Gewalteinwirkung nach der Geburt auffassen würde. Nicht einmal Sprünge in den Schädelknochen oder Eindrücke derselben können auf Gewalteinwirkung nach der Geburt bezogen werden, denn auch sie können, wie schon oben (S. 493) hervorgehoben wurde, durch den Geburtshegang bewirkt worden sein.

Die an den inneren Organen — Lungen, Pericardium, Epicardium, an der Leber und an den übrigen Bauchorganen — befindlichen Ecchymosen müssen wohl als während des Lebens entstanden gedeutet werden. Da sie aber auch durch intrauterine Erstickung entstehen (s. unten S. 618), so dürfen sie keineswegs als Zeichen des extrauterinen Lebens verwertet werden.

Die Todesursachen beim neugeborenen Kinde.

1. Tod durch Erstickung.

Litteratur.

- Ackermann, Virchow's Archiv. Bd. XV. S. 401.
 Bardinot, Bull. de l'Acad. Tome XXX. (1865.) pag. 1052.
 Bloesfeld, Hecker's Zeitschr. f. gerichtl. Med. 1860. H. 3. S. 147.
 Bremme, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. N. F. Bd. XIII. S. 247.
 Brouardel u. Vibert, Annales d'hyg. et de méd. lég. Tome XXIII. pag. 452.
 Corin, G., Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge. Bd. V. S. 234.
 Donders, Zeitschr. f. rat. Med. N. F. Bd. III. Heft 3.
 Elsaesser, Henke's Zeitschr. 1836. Bd. XXXI.
 Fagerlund, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. N. F. Bd. LII. S. 1 ff.
 Falk, Virchow's Archiv. Bd. XLVII. S. 39 und Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Bd. XIX. S. 228.
 Gwosdew, Arch. f. Anat. u. Phys. 1867.
 Hecker, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Bd. I. S. 40.
 Hnevkovsky, Wiener med. Blätter. 1883. Nr. 26 ff.
 v. Hofmann, E., Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Bd. XIX. S. 233.
 Kob, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. N. F. Bd. X. S. 37.
 Kotolewski, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1870. Nr. 53.
 Krahmer, Handb. d. gerichtl. Med. Braunschweig 1857.
 Kratter, J., Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge. Bd. IX. S. 84.
 Langreuter, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. N. F. Bd. XLV. S. 295.
 Litten, Berliner klin. Wochenschr. 1883. S. 405.
 von Maschka, Prager Vierteljahrsschr. 1858. Bd. II. S. 99.
 Nobiling, Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 1884. Nr. 33.
 Paltauf, A., Über den Tod durch Ertrinken. 1888.
 Pflüger, Pflüger's Archiv. 1869.

- Revenstorff, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. F. Bd. XXV, S. 23, XXVI, S. 31 und XXVII, S. 274.
 Rheder, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. N. F. Bd. XXXIII.
 Schwartz, Die vorzeitigen Atembewegungen. Leipzig 1858.
 Seydel, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge. Bd. II. S. 5.
 Skrzeczka, Kindsmord. von Maschka's Handb. d. gerichtl. Med. Bd. I. S. 982.
 Derselbe, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Bd. XXIV. S. 25.
 Strassmann, F., Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge. Bd. XV. S. 241.
 Szalinszky, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. N. F. Bd. VII. S. 146.
 Tardieu, Étude médico-légale sur la pendaison, la strangulation et la suffocation. Paris 1870.
 von Winckel, Klinische Beobachtungen. S. 230.

Ferner: Falk, Higgins, Winter (1887), Knauff, Lawndes, von Maschka (1889), Fielitz, Wendel (1891), G. Klein, Saint-Cyr, Tamassia (1892), Haberd, Siehe (1894), Brouardel, Philippon, Plange, Reubold (1896), Chiopera, Corin, Haberd, Küstner, E. Müller (1898), Kob (1899), Dufour, Luchhau, Seydel (1900), Gutsmuths, Wilhelmi (1901), Bornträger, von Horoskiewicz, Sarda, Wachholz (1902), Okamoto (1903), Westcott (1904), Revenstorff, Ziemke, Wilcox, Kolben (1905).

Der Erstickungstod ist die überwiegend häufigste der bei Neugeborenen vorkommenden Todesarten. Die Erstickung kann schon innerhalb des Uterus durch abnorme Vorgänge während des Geburtsverlaufs eintreten oder sie kann nach der Geburt durch die Einatmung irrespirabler Medien, z. B. der Geburtsflüssigkeiten, oder endlich auf gewaltsamem Wege herbeigeführt werden. Der Erstickungstod kann entweder plötzlich eintreten durch raschen Verschluss der oberen Atmungswege oder durch Zusammendrücken oder Zerdrücken des Thorax oder durch plötzliche Anfüllung der gesamten Atmungswege mit irrespirablen Substanzen; oder er erfolgt allmählich durch Sauerstoffverarmung des Blutes und Anhäufung der Kohlensäure und dadurch allmählich bewirkte Lähmung des Atemcentrums wie dies sehr häufig bei der intrauterinen Erstickung der Fall ist.

Die Zeichen des Erstickungstodes beziehen sich zunächst auf die Veränderung und die Verteilung des Blutes. Zunächst ist das Gesicht blaurot verfärbt und gedunsen. Im Gesicht und besonders auf der Bindehaut des Auges finden sich neben starker Blutfülle dunkelblau-schwarze, scharf umschriebene Blutaustritte (Ecchymosen) und blutige Suffusionen und die Lippen sind gedunsen und von tief blauschwarzer Verfärbung, jedoch ist die letztere Erscheinung mit der bei Neugeborenen sehr rasch auftretenden Vertrocknung der Lippen, die eine einfache Leichenerscheinung ist (s. S. 553), nicht zu verwechseln. Die beschriebenen Veränderungen sind aber für den Erstickungstod allein nicht charakteristisch und können andererseits bei erstickten Kindern auch fehlen, sie sind daher als sichere Zeichen nicht zu betrachten.

Das Blut wird als auffallend dunkel und ungewöhnlich flüssig beschrieben. Was zunächst die dunkle Färbung des Blutes betrifft, so ist sie auf die Verarmung des Blutes an Sauerstoff zurückzuführen, aber diese Sauerstoff-Verarmung tritt auch nach allen anderen Todesarten auf, weil das Blut nicht

nur während der Agone unter dem Einfluss der schwächer werdenden Atmung Sauerstoff verliert, sondern auch nach dem Tode noch Sauerstoff an die Gewebe abgibt (Kotelewski). Aus diesem Grunde wird für gewöhnlich bei der 24—36 Stunden nach dem Tode vorgenommenen Sektion das Blut stets dunkel gefunden und die dunkle Farbe des Blutes ist demnach die normale Farbe des Leichenblutes (v. Hofmann). Der dunklen Farbe des Blutes kann demnach nur dann eine Beweiskraft für den Erstickungstod zukommen, wenn das Blut gleich nach dem Tode auffallend dunkel befunden wurde (Strassmann).

Die flüssige Beschaffenheit des Blutes wird allerdings bei Erstickungsleichen regelmässig gefunden, jedoch können sich auch nach Erstickung Blutgerinnsel im Herzen und in den grossen Gefässen vorfinden. Wachholz fand bei Erstickungsleichen manchmal selbst feste und entfärbte Gerinnsel im Herzen und auch Sarda konnte Gerinnsel nachweisen, deren Entstehung er nicht in die Agone sondern in die erste Zeit nach dem Tode verlegt. Andererseits ist die flüssige Beschaffenheit des Blutes dem Erstickungstode nicht eigentümlich. Die Ursachen der Gerinnung oder des Flüssigbleibens des Blutes nach dem Tode sind noch nicht genügend aufgeklärt. Die Annahme von Alexander Schmidt, dass die Gerinnungsfähigkeit des Blutes bei Erstickten durch die im Blute angehäuften Kohlensäure verhindert wurde, ist durch die Untersuchungen von Pflüger widerlegt, da die im Blute Erstickter vorhandene Kohlensäuremenge nur wenig vermehrt ist und bei Tierversuchen nach Kohlensäure-Vergiftung das Blut geronnen gefunden wurde. Auch die Versuche von Corin ergaben, dass die Kohlensäure keinen Einfluss auf die Nichtgerinnung des Blutes hat. Da wahrscheinlich die weissen Blutkörperchen das die Gerinnung des Blutes bewirkende Ferment bilden, so hängt die Gerinnungsfähigkeit des Blutes wahrscheinlich von der Menge der weissen Blutkörperchen ab, und da die Menge derselben in der Agone zunimmt (Litten), so dürfte die durch die Versuche von Corin gestützte Annahme v. Hofmann's berechtigt sein, dass der Grad, in welchem das Blut in der Leiche geronnen gefunden wird, mit der Länge des Todeskampfes im geraden Verhältnisse steht. Die flüssige Beschaffenheit des Blutes würde demnach nur für einen plötzlichen Tod, nicht für einen Tod durch Erstickung beweisend sein.

Das Blut findet sich bei Erstickten besonders in den Lungen, in den Herzhöhlen, sowohl links wie rechts, und in den grossen Gefässen angehäuften. Der Blutgehalt des Herzens hängt vor allem von dem Zeitpunkte ab, in welchem die Tätigkeit des Herzens erloschen ist. Da die Thätigkeit des Herzens den Respirationsstillstand kurze Zeit überdauern kann, so kann das Herz auch leer gefunden werden. Auch der Grad der Hyperämie der Lungen ist ein wechselnder und hängt vor allem auch von dem Blutreichtum des ganzen Körpers ab; aus diesem Grunde können trotz des Todes an Erstickung die Lungen blass gefunden werden, wenn zugleich Blutverluste stattgefunden haben, wie dies z. B. bei Kindern der Fall ist, die an intrauteriner

Erstickung bei Placenta praevia zu Grunde gegangen sind. Die Hyperämie der Lungen wurde von Donders und Skrzeczka als Folge der Aspirationskraft der Lungen bei Behinderung der Luftaufnahme, also auf eine Art von Schröpfkopfwirkung zurückgeführt.

Ausser den Lungen findet sich meist die Schleimhaut des Kehlkopfs, der Luftröhre und der Bronchien hyperämisch und besonders die letzteren häufig mit blutigem Schaum gefüllt. Das letztere ist aber nur dann der Fall, wenn der Tod nicht plötzlich, sondern nach längerer Agone erfolgte und die Zeit gegeben war, dass sich ein Ödem der Lungen entwickeln konnte. Auch entfernter gelegene Organe, besonders das Gehirn und die Baueingeweide werden häufig hyperämisch gefunden, eine Erscheinung, welche auf die Blutstase in den Lungen und im rechten Herzen zurückgeführt wurde. Andere Autoren, wie Ackermann und Szalinsky haben dagegen vor dem Erstickungstode geradezu eine Anämie des Gehirns und der Milz nachgewiesen welche sie auf Gefässkrampf, der auf das dem Tode vorausgehende konvulsivische Stadium der Erstickung zurückzuführen ist.

Eine Folge der flüssigen Blutbeschaffenheit bei Erstickungsleichen ist das frühere Auftreten der Totenflecke sowie eine grössere Ausdehnung der äusseren und inneren Hypostasen, ferner eine nach dem Tode erfolgende Grössenzunahme von Blutaustritten, besonders an im Bereiche der Hypostasierungen liegenden Körperstellen infolge des postmortalen Nachsickern des flüssigen Blutes. Die ausgedehntere Imbibition der Gewebe führt endlich zu einem früheren Auftreten von Fäulniserscheinungen. Im Zusammenhange mit der Hyperämie der Lungen stehen die subpleuralen Blutaustritte, auf deren Vorhandensein stets ein hoher Wert für den Nachweis des Erstickungstodes gelegt wurde. Sie finden sich auf den Lungen teils über einzelne Lappen teils über die ganze Oberfläche und besonders auf den einander zugekehrten Flächen der Lappen verteilt und bieten dadurch, dass sie als dunkel-blaurote Flecke auf hellerer Unterlage der Lungenoberfläche ein eigentümlich gesprenkeltes („gepanthertes“) Aussehen verleihen, ein ganz charakteristisches Bild. Ausser auf der Lungenoberfläche finden sie sich im interstitiellen Gewebe der Lungen, ferner unter dem Epikard, wo sie ganz besonders dem Verlaufe der Kranzgefässe folgen, am Perikard und Endokard, auf der Oberfläche und auf der Intima der Aorta, im lockeren Bindegewebe des Mediastinums, auf der Oberfläche der Thymus, unter der Pleura costalis und diaphragmatica und auf der Schleimhaut der Luftwege. Ihre Grösse schwankt zwischen Flohstich- und Erbsengrösse. Skrzeczka fand sie fast in drei Vierteln (74,1 %) aller kindlichen Erstickungsleichen vorhanden und ihr ausserordentlich häufiges Vorkommen bei Kindern gegenüber erstickten Erwachsenen ist auf die grössere Zartheit und Brüchigkeit der kindlichen Kapillargefässe zurückzuführen.

Die Ecchymosierungen sind durchaus nicht auf die Brustorgane beschränkt, sondern sie finden sich manchmal auf der äusseren Haut, besonders im Gesicht, auf der Bindehaut, auf der Innenfläche der Dura mater, besonders

längs des Verlaufes der Meningeal-Arterien, auf der Schleimhaut der Nase und Paukenhöhle und unter dem serösen Überzug der Bauchorgane, besonders auf Leber, Milz und Magen, seltener auf Darm und Harnblase. Nobiling fand häufig Blutaustritte auf der Retina, in einem Falle sogar eine Blutung von Einpfennigstückgrösse. Besonders auf den Schleimhäuten (Bronchien, Nase, Ohr) können sie die epitheliale Decke durchbrechen und zu einem Ergüsse von freiem Blut auf die Schleimhautoberfläche führen. Auch auf bereits der Fäulnis unterworfenen Lungen sind sie noch lange Zeit deutlich zu erkennen.

Die Entstehung dieser Blutaustritte an den Brustorganen wird teils auf die in den Lungen, im Herzen und in den grossen Gefässen bestehende Blutstauungen, teils auf die von Donders betonte Schröpfkopfwirkung der Lunge zurückgeführt (Krahmer). Ausserdem kommt die krampfartige Zusammenziehung der Gefässe als Entstehungsursache in Betracht (Rheder, v. Hofmann), so dass ihre Entstehung in das konvulsivische Stadium der Erstickung zu verlegen wäre. Für die Richtigkeit dieser Annahme spricht vor allem das Vorkommen derselben an entfernter gelegenen Organen, die nur durch die allgemeine Steigerung des Blutdruckes zu erklären ist. Corin führt alle Ecchymosen lediglich auf gesteigerten Blutdruck zurück.

Der diagnostische Wert der Ecchymosen ist demnach kein sicherer, sondern nur ein wahrscheinlicher; ihre Anwesenheit beweist nach Strassmann nur, dass die Respiration früher aufgehört hat als die Herztätigkeit und giebt über die eigentliche Todesursache keinen sicheren Aufschluss, da sie auch bei gewissen Vergiftungen, besonders mit Phosphor, bei Verbrühung und bei Hyperthermie vorkommen können. Vereinzelte Ecchymosen haben selbstverständlich keinerlei Beweiswert für den Erstickungstod, dagegen sind doch zahlreiche Ecchymosen ein wahrscheinliches Zeichen für diese Todesart da die anderen Todesursachen, welche zu Ecchymosierungen führen, bei Neugeborenen selten sind (Seydel). Andererseits können sie bei sicherem Erstickungstode fehlen (Luchhau, G. Klein u. a.), wenn die Herzaktion vor dem Stillstand der Respiration erloschen ist. Finden sich die Ecchymosierungen lediglich im Bereiche der Hypostasenbildung, so können sie als Beweis des Erstickungstodes nicht verwertet werden (Haberda).

Als völlig überwunden muss die Anschauung Tardieu's bezeichnet werden, der die subpleuralen Ecchymosen der Lunge als charakteristische Zeichen des gewaltsamen Erstickungstodes bezeichnete. Seit Tardieu ist besonders von Liman, v. Maschka, Schwartz, Hecker, Elsaesser, Chiodera, G. Klein u. a. nachgewiesen worden, dass sie auch bei intrauteriner Erstickung nicht nur vorkommen, sondern sogar sehr häufig sind, indem sie auch bei macerierten Kindern beobachtet wurden.

Da die beschriebenen Hauptmerkmale des Erstickungstodes an sich den Erstickungstod nicht sicher beweisen, so kann der sichere Nachweis des Erstickungstodes nur durch gleichzeitige Erweisung der erstickenden Ursache geführt werden.

Spontane Erstickung.

Die intrauterine Erstickung lässt sich zunächst durch den Nachweis der Anfüllung der Atemwege mit Fruchtwasser, Vernix, Lanugo und Meconium führen. Der Nachweis dieser Elemente wurde bereits oben (S. 600) besprochen. Nabelschnurkompression, Zerreissung derselben bei abnormer Kürze oder bei Umschlingungen, Zerreissung von Nabelschnurgefässen bei velamentöser Insertion, vorzeitige Ablösung der normal sitzenden oder vorliegenden Placenta sind die Hauptursachen der intrauterinen Erstickung.

Von grossem Wert ist der Nachweis der durch den Geburtshergang hervorgerufenen Veränderungen am Kinde. Beträchtliche Grösse der Geburtsgeschwulst, bedeutende Abflachung des Kopfes und Impressionen lassen auf Verzögerung der Geburt schliessen und eine intrauterine Erstickung mit Wahrscheinlichkeit annehmen. Ein sehr wertvolles Merkmal ist das Ödem der Genitalien, welches auch bei in Kopflage geborenen Kindern auftritt, sowie das sulzige Ödem, welches die Nabelvene und die Arterien in ihrem intrafötalen Verlaufe begleitet. Findet sich die Geburtsgeschwulst im Gesicht oder am Steiss oder an der Schulter, so ist damit eine Kindeslage anzunehmen, bei welcher besonders leicht intrauterine Erstickung entsteht, besonders wenn sich ausserdem starke Hyperämie des Schädels und intrakranielle Blutergüsse vorfinden. Sehr starke Füllung der Nabelschnurvene gegen die Placenta zu, partielles Ödem der Nabelschnur und Blutaustritte in derselben bei unzerrissenen Gefässen (v. Winckel) deuten auf Vorfall der Nabelschnur, also höchst wahrscheinlich auf intrauterine Erstickung.

Endlich kann die Untersuchung der Placenta wichtige Merkmale für die intrauterine Erstickung geben (Küstner). Der Sitz des Eihautrisses unmittelbar am Rande des Kuchens, vor allem aber die Verletzung und Quetschung der dem Eihautrisse benachbarten Placentarlappen lassen auf Placenta praevia schliessen. Bei vorzeitiger Ablösung der normal sitzenden Placenta finden sich ältere leberfarbige Gerinnsel, welche der Placentarfläche inniger anhaften als frische. Hochgradige Kürze der Nabelschnur lässt ebenfalls auf die Möglichkeit einer vorzeitigen Placentarablösung schliessen. Starke Stauung in der Nabelvene und den subamniotischen Gefässen der Placenta deutet auf Cirkulationsbehinderung und damit auf die Möglichkeit vorzeitiger Atmung. Endlich bietet die grüne Färbung des Amnions und der Nabelschnurscheide ein besonders wichtiges Merkmal für die vorzeitige Entleerung von Meconium ins Fruchtwasser und für intrauterine Asphyxie. Allerdings kann das letztere Merkmal auch bei einer vorübergehenden Störung des kindlichen Befindens auftreten, aber jedenfalls muss bei Anwesenheit desselben eine Gefährdung des Kindes während der Geburt als möglich angenommen werden.

Die Erstickung des vor den Geschlechtsteilen liegen gebliebenen Kindes nach der Geburt wird ebenfalls durch den Nachweis der Geburtsflüssigkeiten in den Luftwegen zu führen sein. Dabei können

die feineren Luftwege mit Meconium, Vernix etc., Mund und Nase dagegen mit den bei der Geburt ausgedrückten Fäces der Mutter gefüllt sein.

Von Wichtigkeit ist für diese Erstickungsart ferner das Verhalten der Eihäute, welche die Atemöffnungen bedecken können (Fälle von Elsaesser und von Maschka), sowie der Placenta, die bei raschen Geburten dem Kinde sofort folgen und auf die Vorderfläche des Kindes zu liegen kommen kann, so dass das Kind auf Brust und Gesicht mit Blut bedeckt ist (ein Fall von Kob und von Skrzeczka).

Endlich kommt als Ursache der Erstickung nach der Geburt die feste Umschnürung der Nabelschnur um den Hals in Betracht, welche die Annahme einer absichtlichen Erdrosselung veranlassen kann. Es ist wahrscheinlich, dass in solchen Fällen eine Luftatmung überhaupt nicht zu Stande kommt, weil sich bei der Geburt die den ganzen Hals umschnürende Nabelschnur schon beim Austritte des Kopfes so fest zuzieht, dass eine Atmung überhaupt nicht eintreten kann. Dennoch ist die Möglichkeit einer Atmung, wie der von Saint-Cyr beobachtete Fall zeigt, nicht ganz auszuschliessen. Ist die Nabelschnur kurz und nicht zerrissen, so ist eine absichtliche Erdrosselung von vorneherein unwahrscheinlich. Die begleitenden Umstände, namentlich die Grösse des Blutverlustes, geben die Mittel an die Hand, um die in solchen Fällen behauptete Unfähigkeit der Kreissenden, dem Kinde die nötige Hilfe zu leisten, auf ihre Wahrscheinlichkeit zu prüfen.

Gewaltsame Erstickungsarten.

1. Erwürgen. Das Erwürgen geschieht durch Umfassen der Vorderseite des Halses und seitlicher Kompression des Larynx mit Andrücken desselben gegen die Wirbelsäule. Ein schwacher Druck genügt, um die Stimmritze zum vollständigen Verschluss zu bringen (Langreuter). Dabei kommt nach Falk ferner noch die traumatische Reizung der Nervi laryngei superiores in Betracht, welche Atemstillstand in Expirationsstellung bewirkt. Ausserdem werden die Jugularvenen komprimiert.

Das Erwürgen geschieht fast ausnahmslos mit der rechten Hand in der Weise, dass die vier Finger an die linke, der Daumen an die rechte Halsseite des Opfers gelegt wird. Infolgedessen entstehen Finger- und Nagelindrücke besonders zahlreich auf der linken Halsseite, während rechts nur einer oder spärliche, aber breitere derartige Verletzungen, vom Daumen herührend, sitzen. An der Vorderseite der Kehle, besonders unterhalb des Kehlkopfes, findet sich meistens eine breitere Druckstelle, hervorgebracht durch das Andrücken der Hohlhand, und in ihrem Gebiete Blutaustritte und blutige Suffusionen in das Unterhautbindegewebe, ferner in die Scheide oder zwischen die Fasern der Halsmuskeln bis zum Kieferwinkel nach aufwärts und in der Gegend der Zungenwurzel. Die Kratzspuren sind meist nicht auf den Hals beschränkt, sondern finden sich häufig auch auf der Vorderfläche der Brust und im Gesicht, veranlasst durch planloses Zugreifen. Die Nageleindrücke

sind häufig als bogenförmige Kratzspuren, deren Konvexität nach hinten und oben gerichtet sind, zu erkennen. Alle Eindrücke und Kratzspuren lassen vitale Reaktion erkennen (Fall von Ziemke bei angeblicher Abortgeburt). Kehlkopffrakturen wie bei Erwürgung Erwachsener kommen bei Neugeborenen nicht vor (Philippson).

Sitzen die Verletzungen umgekehrt — links der Daumeneindruck, rechts die Fingereindrücke —, so kann die Erwürgung mit der linken Hand ausgeführt worden sein. Siehe konnte in einem solchen Falle die Linkshändigkeit der Mutter nachweisen.

Die bei Erwürgung zu beobachtenden Stauungserscheinungen im Gesicht, besonders an den Augen, mit Ecchymosierungen und die intrakraniellen und die besonders zahlreichen Galea-Blutaustritte sind auf die Kompression der Jugularvenen zurückzuführen.

Bei der Beurteilung der Verletzungen am Halse ist der in solchen Fällen häufig gemachte Einwand der Selbsthülfe zu berücksichtigen. Die durch Selbsthülfe bewirkten Verletzungen sind meist oberflächlich und sitzen gewöhnlich an symmetrischen Stellen des Gesichts und Schädels (Fall von Kolben). Da nach der Geburt des Kopfes die Ausstossung der Schultern meist rasch und ohne weitere Überwindung eines Hindernisses vor sich geht, so sind schwere und ausgedehnte Verletzungen durch Selbsthülfe schwerlich denkbar, und die in der Litteratur niedergelegten Fälle von multiplen schweren Verletzungen durch angebliche Selbsthülfe, z. B. Durchbohrung der Wange (Wilhelmi), Abreissen des Ohres (Kob) sind höchst verdächtig auf Erwürgung. Finden sich ausserdem noch Schädelverletzungen, Rippenbrüche etc., so ist Selbsthülfe auszuschliessen.

Vereinzelte Blutergüsse in die Scheide und zwischen die Fasern des Sternocleidomastoideus können nicht auf Erwürgung zurückgeführt werden, weil dieselben bei Spontangeburt vorkommen oder durch ungeeignete Selbsthülfe, z. B. durch zu starke Drehung des Kopfes bewirkt sein können.

Erwürgungsspuren am Halse können ferner vorgetäuscht werden durch postmortale Verletzungen, besonders infolge Benagung durch Tiere (von Maschka), durch Ameisen und Küchenschwaben (*Blatta orientalis*, Fall von Horoskiewicz). Die Verletzungen aus dieser Ursache sind aber über den ganzen Körper verteilt und zeichnen sich durch unregelmässigere Form und durch das Fehlen jeder vitalen Reaktion aus.

Die Annahme, dass, wie Müller und Plange glaubten, beim Vorhandensein von Erwürgungsspuren und ausgedehntem Luftgehalt der Lungen die Verletzungen unmöglich durch Selbsthülfe bewirkt worden sein konnten, ist unrichtig, weil, wenn auch ausnahmsweise, das Kind noch vor der Geburt des Thorax atmen kann.

Es ist von vorneherein wahrscheinlich, dass bei der Erwürgung die Lungen lufthaltig sind, da meistens das Kind Zeit gehabt haben wird, den ersten Atemzug zu machen. Falk fand in einem Falle von eingestandenem

Erwürgen die Lungen luftleer, dagegen Magen und Darm lufthaltig und er hält daher gerade bei Erwürgen die Magen-Darmprobe für wertvoll, weil durch das Zudrücken der Kehle wohl Atemstillstand, aber keine Schlucklähmung bewirkt werde.

Von Wichtigkeit ist gerade bei Erwürgung das häufige gleichzeitige Vorkommen mehrfacher Schädelverletzungen, indem gleichzeitig mit der Erwürgung häufig der Kopf des Kindes an einen festen Gegenstand angeschlagen oder angedrückt wird.

2. Erdrosselung. Das charakteristische Merkmal des Erdrosselungstodes ist die Strangfurche, welche im Gegensatz zur Strangfurche beim Erhängen um den ganzen Hals herum verläuft, meist unterhalb des Kehlkopfes sitzt und um so mehr horizontal verläuft, wenn, wie dies bei Neugeborenen die Regel ist, das Kind im Liegen erdrosselt wurde. Der Tod erfolgt durch Kompression der Luftröhre von vorne nach hinten, jedoch glaubt v. Hofmann, dass der Erdrosselungstod kein reiner Erstickungstod ist, sondern dass der Tod zum Teil durch Verschluss der Carotiden erfolgt. Die Erdrosselung wird entweder durch ein Band, ein Tuch, einen Strick, durch Weidenzweige, zusammengedrehtes Stroh bewirkt, oder es wird die Nabelschnur zur Erdrosselung benutzt. Das letztere ist wohl nur dann der Fall, wenn nach der Geburt des Kindes die Placenta sofort geboren wurde. Weil dies selten der Fall ist, erklärt Bornträger den Kindsmord durch Erdrosselung mit der Nabelschnur für selten. Im letzteren Falle hat das Kind jedenfalls Zeit zum Atmen, weil die Nabelschnur meist zuerst abgerissen wird.

Die Strangrinne ist ein anämischer, quer über den ganzen Hals verlaufender Streifen von der Breite des umschnürenden Bandes; die bleiche Beschaffenheit rührt von der Kompression der Gefäße her, jedoch nimmt bei stärkerer Verdünnung der Haut die Strangrinne eine schmutzig-bläuliche Farbe an. Eine leder- oder pergamentartige Beschaffenheit der Strangrinne ist eine Leichenerscheinung, bewirkt durch die rasche Vertrocknung der oberflächlich verletzten Haut, besonders bei rauher Beschaffenheit der umschnürenden Schlinge (Strick, Band etc.). Eine Reihe von Beobachtungen spricht dafür, dass die Strangrinne überhaupt erst nach dem Tode entsteht (Liman, Skrzeczka), denn an durch die Nabelschnur strangulierten tief schein-toten Kindern, deren Wiederbelebung gelang, wurde keine Strangrinne beobachtet (Reubold, Klein); wahrscheinlich ist nach Reubold die Strangrinne eine Folge der Verdrängung des nach dem Tode erstarrenden Fettgewebes, das einen Schmelzpunkt von 45° besitzt. Finden sich im Bereich der Strangrinne Sugillationen, so kann dies nach den Untersuchungen von Bremme nicht als Beweis dafür benützt werden, dass die Strangulation in vivo erfolgt sein muss.

Die Strangrinne würde daher trotz stattgehabter Erdrosselung in jenen Fällen fehlen, in welchen das umschnürende Band gleich nach dem Tode wieder entfernt wurde. Ebenso kann eine bereits entstandene Strangrinne,

wenn sie noch weich war, im Wasser wieder verschwinden. Andererseits kann auch durch Nabelschnurumschlingung während der Geburt eine Strangrinne entstehen (Winter), so dass also das Vorhandensein einer Strangrinne nicht immer für gewaltsame Erdrosselung spricht. In solchen Fällen ist häufig ein von der Strangrinne über die Vorderseite der Brust zum Nabel verlaufender Kompressionsstreifen zu sehen, und in diesen Fällen muss eine intrauterine Strangulation als möglich angenommen werden. Der Luftgehalt der Lungen spricht keineswegs für gewaltsame Erdrosselung, denn die Schlinge kann sich nach bereits eingetretener Atmung erst zugezogen haben (Devergie, Philippon, Saint-Cyr). Anders ist es, wenn die abgerissene Nabelschnur noch um den Hals liegend und in einen Knoten geschürzt gefunden wird. Die Mumifikation der um den Hals geschlungenen Nabelschnur ist nicht, wie Lawndes glaubt, ein Beweis, dass das Kind gelebt haben müsse, denn auch die tote Nabelschnur unterliegt, wie schon erwähnt, der Mumifikation.

Erfolgte die Erdrosselung nicht mittelst der Nabelschnur, so kann aus dem benützten Materiale und aus der Art der Schürzung des Knotens unter Umständen ein Schluss auf den Stand der Mutter gezogen werden (Fall von Dufour, in welchem ein aus Halmen gewundener Strick, wie er zum Schnüren der Getreidegarben dient, benützt wurde).

In den Muskeln und Zellgewebslagen des Halses finden sich bei Strangulation häufig punktförmige und grössere Blutaustritte, ebenso auf der Schleimhaut des Kehlkopfes, besonders der Taschenbänder.

Bei Strangulation mit Band wurde von Philippon die zuerst von Amussat beschriebene Ruptur der Intima der Carotis beobachtet.

Higgins fand in einem Falle von Strangulation durch die Nabelschnur die Lungen blutleer, jedoch wurde aus dem Befunde von Luftblasen im Herzen der Schluss gezogen, dass das Kind gelebt haben müsse; der Befund wurde durch Ansaugen von Luft durch die Nabelvene nach scharfer Durchschneidung der Schnur erklärt.

Auch bei Kindsmord durch Erdrosselung wurden gleichzeitig die Zeichen anderweitiger Gewaltakte am Kinde vorgefunden, so von Wendel Stiche an der vorderen Brustwand, die bis ins Mediastinum und Peritoneum eindrangen.

3. Tod durch Knebeln. Das Knebeln besteht in dem Verschlusse der äusseren Atemöffnungen oder der von aussen zugänglichen obersten Atemwege durch Verstopfung mit Fremdkörpern. Die einfachste und am häufigsten ausgeführte Art der Knebelung besteht im Zuhalten von Mund und Nase mit der Hand, was zunächst in der Absicht, das Schreien des Kindes zu verhindern, ausgeführt wird, jedoch bei länger fortgesetzter Ausführung zum Erstickungstode führt. Gewöhnlich werden beim Verschlusse der Atemöffnungen durch die Hand oberflächliche Verletzungen und Verkratzungen der Haut in der Umgebung des Mundes gesetzt, welche an ihrer vitalen Reaktion als *intra vitam* beigebracht zu erkennen sind. Werden weiche Gegenstände, wie Kissen, Taschentücher oder Kleidungsstücke zum Zuhalten der Atemöffnungen benützt, so können solche Verletzungen fehlen.

In Japan wird das Überkleben von benetztem, weichem Papier über Mund und Nase zum Kindsmord benützt; nach Versuchen Okamoto's an jungen Tieren tritt hierbei in längstens 5—8 Minuten der Tod ein.

Die Knebelung im engeren Sinne wird am häufigsten mittelst Einführung mehrerer Finger in den Mund oder durch Einschoppung von grösseren Fremdkörpern (Heu, Stroh, Papierpfropfen, Taschentüchern, Unterrockzipfeln (Haberda) oder durch Einbringung loser Körper, wie Sand oder Erde, in den Rachen vollzogen. Hierbei entstehen entweder direkt oder infolge starker Ausdehnung der Rachenwände mehr oder weniger tiefe Verletzungen am Gaumen, an der hinteren Rachenwand und in der Umgebung des Kehlkopf- und Ösophaguseinganges, bei besonders rohem Verfahren selbst Durchbohrungen der hinteren Rachenwand. Bei Knebelung mit den Fingern entstehen meist durch Nagelverletzungen quere Einrisse der hinteren Rachenwand und Risse in den Gaumenbögen, dagegen sind die durch dehnende Fremdkörper bewirkten Verletzungen meistens Längsrisse (Haberda); bei Anwendung grosser Gewalt können selbst die Mundwinkel eingerissen und der Kiefer zerbrochen werden.

Nach Einführung pulverförmiger Fremdkörper werden dieselben aspiriert und können dann besonders an der Bifurkationsstelle der Trachea und in den Hauptbronchien gefunden werden (Gutsmuths, Brouardel), jedoch ist dieser Befund bei exhumierten Leichen, besonders nach oberflächlichem Verscharren, mit grosser Vorsicht zu verwenden und es ist hierbei bei der Sektion besonders behutsam zu verfahren, damit nicht den Mund ausfüllende Erde künstlich in die Trachea befördert werde.

Ähnliche Verletzungen an der hinteren Rachenwand können auch durch unvorsichtige Einführung des Fingers zum Zwecke der Entfernung aspirierten Schleimes herbeigeführt werden. Ausserdem können bei im Freien gefundenen Leichen ähnliche Verletzungen postmortal infolge von Benagung durch Tiere (Ratten, Insekten etc.) hervorgebracht werden.

Auch bei Knebelung können andere Gewalteinwirkungen zur Herbeiführung des Todes zu Hilfe genommen werden (Fall von Wendel, in welchem sich zugleich Schädelverletzungen und Oberarmbruch vorfanden). Endlich ist die Aspiration gewisser Fremdkörper, z. B. bei Verschlucken eines Zulps und Aspiration von Zulpbrei, durch Fahrlässigkeit möglich.

4. Der Tod durch Erdrücken kommt bei Neugeborenen sowohl infolge von Fahrlässigkeit teils absichtlich herbeigeführt vor, am häufigsten dadurch, dass die Mutter auf das in ihrem Bette befindliche Kind zu liegen kommt. Der Tod erfolgt entweder langsam durch Erstickung infolge Behinderung der Atembewegungen oder durch Verschluss der Atemöffnungen oder infolge von gleichzeitig entstandenen Verletzungen innerer Organe, besonders der Leber, Rippenbrüche etc., oder endlich auf reflektorischem Wege (Tamassia). Westcott hält diese Todesart für sehr häufig, indem er in einem einzigen Jahre in London 588 solcher Todesfälle ermittelte. Auch durch Verstecken des Kindes im Bettstroh kann Tod durch Erdrückung herbeigeführt werden.

Ausserdem kann der Tod durch Erdrücktwerden bei Verscharren des noch lebenden Kindes in Betracht kommen; der Tod kann hiebei langsam

eintreten, wie die Fälle von Bohn, v. Maschka und Bardinot beweisen; in letzterem Falle konnte das 25 cm tief verscharrte Kind nach acht Stunden noch lebend ausgegraben werden. Nach Seydel's Untersuchungen ist es möglich, dass durch festes Einwickeln des kindlichen Abdomens und Thorax mittelst leinener Binden Behinderung des Atmens und Erstickung bewirkt werden könne.

Einer mündlichen Mitteilung von Prof. Moritz Hofmann verdanken wir die Kenntnis eines Falles von manuellem Ein- und Zusammendrücken des Thorax. 17 gesund und kräftig geborene Kinder einer Mutter starben am 2.—3. Lebenstage ohne äusserlich sichtbaren Anlass; erst beim 17. Kinde (!) wurde die gerichtliche Sektion gemacht, weil die Hebamme Blutunterlaufungen auf Brust und Hals bemerkt und Anzeige erstattet hatte. Die Sektion ergab vielfache Rippenbrüche und der gleiche Befund wurde bei den vier letztverstorbenen exhumierten Kindern festgestellt. Die Erdrückung war eingestandenermassen vom Vater der Kinder bewirkt worden. Wendel beobachtete bei einem wahrscheinlich durch Fesseltitte erdrückten Kinde links 7, rechts 2 Rippenbrüche und einen Zertrümmerungsherd im rechten Leberlappen.

5. Tod durch Ertränken. Der Ertränkungstod erfolgt bei Neugeborenen seltener durch Werfen des Kindes ins Wasser als in Abortjauche und Kanalflüssigkeit. Im allgemeinen bestehen die Zeichen des Ertränkungstodes in Anfüllung der Luftwege mit Ertränkungsflüssigkeit und Aufblähung und Ödem der Lungen, sowie in Eindringen der Ertränkungsflüssigkeit in Magen und Darm und in die Paukenhöhle. Von äusseren Befunden ist zunächst die Gänsehaut zu erwähnen, die auf die Totenstarre der Hautmuskelfasern zurückzuführen, für Ertränkungstod an sich aber nicht charakteristisch ist, sowie das Hervortreten feinblasigen Schaumes vor die Atemöffnungen. Die ballonartige Auftreibung der Lungen ist nach den Untersuchungen von Paltauf dadurch bedingt, dass die Ertränkungsflüssigkeit aus den Alveolen durch die Saftspalten oder auch durch kleine Verletzungen der Alveolarwand in das interstitielle Gewebe eindringt. Auf demselben Wege ist die von Brouardel, Vibert, Paltauf und Falk nachgewiesene Verdünnung des Blutes zurückzuführen.

Zum Nachweise des Eindringens von Ertränkungsflüssigkeit bei Ertrinken in freien Gewässern in die Luftwege ist zunächst die Plankton-Methode anzuführen; dieselbe besteht in dem Nachweise der in allen Gewässern enthaltenen Lebewesen (Diatomeen, Algen etc.) in den Luftwegen.

In jüngster Zeit haben Revenstorf, Marx und Stoenescu die Hämolyse des Blutes frischer Leichen durch die eingedrungene anisotonische Ertränkungsflüssigkeit zum Nachweise des Ertränkungstodes benützt und schlagen zum Nachweise dieser Verdünnung die Kryoskopie des Blutes und der Cerebrospinalflüssigkeit vor.

Beim Ertrinken in Abort- und Kanajauche sind die in der Flüssigkeit aufgeschlemmten festen Teile, Fäkalsubstanzen, Pflanzenzellen, Pflanzenfasern. Trippelphosphate, Reste quergestreifter Muskelfasern, Gras- und Strohhalme etc. nachzuweisen.

Die Gegenwart von Ertränkungsflüssigkeit in den Luftwegen ist jedoch mit grösster Vorsicht zu beurteilen, denn die neueren Versuche von Haberda haben ergeben, dass nach Verbringung von Kindesleichen in Abortjauche nicht nur Flüssigkeit, sondern auch corpusculäre Elemente bereits nach 2—3 Tagen in die Bronchien, Alveolen und im abgestreiften Lungensaft nachweisbar waren, selbst wenn vorher schon Fruchtwasser und Meconium aspiriert worden war. Dieses postmortale Eindringen von Flüssigkeit wird von Haberda durch den in Abortgruben herrschenden hohen Druck erklärt, weil häufig der Abzugskanal durch die Kindesleiche selbst verstopft wird. Dagegen treten postmortal Fremdkörper viel schwerer in den Magen und niemals in den Darm ein (Fagerlund, Haberda), so dass der Nachweis von Grubeninhalt im Magen und besonders im Darms ein wertvolles Zeichen des Ertrinkens in Abortjauche ist. Ebenso wie in die Atemwege können Ertränkungsflüssigkeit und Fremdkörper postmortal in die Paukenhöhle eindringen (Hnevkovsky, Knauff).

Die an Wasserleichen gefundenen Verletzungen können dem Kinde intra vitam beigebracht worden oder postmortal entstanden sein, z. B. beim Auf-
fallen auf steinigem Untergrund in seichtem Wasser etc. Bei in Aborten aufgefundenen Leichen können nicht allein oberflächliche, sondern auch tiefgehende Verletzungen durch das gewaltsame Durchzwängen durch die enge Klosettöffnung und durch das Hinunterstürzen im Thonrohre entstehen. Die Entscheidung, ob die Verletzungen in vivo oder postmortal entstanden sind, wird dadurch erschwert, dass die Zeichen einer vitalen Reaktion an den verletzten Stellen durch Auswässerung der Verletzungen verwischt werden können. Von grosser Wichtigkeit ist bezüglich der Beurteilung dieser Verletzungen die Inspektion des Abortes, seiner Weite und der des Abzugrohres und ausserdem ist es notwendig zu prüfen, ob die Angaben der Angeklagten mit den lokalen Verhältnissen in Einklang gebracht werden können.

Endlich kann der Tod bei Abortleichen nicht durch Ertrinken, sondern besonders bei offenen Aborten, wenn das Kind nur auf die festen Massen zu liegen kommt, durch Schwefelwasserstoff-Vergiftung bewirkt werden.

2. Weitere Todesarten.

Litteratur.

a) Verletzungen und Zerstückelung.

Gottschalk, S., Klin. Jahrb. Bd. XI.

Grabacher Friedreichs Blätter f. gerichtl. Med. Bd. XXII. S. 436.

Lesser, A., Stereosk. Atlas d. gerichtl. Med. 3. Folge.

Ferner: Montalti, Katayama (1887), Wendel (1891), Barbour (1902), Haberda (1894), Comnick (1896), Ridder, Strassmann (1897), Bayer (1900), Möbius (1901), de Saint Vincent de Parois (1902), Fialowski, von Egloffstein (1905).

b) Erfrieren.

Blumenstock, L., Tod durch Erfrieren. von Maschka's Handbuch d. gerichtl. Med. Bd. I. S. 781.

v. Dieberg, C., Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Neue Folge. Bd. XXXVIII. S. 1.
 Sommer, A. G., De signis mortem hominis absolutam ante putredinis accessum indicantibus. Havniae 1833. p. 271.

Ferner: Alpago-Novello (1887), Saint-Philippe (1893).

c) Verbrennung und Verbrühung.

v. Hofmann, Wiener med. Wochenschr. 1875. Nr. 19 ff. u. 1876. Nr. 7 ff.
 Liman, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Bd. XXIV. S. 367.
 Schüppel, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. N. F. Bd. XIII. S. 140.
 Vezin, Henke's Zeitschr. Bd. LXXVII. S. 108.

Ferner: Hotchkiss (1894), Ridder (1897), Littlejohn (1899).

d) Vergiftung.

Hotchkiss (1894), Cöster (1896), Kob (1899), Kratter (1902), Kob (1904).

1. Gewaltsame Verletzungen finden sich am häufigsten am Schädel und werden meist dadurch hervorgerufen, dass der Kopf des Kindes mehrmals gegen einen festen Körper — Wand, Bettstelle, Fussboden, Ofen etc. — angeschlagen oder zwischen zwei festen Körpern (Möbelstücken etc.) zusammengedrückt oder endlich mit Werkzeugen (Hammer, Eispicke, Holzschuh etc.) zertrümmert wird. Das Charakteristische dieser Verletzungen ist die Multiplizität der Schädelfrakturen, welche nicht den Ossifikationsstrahlen entlang verlaufen, sondern diese kreuzen, besonders ferner, dass die Frakturen sich nicht auf einen Schädelknochen beschränken, sondern auf mehreren Knochen ihren Sitz haben, und dass Sprünge des einen Knochens sich jenseits der Naht auf den angrenzenden Knochen festsetzen. Hierbei sind, was früher bestritten wurde, auch indirekte Frakturen an der Schädelbasis möglich (Lesser), besonders sind die häufigen Sprünge im Dache der Augenhöhle wahrscheinlich als indirekte Frakturen anzusehen. Finden sich mehrfach Schädelbrüche, so ist auf Zahl, Sitz und Richtung genau zu achten; am besten würde es sein, die Frakturen durch eine Skizze festzuhalten. Wurde das Kind am Gesicht gefasst, so finden sich Kratzspuren und Blutunterlaufungen im Gesicht und es kann dabei der Unterkiefer gebrochen oder ausgerissen werden (Fälle von Comnick und Strassmann). Wenn dagegen das Kind am Rumpf gefasst wurde, so ist es von inneren Organen besonders die Leber, welche zu Verletzungen neigt, und es kann zu Zerreissungen ihres serösen Überzuges und zur bröckeligen Zertrümmerung der Leber kommen (Fälle von Bayer und Wendel).

Über die Richtung von Schädelverletzungen durch konisch zugespitzte Instrumente liegen genaue Untersuchungen von Katayama vor; hiernach entstehen am Pericranium immer Schlitze, die in meridionaler Richtung gegen den Scheitelhöcker zu verlaufen. Stichverletzungen an den Schädelknochen verursachen längere Spalten längs der Ossifikationsstellen und am Scheitelhöcker runde Löcher mit eingeknickten Rändern. Verletzungen an der Dura mater sind in ihrer inneren Gewebsschicht schräg von vorne und median nach hinten und lateral verlaufend, in der Gegend des Felsenbeins entstehen quer verlaufende Schlitze; in der äusseren Schicht der Dura entstehen in den seitlichen Abschnitten von hinten nach vorne, in den vorderen medianen Abschnitten quer oder schräg nach vorne, in den hinteren medianen Teilen quer oder etwas schräg nach hinten verlaufende Schlitze.

Das Gewebe in der Nähe des Längs-Sinus zeigt quere, das von der Dura zur Sichel verlaufende Gewebe längsgestellte Schlitze. Bei Stichverletzungen an den Nähten, Fontanellen und Ossifikationsdefekten entsprechen die äusseren Verletzungen der am Pericranium, die inneren der an der Dura festgestellten Richtung.

Die durch Spontangeburt möglichen Schädelbrüche wurden schon oben (S. 492 ff.) besprochen, sie sitzen meist nur auf einem Knochen und die Frakturen verlaufen längs der Ossifikationsstrahlen. Um die Möglichkeit von Spontanfrakturen zu erweisen, ist die genaue Untersuchung und Ausmessung des Beckens der Angeklagten unerlässlich (Gottschalk). Die durch Sturzgeburt bewirkten Schädelfrakturen werden im folgenden Abschnitt (S. 641) besprochen werden.

Bei Anwesenheit von Schädelverletzungen ist vor allem die Frage zu beantworten, ob sie während des Lebens entstanden sind. Der Blutreichtum der Bruchränder, die Blutungen in die Umgebung und in die Weichteile und der Zustand der häufig in der Gegend der Schädelverletzungen befindlichen äusseren Weichteilverletzungen sind hierfür massgebend. Blutergüsse in die Galea, unter das Periost und in das Schädelinnere können infolge starker Kompression des Kopfes bei Spontangeburt entstehen und haben an sich keinen Beweiswert für eine Entstehung durch äussere Gewalt.

Die durch Selbsthülfe bei der Geburt entstandenen Verletzungen wurden ebenfalls bereits oben (S. 622) besprochen. Jedenfalls ist bei Schädelfrakturen Selbsthülfe als Ursache auszuschliessen. Ebenso sind tiefe Verletzungen im Mund, Gaumen und Rachen und Brüche des Unterkiefers, wenn der Sitz der Geburtsveränderungen für eine Kopflage spricht, nicht als Folge von Selbsthülfe anzusehen (Haberda), da das Einhaken von Fingern in den Mund nach Geburt des Kopfes ein höchst widersinniger Akt der Selbsthülfe wäre, die doch zu dem Zwecke ausgeführt wird, das Kind am Kopfe aus den Genitalien herauszuziehen. Dagegen könnte bei Steisslagen zur Herausbeförderung des nachfolgenden Kopfes durch Selbsthülfe der Mund verletzt werden und bei Schiefelage mit Armvorfall sind Verletzungen des Armes (Brechen, Abschneiden) durch ungeeignete Selbsthülfe denkbar (Fall von Barbour).

Sehr selten ist der durch Messerstiche herbeigeführte Kindsmord (Fälle von Wendel und Fialowski). Zuweilen wurde Abschneiden des Kopfes beobachtet. Dagegen ist die Zerstückelung des Kindeskörpers in mehrere Teile — de Saint-Vincent de Parois sammelte fünfzehn Fälle — häufiger. Sie kommt besonders bei Abortgeburten vor, wenn das Kind sich für die Klosettöffnung als zu gross erweist (Fälle von Montalti und Ridder) und wird dann wohl grösstenteils mit dem Messer (zuweilen mit der Eispicke — Ridder) vorgenommen. Möbius beobachtete Zerstückelung mittelst eines S-förmigen Stosseisens. Ob die Zerstückelung während des Lebens oder nach dem Tode erfolgte, ist, wenn die Leiche frisch genug ist, aus dem Zustande der Wundränder und aus dem Blutgehalte der Organe zu entnehmen. Dabei ist es jedoch notwendig, die Möglichkeit einer Verblutung

aus der durchtrennten und nicht unterbundenen Nabelschnur im Auge zu behalten und die Durchtrennungsfläche der Nabelschnur genau zu untersuchen.

Zuweilen kam es vor, dass ein Kind — tot oder lebend — den Schweinen vorgeworfen wurde (Fall von v. Egloffstein); ein Gutachten der Erlanger Fakultät lautete dahin, dass ein Kind von Schweinen vollständig aufgezehrt und verdaut werden kann, ohne dass ein einziges Organ übrig bleibt. Ein ähnlicher Fall wurde von Grabacher beschrieben.

2. Tod durch Erfrieren kommt besonders beim Aussetzen lebender Kinder vor. Für die Entscheidung, ob das Kind lebend oder tot in Schnee gelegt wurde, ist besonders die Besichtigung des Auffindungsortes von Wichtigkeit, indem ein noch lebenswarmes in Schnee gelegtes Kind den Schnee in seiner nächsten Umgebung zunächst zum Abschmelzen bringt und dadurch tiefer in die Schneedecke einsinkt. Als Zeichen des Erfrierungstodes wird die hellrote Färbung der Totenflecke und das Auftreten geröteter Ödeme (Saint-Philippe und Alpago-Novello) angegeben, jedoch finden sich diese auch bei auf Eis gelegten Leichen. Die von Blumenstock und anderen angegebene hellrote Färbung des Blutes der inneren Organe wurde von v. Dieberg im allgemeinen nicht bestätigt gefunden, jedoch wird zugegeben, dass das Blut heller ist als nach Erstickung. Wichtiger ist v. Dieberg's Befund, dass das Blut Erfrorener wegen des langsamen Eintrittes des Todes nur locker geronnen ist und dass die Gerinnsel beim Auftauen sich wieder verflüssigen, ferner die bedeutende Blutfüllung des Herzens infolge Kontraktion der peripheren Gefässe. In Schnee und Eis liegende Leichen faulen, solange die Kälte andauert, nicht, so dass eine Leiche, die Fäulniserscheinungen zeigt, nicht lebend in die Kälte gebracht worden sein kann (Casper). Dagegen faulen gefrorene Leichen nach dem Auftauen ungemein schnell. Ob die Totenstarre das Auftauen überdauert, ist zweifelhaft (Sommer).

3. Der Tod durch Verbrennen und Verbrühen kann durch Hineinwerfen des Kindes in die offene Flamme oder in kochende Flüssigkeiten, Verbringen in heisse Dämpfe oder in Hitze entwickelnde chemische Körper (z. B. Kalk) erfolgen. Bei Verbrennen oder Verbrühen erfolgt der Tod entweder auf reflektorischem Wege durch Schock, oder durch Zerstörung der roten Blutkörperchen, oder bei teilweiser Verbrennung durch die aufgehobene Funktionsfähigkeit der Haut, oder endlich sekundär infolge der Wärmeverluste durch die in grösserer Ausdehnung von Epidermis entblösste Haut. Als äussere Zeichen nicht vollständiger Verbrennung sind Rötung der Haut, die durch Hypostase schwindet, Ödem der Haut, Abschlüpfung der Epidermis, Blasenbildung und nach Platzen der Blasen fetzige Ablösung der Epidermis mit Blosslegung des Coriums, das nach dem Tode rasch vertrocknet, endlich nach tieferer Verbrennung mehr oder weniger ausgedehnte Verschorfung der Haut zu erwähnen. Bei Ansengen an Flammen wird Verrussung der Haut und Versengung der Haare gefunden. Bei intensiver Verbrennung durch Flammen finden sich besonders Sprünge in der Haut mit scharfen Rändern, teils der

Länge nach, teils, besonders an den Gelenken, in querrer Richtung verlaufend. Von inneren Befunden sind Springen und Calcinierung der Knochen und Schrumpfung der Muskeln und der inneren Organe, wobei die bereits lufthaltigen Lungen luftleer werden können, von Wichtigkeit. Die Form der Organe geht trotz bereits eingetretener Schrumpfung nicht verloren.

Die Frage, in welcher Weise eine Verbrennung eines lebenden und eines bereits toten Körpers zu unterscheiden ist, wurde von Liman dahin beantwortet, dass bei Verbrennung post mortem keinerlei Reaktion an den verbrannten Teilen entsteht; es entstehen zwar auch bei Verbrennung von Leichen Blasen, aber diese platzen sofort und am Grund und an den Rändern der Blase finden keine Farbenveränderungen statt. Allerdings kann die Rötung des Blasengrundes an der Leiche wieder verschwinden, jedoch sprechen serumhaltige Blasen stets für Verbrennung intra vitam. Bei Verbrennung bis zur Schorfbildung finden sich, wenn die Verbrennung intra vitam erfolgte, die Gefässe der verschorften Stelle durch koaguliertes Blut dicht injiziert (v. Hofmann). Bei Verkohlung lässt sich nicht mehr unterscheiden, ob die Verbrennung intra vitam oder nach dem Tode erfolgte.

Die Tödlichkeit der Verbrennung wird meist nach der Ausdehnung der verbrannten Hautstellen beurteilt, indem die Verbrennung von über einem Drittel der Hautfläche als tödlich angesehen wird. Jedoch muss auch bei weniger ausgedehnten Verbrennungen die Tödlichkeit angenommen werden, wenn eine andere Todesursache nicht nachweisbar ist. Es lassen sich jedoch auch an verbrannten Körpern vor der Verbrennung beigebrachte Verletzungen, wie Messerstiche, ja selbst Strangulationsmerkmale erkennen, wenn das strangulierende Band nicht vorher entfernt worden war (Schüppel).

Die Frage, in welcher Zeit ein Kind in einem gewöhnlichen Ofen bis auf die Knochen verbrennen könne, wurde von Vezin dahin beantwortet, dass dies innerhalb $\frac{3}{4}$ Stunden nicht möglich ist.

Bei Verbrennung und besonders bei Verbrühung könnte eine Verwechslung mit einer blasenbildenden Hauterkrankung (Pemphigus, bullöses Erysipel, Dermatitis exfoliativa von Ritter's) möglich sein. Für einfachen Pemphigus spricht die geringere Grösse, der eitrige Inhalt der Blase und der leicht gerötete Grund (s. S. 521), für syphilitischen Pemphigus die charakteristische Verteilung der Blasen auf Handteller und Fusssohlen, für bullöses Erysipel das gleichzeitige Vorhandensein verschiedener Stadien der Erkrankung, die Infiltration in der Umgebung und die Schwellung der Milz und der Lymphdrüsen. Bei Dermatitis exfoliativa fehlen jegliche Blutaustritte in die Haut (Lassar-Strassmann). Bei Fäulnisblasen ist das Corium schmutzig-grün oder schmutzig-braun gefärbt. Die Möglichkeit, dass ein maceriertes Kind für ein verbrühtes gehalten wird, ist unten (S. 634) zu besprechen.

4. Der Kindsmord durch Vergiftung ist sehr selten. Cöster begutachtete einen Fall, in welchem dem neugeborenen Kinde ein Kaffeelöffel konzentrierter Karbolsäure absichtlich in den Mund eingeflösst worden war; es fanden sich Verätzungen um den Mund und an Mund-, Speiseröhren- und Magenschleimhaut bis ins Duodenum. Die Absorptionsstreifen des Hämoglobins waren unverändert, jedoch trat nach Schwefelammoniumzusatz ein schwarzer Streifen zwischen Gelb und Grün auf. Kratter beobachtete tödliche Phosphorvergiftung durch Aufschlemmung von sieben Streichholzköpfchen, welche im Darm aufgefunden wurden; der Phosphorgehalt der Organe wurde durch Destillation nachgewiesen. Kob beobachtete Chlorkalkvergiftung, indem die Mutter dem noch mit der Nabelschnur

verbundenen Kinde eine Mischung von Chlorkalk und Potasche eingoss; es fanden sich ein grosser Substanzverlust auf der Zunge und Verätzungen an den Lippen und in Mund und Rachen; im Darm fand sich kein freies Chlor, das sich übrigens auch sonst bei Chlorvergiftung nicht findet; der Tod war unter terminalen Krämpfen eingetreten. Hotchkiss berichtet über die Häufigkeit von Kindsmord durch Vergiftung in Indien, wobei Tabak, Mudarsaft und Datura verwendet werden.

A n h a n g.

Der Nachweis des vor der Geburt erfolgten Todes der Frucht.

Litteratur: Schuhl (1891), Gray (1892), Pinto (1894), Le Maire, Schreiber, Cautkei (1899).

Stirbt die Frucht während der Schwangerschaft ab, so machen sich alsbald infolge des erweichenden Einflusses des Fruchtwassers auf dem toten Fruchtkörper Erscheinungen bemerkbar, welche man unter dem Namen der Macerations-Erscheinungen zusammenfasst. Zunächst wird die Epidermis durchweicht und auf ihrer Unterlage gelockert, so dass sie beim Anfassen des Kindes vom Corium abgestreift wird — erster Grad der Maceration. In der Folge hebt sich die Epidermis über grösseren Gebieten der Haut in Blasen ab, welche platzen, so dass bei der Geburt des Kindes die Epidermis über grösseren Partien der Körperoberfläche abgestreift und das dunkelrotbraun imbibierte Corium blossliegt — zweiter Grad der Maceration. Die Hautpartien, an welchen zumeist die Abstreifung der Epidermis erfolgt, sind das Abdomen, die Hände und Füsse und die benachbarten Teile der Vorderarme und Unterschenkel; auch von den übrigen Teilen der Haut lässt sich die Epidermis durch leichten Druck mühelos abstreifen. Die Nabelschnur erscheint in diesem Stadium zu einem dicken Strang aufgequollen und die bläulich-weisze glänzende Farbe ihres amniotischen Überzuges hat einem dunklen Rotbraun Platz gemacht, weil die Imbibition nicht nur vom Fruchtwasser aus, sondern auch von den Blutgefässen aus durch das Blutserum, das den Blutfarbstoff aufgelöst hat, erfolgt.

Im dritten Grade der Maceration bietet die ganze Frucht ein matsches schlaffes Aussehen, indem die Leiche auf ihrer Unterlage in die Breite sich ausdehnt und abgeplattet erscheint, die Extremitäten sind äusserst schlaff und können in den Gelenken in jedem Sinne abgebogen werden, weil die Knochen in ihren Verbindungen locker geworden sind und besonders die Epiphysen von den Schaftstücken der Röhrenknochen sich abgelöst haben; durch die schlaffe, zusammengefallene Haut sind alle Rippen erkennbar, die Epidermis ist überall, selbst auf der Kopfschwarte, von ihrer Unterlage abgelöst und auch der Kopf erscheint abgeplattet, weil die aus ihren Verbindungen gelösten Schädelknochen schlottern und oft so übereinander verschoben sind, dass sie schalenartig ineinander liegen und die Kopfhaut sie wie ein loser Beutel überzieht. Auch an den inneren Organen finden sich Erweichungs-Erscheinungen,

besonders ist das Gehirn in einen braunroten Brei verwandelt, in den serösen Höhlen findet sich ein braunrotes, durch aufgelösten Blutfarbstoff gefärbtes Transsudat und alle Eingeweide sind stark imbibiert und erweicht. Die Knorpel sind ebenfalls durch Imbibition braunrot gefärbt.

In früherer Zeit nannte man die in diesem Zustand geborenen Früchte „totfaul“, aber diese Bezeichnung wurde fallen gelassen, weil an der lediglich von Fruchtwasser umgebenen und durch die Fruchtblase von der Luft abgeschlossenen Frucht eigentliche Fäulnis-Erscheinungen nicht auftreten können.

Aus dem Grade der Maceration lässt sich annähernd die Zeit bestimmen, zu welcher ungefähr der intrauterine Tod eingetreten ist. Im allgemeinen entspricht der erste Grad der Maceration einem ca. 24 Stunden vor der Geburt eingetretenen Fruchttode. Bei Maceration zweiten Grades ist auf einen 2—14 Tage vor Eintritt der Geburt und bei Maceration dritten Grades auf einen 2—6 Wochen vorher erfolgten Tod zu schliessen. Die Geburt kann sich übrigens noch erheblich längere Zeit nach dem eingetretenen Fruchttode verzögern und Monate lang nach demselben erfolgen. Ganz besonders bei sehr früh — in den ersten Monaten der Schwangerschaft — eingetretene Tode der Frucht tritt nicht so sehr selten die Geburt erst nach Ablauf der normalen Schwangerschaftsdauer ein.

Ähnliche Veränderungen wie die Frucht selbst zeigt auch die Placenta, welche schwammig gequollen und heller rotgefärbt aussieht als bei lebend geborenen oder während der Geburt selbst abgestorbenen Kindern. In gleicher Weise sind die Eihäute, besonders das Amnion, braunrot gefärbt. Manchmal ist die Placenta von derberer Konsistenz und auf ihrer Oberfläche von einer missfarbigen fleckigen Schwarte bedeckt, welche jegliche Lappenbildung unkenntlich macht; dies ist besonders bei primären Erkrankungen der Placenta und der Eihäute der Fall, besonders bei Syphilis.

Nach den Untersuchungen von Szász verschwindet zuerst die Langhans'sche Schicht, dann treten Veränderungen des Zottenstromas auf, indem dasselbe fibrös später hyalin degeneriert und die Stromazellen zu Grunde gehen und zuletzt stirbt auch das Syncytium ab.

In selteneren Fällen wird die Frucht förmlich vertrocknet — mumifiziert — geboren. Dies ist besonders dann der Fall, wenn das Fruchtwasser resorbiert worden war. In ganz vereinzelten Fällen wurde selbst intrauterine Bildung von Adipocire oder einer dieser ähnlichen Substanz beobachtet (Pinto).

Sind Macerationerscheinungen vorhanden, so steht der intrauterine Tod ausser Zweifel. Jedoch können Macerationerscheinungen an der Epidermis allenfalls mit Hauterkrankungen, namentlich mit Pemphigus syphiliticus, verwechselt werden, aber diese Blasenbildung hat ihren fast ausschliesslichen Sitz an den Handtellern und Fusssohlen. In einem von Schuhl beobachteten Falle von Macerationerscheinungen bei einem lebend geborenen Kinde handelte es sich vielleicht um Blasenbildung infolge von Syphilis, jedoch kann auch durch Zersetzungs Vorgänge im Fruchtwasser, selbst bei lebendem Kinde,

partielle Maceration der Epidermis bewirkt werden, wie dies die Beobachtungen von Schreiber, Csutkei und Le Maire beweisen. Schon die Entleerung von Kindspech ins Fruchtwasser kann eine irritierende Einwirkung auf die Oberfläche des Kindes zur Folge haben, so dass die in den ersten Lebenstagen regelmässig erfolgende Abschlüpfung der Epidermis früher und ausgedehnter erfolgt, als bei ohne diese Störung geborenen Kindern.

Was für Täuschungen bei dem sonst leicht zu erkennenden Zustande der Maceration möglich sind, beweist ein von Gray mitgeteilter Fall, in welchem drei Gutachter trotz luftleerer Lungen übereinstimmend die stattgehabte Atmung behaupteten und die Luftleere der Lungen dadurch erklärten, dass nach der Tötung die Leiche in kochendes Wasser geworfen worden sei, bevor sich die Lungen ausdehnen konnten. Die nähere Untersuchung ergab aber, dass das Kind lediglich maceriert war.

Die gerichtsärztliche Bedeutung der Sturzgeburt.

L i t t e r a t u r.

- Alt, Puerperalpsychosen. Säger-Herff's Encyklopädie f. Gyn. Leipzig 1900.
 Behrens, De partu mirabili foetus vivi in somno matris profundo. Helmstadii 1751.
 Case, M. W., Amer. Journ. of Med. Sciences. Vol. LV. pag. 270.
 Cohen van Baren, Zur gerichtsärztlichen Lehre von verheimlichter Schwangerschaft und Geburt und dem Tode neugeborener Kinder. Berlin 1845.
 Freyer, M., Die Ohnmacht bei der Geburt vom gerichtsärztlichen Standpunkt. Berlin 1887. J. Springer.
 Fritzl, E., Deutsche Medicinalzeitung. 1885. Dezember.
 Henke, Lehrbuch d. gerichtl. Med. Berlin 1820.
 Derselbe, Abhandl. aus d. Gebiete d. gerichtl. Med. Bd. IV.
 Hugenberg, Bericht aus d. Hebammeninstitute d. Grossfürstin Helene Pawlowna von 1845—1859. St. Petersburg 1863.
 Krassowski, St. Petersburg. Akad. d. Wissenschaften. 1881.
 Matthaei, P., Inaug.-Dissert. Marburg. 1874.
 Mende, Ausführl. Handb. d. gerichtl. Med. 1819. Bd. I.
 Olshausen, Monatsschr. f. Geburtsk. Bd. XVI. S. 83.
 Pfannkuch, W., Arch. f. Gyn. Bd. VII. S. 28.
 Pincus, Arch. f. preuss. Strafrecht. Bd. XIV. S. 73.
 Poppel, Monatsschr. f. Geburtsk. Bd. XXV. S. 387.
 Samuelson, Brit. Med. Journ. 1865. Vol. II. S. 550.
 Scanzoni, Lehrb. d. Geburtsh. 1853. S. 996.
 von Schrenck-Notzing, Zeitschr. f. Hypnot. Bd. II. 1893.
 Weill, Gaz. méd. de Strasbourg. 1881. pag. 103.
 Wildberg, Handb. d. gerichtl. Arzneiwissenschaft. Berlin 1812. u. Lehrb. d. gerichtl. Arzneiwissenschaft. Erfurt 1824.
 von Winckel, F., Über die Bedeutung präcipitierter Geburten für die Ätiologie des Puerperalfiebers. München 1884. R. Oldenbourg.

Ferner: Budin, La Pierre, Seydel (1887), Bontemps, Brouardel, Kornfeld, Lamare, von Maschka, Osler, Socquet, Trachet (1888), Heidenhain (1889), Fergusson (1890), Koch, Ovi, Luys, Snell (1891), Eagleson, Leblond (1892), Corin, Dörfler, Hankel (1893), Brouardel (1894), Cornick, Hérancourt, Pascal, Moser (1896), Brouardel, Debus (1897), Albert, Baley, A. Fischer, Haberda, Hellhake, Perrin de la Touche, Queirel (1898), Coliez, Lichtschein,

Knepper (1899), Bayer, Cohn, Fialowski, Hands, Montafava, Wenger (1900), Defranceschi, Gradenwitz, Kunze, Osterloh, Rogina, Roustan, Witthauer (1901), Davis, Baron, Webster, Stowe, Vullien (1902), Schwarzschild, Maygrier (1903), Collet, Dey, W. A. Freund, Kiproff, Winkler (1904), Cuillé, Federschmidt, Kjelsberg, Moser, Rayner und Stuart, Rühle, Szybowski, Weindler (1905).

Weitere Kasuistik in Frommel's Jahresberichten.

Der häufigste Einwand, welcher von Personen, die des Kindsmords angeklagt sind, vorgebracht wird, ist der, dass sie von der Geburt überrascht worden seien, dass das Kind aus den Geschlechtsteilen hervorgestürzt sei und dass sie wegen Ohnmacht ausser stande gewesen seien, dem Kinde nach der Geburt die nötige Hülfe zu leisten. Von manchen Angeklagten wird ferner angeführt, dass die Geburt ohne ihr Wissen erfolgt sei.

Die Häufigkeit der Sturzgeburten, d. h. derjenigen Geburten, in welchen die Gebärenden in ungewöhnlicher Lage und Haltung ausserhalb des Bettes und ohne die Möglichkeit der Beiziehung einer sachkundigen Hülfe von dem Austritt des Kindes überrascht werden, ist eine so grosse, dass die Häufigkeit der Erhebung dieses Einwandes in Fällen von Anklagen des Kindsmords nicht auffallen darf. Die nur wenig von einander abweichenden Untersuchungen von v. Winckel, Hugenberg, Krassowski, Matthaei und Koch ergeben, dass auch in klinischen Anstalten die Zahl der Sturzgeburten etwa über 1 % aller Geburten beträgt. Aus der 216 Fälle umfassenden Beobachtungsreihe von v. Winckel geht die in gerichtlich-medizinischer Beziehung wichtige Thatsache hervor, dass nicht allein Mehr- und Vielgebärende, sondern auch Erstgebärende (in 28,7 %) von der Geburt überrascht werden können, und dass sich unter dieser Zahl 21,3 % verheiratete Frauen (gegenüber 15 % aller Gebärenden in der Dresdener Anstalt) befinden, also auffallend viele solche Personen, die für gewöhnlich kein Interesse haben, Schwangerschaft und Geburt zu verheimlichen. Von Wichtigkeit erscheint ferner, dass bei den in der Dresdener Klinik beobachteten Fällen von Sturzgeburt zwar eine grosse Anzahl von kleinen und frühgeborenen Kindern, aber auch sehr viele ausgetragene Kinder (74,5 %) geboren wurden und dass unter den letzteren sich in 11,9 % der Fälle grosse und selbst sehr grosse Kinder (von über 3500 g, beziehungsweise 4000 g) fanden. Als Prädispositionen für Sturzgeburten wurden von v. Winckel wiederholte Geburt —, es wurden besonders II.- bis V.-Gebärende als disponiert gefunden — schon früher erfolgte präcipitierte Geburten, Erkrankungen der Kreissenden (Fieber, Bronchitis und Herzerkrankungen, Lues, Alkoholismus), Kleinheit und Maceration der Frucht, abnorme Kürze der Nabelschnur, im Gehen oder Stehen eingetretener Blasensprung, vor allem aber kräftige Wehen und abnorm kurze Geburtsdauer ermittelt. In einem von v. Winckel beobachteten Falle genügten 3 Wehen zur Beendigung der Geburt. Auch Schrecken, Aufregung oder heftige Gemütsbewegungen sind als Ursachen denkbar, z. B. wenn die Kreissenden die Entbindungsanstalt nicht mehr zur rechten Zeit erreichen zu können befürchten.

Die Frage, ob eine geistig gesunde Person von einer bestehenden Schwangerschaft bis an deren Ende ohne Kenntnis bleiben könne, wurde bereits oben (S. 347) im verneinenden Sinne beantwortet, dagegen muss die Frage, ob eine Schwangere den Eintritt der Geburt verkennen könne, im bejahenden Sinne beantwortet werden. Zunächst kann eine Schwangere über die Zeit der Schwangerschaft im Unklaren sein, und dann, wenn sie den Termin der Geburt noch nicht für bevorstehend hält, von der Geburt überrascht werden. Die ersten Kontraktionen des Uterus können ferner schmerzlos sein und daher unbemerkt bleiben, und es ist ein häufig beobachtetes Vorkommnis, dass Kreissende bei schon weit vorgeschrittener Geburt in eine Klinik eintreten, obwohl sie den Beginn der Geburt erst vor ganz kurzer Zeit bemerkt hatten.

Endlich kann der Geburtsdrang mit Stuhl drang verwechselt werden. Es ist eine alltäglich zu machende Beobachtung, dass Kreissende gegen Ende der Geburt, wenn der kindliche Kopf auf den Mastdarm drückt und eine Erweiterung des Afters bewirkt, die Schlüssel verlangen, weil sie Stuhl drang zu empfinden glauben. Es ist deshalb als sicher möglich zu bezeichnen, dass Frauen, wenn sie auch des Eintrittes der Geburt sich bewusst sind, über den Charakter der austreibenden Wehen im Unklaren sein können.

Die Möglichkeit einer Verwechselung der Drangwehen mit Stuhl drang erklärt ferner die Möglichkeit der Geburt in den Nachtopf, in einen Eimer oder in das Klosett. Fälle der ersteren Art, in welchen sicher jede verbrecherische Absicht fehlte, sind u. a. von v. Winckel, Corin, Witthauer, Federschmidt und Moser beobachtet worden. Brouardel ist geneigt, die Möglichkeit einer unabsichtlichen Abort-Geburt zu bestreiten, weil er glaubt, dass in solchen Fällen das Kind nicht in den Abort stürzen könne, sondern gegen den Vorderrand der Brille geboren werde und vor dem Klosett auf den Boden stürzen würde. Diese Anschauung muss als unrichtig bezeichnet werden, weil bei dem für Stuhl drang gehaltenen Wehendrang unwillkürlich der Körper stark vornüber gebeugt wird und daher das Kind sehr wohl in das Klosett geboren werden kann. Überdies sind einwandfreie Fälle bekannt, in denen thatsächlich das Kind in den Abort geboren wurde.

So beobachtete Vullien eine Klosettgeburt in einer Entbindungsanstalt, bei welcher die Kreissende nach Geburt des Kopfes um Hilfe rief und bei Ankunft der Hilfe eben die Schultern austraten. Noch beweisender ist ein von Hands mitgeteilter Fall, in welchem der wegen eines einfachen Unwohlseins gerufene Arzt das Kind aus der Vulva heraus hängend fand, während die Kreissende gerade im Begriffe stand, ins Bett zu steigen; nach Entfernung der Nachgeburt fanden sich an derselben zwei Nabelschnüre; der erste Zwilling war von der Kreissenden ohne ihr Wissen ins Klosett geboren worden und wurde dort lebend aufgefunden. Ein ähnlicher Fall wurde von Rühle beobachtet. Ebenso teilt W. A. Freund einen Fall von Abortgeburt mit Erstickung des Kindes in der Grube mit und konnte denselben als unverschuldet begutachten, weil er bei derselben Frau früher eine Sturzgeburt in der Klinik beobachtet hatte. Ähnliche Fälle, bei welchen eine verbrecherische Absicht auszuschliessen war, wurden von Fialowski und Osler, von letzterem ein Fall von Geburt im Eisenbahnwagenklosett, bei welchem das Kind lebend und nur leicht kontusioniert am Bahnkörper aufgefunden wurde, mitgeteilt. In einem Falle von Moser konnte das Kind von der auf dem Eimer kauern den Mutter eben noch gerettet werden. Cuillé erwähnt sechs Fälle von Hervorstürzen des Kindes während Harn- und Stuhl drang.

Die Möglichkeit von unverschuldeten Geburten in den Abort muss demnach als feststehend angenommen werden. Die Sturzgeburt kann in jeder Stellung der Kreissenden erfolgen, also auch in aufrechter Stellung beim Gehen und Stehen, was von Brouardel bestritten wird, weil sich im Momente des Hervortretens des Kindes die Kreissende unwillkürlich niederkauere. Bestätigt wird die Möglichkeit der Sturzgeburt in aufrechter Stellung dagegen von v. Winckel, welcher unter 188 Sturzgeburten, in welchen die Körperhaltung der Gebärenden ermittelt wurde, 58 mal, also in fast 30 %, die Geburt im aufrechten Stehen und Gehen erfolgt fand; ausserdem berichten Cohen van Baren, Kunze, Montafava, Pascal, Snell und Szybowski über Sturzgeburten, die sicher in aufrechter Stellung erfolgten, und Bayer betont die Möglichkeit der Sturzgeburt bei jeder Körperhaltung der Kreissenden.

Die Frage, ob die Kreissende gleich nach dem Hervorstürzen des Kindes ausser stande gewesen sei, dem Kinde die erforderliche Hülfe zu leisten, ist im allgemeinen aus dem Verhalten derjenigen Kreissenden, die in Kliniken oder auf dem Wege dahin von einer Sturzgeburt betroffen wurden und demnach nicht die Absicht hatten, die Geburt zu verheimlichen, zu beantworten. Auch diese von einer Sturzgeburt Betroffenen leisten dem Kinde sehr häufig nicht die nötige Hülfe (Schwarzschild), auch wenn sie nicht von einer Ohnmacht befallen worden waren.

v. Winckel zählt mehrere Fälle auf, in welchen die plötzlich Entbundenen sich auffallend und sehr wenig zweckentsprechend verhielten, z. B. die Unterbindung der blutenden Nabelschnur unterliessen; so z. B. verscharfte eine auf dem Wege zur Klinik begriffene Frau nach der plötzlichen Entbindung zuerst die Nachgeburt und begab sich mit dem lebenden Kinde statt in die Klinik in die viel weiter entfernte Wohnung einer Schwester.

Es ist, abgesehen von der Unerfahrenheit vieler Kreissenden, wie die erste Hülfe zu leisten ist, psychologisch sehr leicht verständlich, dass einmal eine Kreissende im Augenblicke der Katastrophe nicht das Richtige trifft, sondern etwas Widersinniges oder Unzweckmässiges unternimmt, wofür sie nicht verantwortlich gemacht werden kann. Aber auch bei gar nicht beeinträchtigter Psyche kann von unerfahrenen Kreissenden nicht verlangt werden, dass sie bei der dem Kinde zu leistenden Hülfe stets in zweckmässiger und richtiger Weise verfahren.

Von grösster Wichtigkeit ist die von jeher vielfach diskutierte Frage, ob die von einem Teile der des Kindsmords Angeklagten vorgebrachte Angabe, sie seien während der Geburt von einer Ohnmacht befallen worden, so dass das Kind ohne ihre Schuld gestorben sei, Glauben verdient. Die Tatsache, dass in Entbindungsanstalten so gut wie niemals Ohnmachtszustände während der Geburt, besonders vor und während der Ausstossung des Kindes beobachtet werden, veranlasste eine Reihe von Geburtshelfern und Gerichtsärzten, die Möglichkeit einer Ohnmacht während des Geburtsvorgangs überhaupt zu bezweifeln, so besonders Pincus und Heidenhain. Dagegen wird die Möglichkeit des Eintretens einer Ohnmacht gerade bei Sturzgeburten vor allem von Freyer, ferner von Dörfler, Bayer,

Defranceschi, Schwarzschild, Kiproff und Collet betont; auch Brouardel nimmt für seltene Fälle die Möglichkeit einer Synkope an.

Während einige Autoren, besonders von Winckel, den Eintritt einer Ohnmacht besonders auf die bei übereilten Geburten häufigen Blutverluste zurückzuführen geneigt sind und demnach als Zeitpunkt des Ohnmachtseintritts die Zeit nach der Geburt annehmen, beschuldigt Freyer, der energischste Verteidiger der Ohnmacht bei der Geburt, vor allem die plötzliche Entleerung des Uterus, ganz besonders wenn die Geburt in aufrechter Stellung eintritt, als viel häufigere, eine schwere Blutung dagegen als seltenere Ursache der Ohnmacht, und er begründet diese Anschauung mit dem Nachweise, dass unter 89 Fällen die Ohnmacht 30 mal schon während der Geburt oder im Augenblicke der Ausstossung eintrat, ferner dass unter diesen 30 Fällen bei 18 die Geburt in mehr oder weniger aufrechter Stellung eingetreten war, endlich dass unter den 59 Fällen von Ohnmacht nach der Geburt 40 mal die Geburt in aufrechter Stellung erfolgte. Ebenso erklären Bayer und Kiproff die aufrechte Stellung als zu Ohnmachten disponierend und ersterer erklärt sie als Folge akuter Gehirnämie, die durch den plötzlichen Schmerz und durch die beängstigende Überraschung — Momente, die auch von Freyer angeführt werden — bewirkt wird.

Von weit grösserem Werte, als theoretische Erklärungen über die Möglichkeit einer Ohnmacht sind solche Fälle, in welchen eine Ohnmacht während oder nach der Geburt direkt beobachtet wurde.

Die ältere Litteratur enthält wenig derartiger beweisender Fälle, weil in derselben die hysterischen und epileptischen Bewusstlosigkeitszustände, der akute Alkoholismus, der hypnotische Zustand, besonders das eklamptische und apoplektische Koma mit wirklicher Ohnmacht vielfach verwechselt wurden. Wahrscheinlich ist nur der Fall von Mende, in welchem die Gebärende in einer unter lautem Schrei eingetretenen Ohnmacht gefunden und in bewusstlosem Zustande mit der Zange entbunden wurde, und ein Fall von Wildberg, in dem die Ohnmacht durch eine heftige Körpererschütterung hervorgebracht worden war, hierher zu rechnen. Freyer führt fünf Fälle an, in welchen die des Kindsmords Angeschuldigten von Zeugen noch in Ohnmacht liegend gefunden wurden. Ferner haben Kornfeld, Debus, Baley, Rogina, Weindler und Kjelsberg Geburten in der Ohnmacht direkt beobachtet. Eine Geburt in Bewusstlosigkeit mit nachheriger vollständiger Amnesie wurde von Kremling bei einer Hysterischen beobachtet (s. Freyer). Der wichtigste dieser Fälle ist der von Kamnitzer beobachtete, ebenfalls von Freyer mitgeteilte Fall, in welchem eine Gebärende, die ihrem Benehmen nach die Geburt zu verheimlichen suchte, unter einem plötzlichem Schrei in Ohnmacht fiel und von dem sofort zur Stelle befindlichen Arzt getroffen wurde, wie sie vor dem Kinde in einer grossen Blutlache kniend eben bewusstlos nach vorne über das Kind niederfiel, welches nur durch unmittelbares Aufheben der Mutter vor dem Erdrücktwerden gerettet wurde; die Mutter erwachte erst nach 15 Minuten aus der Ohnmacht. Von besonderer Wichtigkeit ist ferner ein von Rayner und Stuart beobachteter Fall, in welchem die Entbundene auf dem Abort tot aufgefunden wurde und das in den Abort geborene tote Kind sehr schwer aus der Klappe zu entfernen war; als Todesursache wurde ein während der Geburt eingetretener Schock angenommen.

Die Zahl der direkt beobachteten Fälle ist demnach eine geringe, aber sie ist gross genug, um die Möglichkeit einer Geburt im Ohnmachtszustande

zu beweisen, und es kann demnach die Erzählung einer Angeschuldigten, dass sie bei der Geburt in Ohnmacht gefallen sei, nicht ohne weiteres als Lüge bezeichnet werden. Von vielen Richtern und Gerichtsärzten wird die Unwahrscheinlichkeit der Ohnmacht damit begründet, dass die meisten Angeklagten die Geburtsohnmacht erst bei den späteren Vernehmungen anführen, jedoch wird diese Anschauung von Freyer ziffermässig entkräftet, indem er unter 134 Straffällen nachwies, dass die Ohnmacht in 111 Fällen, also in fast 83 %, schon bei der ersten Vernehmung geltend gemacht wurde. Ferner weist Freyer nach, dass die Zahl der des Kindsmords Angeschuldigten, welche eine Ohnmacht geltend machen, keineswegs eine so grosse ist, wie gewöhnlich angenommen wird, sondern dass unter 165 Straffällen die Ohnmacht überhaupt nur 21 mal geltend gemacht und aufrecht erhalten wurde, so dass also die Ohnmacht durchaus nicht als „landläufige Ausrede“ anzusehen ist.

Endlich führt Freyer als Beweise für das Vorkommen von Ohnmachtszuständen bei der Geburt zehn Fälle an, in welchen die Angeklagten den nach Erwachen aus der Ohnmacht begangenen Kindsmord eingestanden, die vorhergegangene Ohnmacht aber aufrecht hielten; er hält in diesen Fällen die Angaben der Angeklagten für durchaus glaubwürdig, weil nach dem Geständnis der That ein Vorschützen der Ohnmacht völlig zwecklos sein würde.

Wir müssen nach dem Vorstehenden die Möglichkeit einer Ohnmacht bei der Geburt und einer Geburt im bewusstlosen Zustande als bewiesen erachten. Sache des Gutachtens ist es, im Einzelfalle die Angaben der Angeschuldigten zu prüfen unter Berücksichtigung derjenigen Momente, die erfahrungsgemäss im stande sind, eine Ohnmacht herbeizuführen. Es sind dies besonders Geburten in aufrechter Stellung und mit plötzlicher Entleerung des Uterus, übergrosser und plötzlich eintretender Schmerz, starke Blutung und übergrosse psychische Erregung. Bei Sturzgeburten kommt eine Anzahl der angeführten Momente zusammen, und ganz besonders muss bei heimlichen Geburten, welche erfahrungsgemäss oft schnell verlaufen und übereilte Geburten sind (Collet), im Augenblick des Eintritts der längst mit Furcht und Angst erwarteten Katastrophe eine besonders hochgradige psychische Erregung für möglich gehalten werden, um so mehr als bei solchen Gebärenden auch das Gefühl der momentanen Hilflosigkeit zur Geltung kommt.

Was die übrigen zur Ohnmacht prädisponierenden Momente betrifft, so wurde die plötzliche Entleerung des Uterus in aufrechter Körperhaltung bereits erwähnt. Dass die Blutungen aus dem Uterus gerade bei Sturzgeburten besonders häufig und heftig sind, wird von allen Beobachtern bestätigt. v. Winckel fand unter 216 Sturzgeburten 29 mal starke und 6 mal lebensgefährliche Blutungen und beobachtete ausserdem ein Hämatom der Vulva und einen Fall von Blutung durch einen tiefen Clitoris-Riss, ebenso beobachtete Fischer bei einer Sturzgeburt ein Hämatom der Vulva und ausgedehntere Verletzungen neben der Urethra. Winkler sah unter 51 Sturzgeburten an der Breslauer Klinik 14 mal, Dey unter 70 Sturzgeburten an der Marburger Klinik 11 mal Blutungen auftreten, darunter 6 mal sehr heftige.

Die Uterus-Blutungen sind teils auf die plötzliche Entleerung des Organs, teils auf gewaltsame Loszerrung der Placenta durch den Kindessturz, besonders bei kurzer und bei umschlungener Nabelschnur zurückzuführen.

Der plötzlich gesteigerte Schmerz kommt besonders bei heimlichen Geburten als Ursache der Ohnmacht in Betracht, indem in der Eröffnungsperiode meist der Schmerz noch mit Mühe und aus Furcht vor der Entdeckung unterdrückt wird, dagegen im Augenblicke des Austritts des Kindes im intensivsten Grade zur Wirkung kommt. In mehreren Fällen von vermeintlicher oder Sturzgeburt wurde daher unmittelbar vor der Ohnmacht ein durchdringender Schrei gehört, auf den hin dann Leute zur Hülfe herbeieilten.

Ein Beweis für den Einfluss des Schmerzes ist ein von Perrin de la Touche mitgeteilter Fall, in welchem die Ohnmacht eintrat, nachdem die Kreissende sich mit einer Schere die Vulva aufgeschnitten hatte, um das Hervortreten des Kopfes zu erleichtern; eine Verletzung des schon in der Vulva stehenden Kopfes war hierbei offenbar ängstlich vermieden worden. Nach dem Erwachen fand die Mutter das Kind geboren, durchschnitten die Nabelschnur nach vorheriger Unterbindung und bemerkte dann erst, dass das Kind tot war. Die eingeleitete Untersuchung auf Kindsmord wurde eingestellt.

Ausser der Ohnmacht kommen aber auch noch andere Zustände vor, welche die Kreissende hindern können, dem Kinde Hülfe angedeihen zu lassen, besonders nehmen Dörfler und Cuillé an, dass bei hysterischen oder neuropathisch veranlagten Personen hochgradige Erschöpfung oder Bewusstlosigkeit auf hysterischer oder epileptischer Grundlage eintreten könne. Kunze beobachtete bei einer Sturzgeburt im Stehen den Eintritt eines lethargischen, beinahe kataleptischen Zustandes und Kiproff betont die Möglichkeit eines Zustandes von Lethargie während der Geburt.

Dass die Geburt in der Hypnose völlig unbemerkt und mit vollständiger Amnesie betreffs der Geburtsvorgänge vor sich gehen kann, ist schon durch die Versuche von Fritzl festgestellt worden. Jedoch gelingt die Hypnotisierung Kreissender keineswegs immer; so war unter 46 von Lichtschein hypnotisierten Kreissenden nur zehnmal Bewusstlosigkeit und Amnesie festgestellt worden. In einem von Schrenck-Notzing und Luys beobachteten Falle trat Bewusstlosigkeit, in einem Falle von Oui Unbesinnlichkeit auf. Die meisten übrigen Beobachter betonten nur die Schmerzlosigkeit, nicht den Verlust des Bewusstseins.

Von anderen Bewusstloskeitszuständen ist zunächst die Geburt im Alkoholrausch als möglich zu bezeichnen. Ob eine Geburt im natürlichen Schlafe völlig bis zum Ende verlaufen kann, ist zweifelhaft. Die derartigen aus der älteren Litteratur angeführten Fälle von Behrens, Montgomery, Douglas und Heister sind nicht als verbürgt anzusehen, in dem Behrens'schen Falle handelte es sich jedenfalls um eine Geburt im eklamptischen Koma. Ebensovienig ist der Fall von Eagleson verbürgt, weil die Geburt ohne Zeugen verlief. In den übrigen von Weill, Samelson, Case und Leblond mitgeteilten Fällen erwachten die Entbindenden vor dem Austritt des Kindes, und es verlief also nur die erste Geburtsperiode und vielleicht der Anfang der zweiten während des Schlafes, was in Anbetracht der schon oft beobachteten Schmerzlosigkeit der Eröffnungswehen gewiss als möglich betrachtet werden muss.

Dass in lethargischen Zuständen, z. B. in der durch Kälteeinwirkung hervorgerufenen Lethargie eine Geburt unter Bewusstlosigkeit und mit nachfolgender Amnesie verlaufen kann, beweist ein Fall von Poppel, in welchem die Geburt während einer Schlittenfahrt bei -17° R. eintrat.

Ausser Depressionszuständen können aber auch Erregungszustände vorkommen, die selbst Gewaltthätigkeiten gegen das Kind herbeiführen können. Dörfler zählt als Formen von transitorischer Geistesstörung während der Geburt heftige Affekte, Verzweiflung bis zur Sinnesverwirrung, Ausbrüche von Wut-Zorn und Raptus melancholicus auf und ist geneigt, diese Aufregungszustände auf epileptische und hysterische Basis zurückzuführen. Scanzoni beobachtete den Ausbruch eines Tobsuchtsanfalles während der Geburt, ebenso betont Alt das Vorkommen kurz dauernder Tobsuchtsanfälle, besonders unter bedrückenden psychischen Verhältnissen und bei Blutverlusten, und Roustan beobachtete transitorische Psychosen, die auf Hysterie, Epilepsie oder Alkoholismus beruhten oder durch Schock oder Autointoxikation hervorgerufen wurden. v. Winckel führt unter seinen 216 Sturzgeburten drei Fälle von Präkordialangst an.

Wegen der Möglichkeit des Eintritts der Geburt in hysterischer Bewusstlosigkeit macht Cuillé auf die Wichtigkeit der Feststellung ob hysterogene oder anästhetische Zonen vorhanden sind, aufmerksam.

Von grosser Wichtigkeit für die Beurteilung der Sturzgeburt ist die Untersuchung der Mutter auf Genitalverletzungen. v. Winckel fand besonders bei Mehrgebärenden eine auffallend grosse Zahl von Dammrissen (dreimal so häufig als bei normal Entbundenen) und zwar auch bei Geburt von unter 3000 g schweren Kindern; im ganzen fanden sich unter 216 Sturzgeburten 31 Dammrisse. 14 Introitusrisse, 4 mal Risse an den Muttermundslippen und 1 mal Verletzung der Scheide. Moser fand unter 22 Sturzgeburten 6 mal Verletzungen an den äusseren Teilen, nämlich 3 mal Damm-, 2 mal Scheidenrisse und 1 mal einen Riss in die rechte kleine Schamlippe. Der Befund von ausgedehnteren Verletzungen an Damm, Vestibulum und Scheide würde demnach für die Wahrscheinlichkeit einer Sturzgeburt sprechen. Dagegen spricht der Nachweis einer Verengerung des Beckens gegen die Wahrscheinlichkeit einer Sturzgeburt.

Endlich sind die Befunde am Kinde von grösster, ja fast ausschlaggebender Bedeutung für die Wahrscheinlichkeit eines Kindsmords oder einer Sturzgeburt. Wie oben bemerkt wurde, sind die durch absichtliche stumpfe Gewalt dem Kinde beigebrachten Kopfverletzungen meist vielfache und sitzen an mehreren Knochen und zwar meist an den einander korrespondierenden Seitenpartien des Schädels, namentlich sprechen Knochensprünge, die sich über eine Naht fortsetzen, für absichtliche Gewalteinwirkung. Bei Sturzgeburten dagegen sind schwere Schädelverletzungen, auch wenn die Sturzgeburt unter ungünstigen Bedingungen — bei bedeutender Fallhöhe des Kindes bei Geburt im Stehen, Fall desselben gegen einen steinigen Untergrund und bedeutender Expulsionskraft der Wehen — erfolgten, nach Angabe aller Beobachter sehr selten, weil die Gewalt des Kindessturzes durch die Kleider und Schenkel, die Haltung und die Bewegungen der Kreissenden und besonders durch die Resistenzkraft der Nabelschnur erheblich abgeschwächt wird (v. Winckel). Unter den 216 Fällen v. Winckel's fand sich kein einziger Fall von irgendwie schwereren Verletzungen des Kindes. Hellhake beobachtete unter 47 Sturzgeburten nur einen Fall von leichter Kopfverletzung und unter den 22 Fällen von Moser zeigten nur zwei Kinder unbedeutende Verletzungen; ebenso betont Kiproff die grosse Seltenheit namentlich

schwerer und ausgedehnter Schädelverletzungen. Als Beispiel für das Entstehen leichter nur Verletzungen selbst bei beträchtlicher Fallhöhe kann der von Osler mitgeteilte Fall von Sturzgeburt im Eisenbahnklosett dienen, in welchem das auf den Bahnkörper gestürzte Kind nur leichte Kontusionen zeigte.

Allerdings wird von einer Reihe von Autoren (Kiproff, Brouardel, Lamare, Schwarzschild und Bayer) auch die Möglichkeit schwerer, selbst tödlicher Schädelverletzungen bei unverschuldeter Sturzgeburt betont, besonders können solche bei Abortgeburten, wo schon durch das Thonrohr mehrfache Verletzungen bewirkt werden können (Fall von W. A. Freund und Lesser), oder bei Sturz des Kindes auf eine steinerne Treppe mit wiederholtem Aufschlagen gegen mehrere Treppenstufen (Fall von Osterloh mit mehrfachen Schädelfrakturen) entstehen. Winkler beobachtete einen Fall von Fraktur der Schädelbasis bei einem frühgeborenen Kinde. Bei Entstehung von Schädelfrakturen können intrakranielle Blutergüsse eintreten, welche aber auch nicht tödlich zu sein brauchen (Fall von Olshausen), jedoch können auch ohne Schädelfrakturen intrakranielle Blutungen entstehen, die zum Tode führen können (Fälle von v. Maschka, Koch, Cohn und Dey). Es können demnach durch Sturzgeburten immerhin zuweilen mehrfache Schädelbrüche mit Todesfolge eintreten, jedoch sind solche Fälle überaus selten.

Was die Form der bei Kindessturz eintretenden Schädelrissuren betrifft, so sind dieselben nach Pascal und Héraucourt überwiegend Radiärrissuren, die zwischen den Ossifikationsstrahlen verlaufen und Pascal hebt als wichtig hervor, dass sich zwischen den Fissurrändern eine schmale Lage Knorpelsubstanz befindet; auch in dem erwähnten Osterloh'schen Falle handelte es sich um radiäre Fissuren. Unregelmässig verlaufende, gesplitterte und superfundierte Frakturen an mehreren Knochen sprechen nach Pascal stets für absichtliche Gewalteinwirkung, jedoch erscheint es doch nicht völlig ausgeschlossen, dass unter besonders ungünstigen Sturzverhältnissen zuweilen auch unregelmässige Frakturen entstehen können.

Der Luftgehalt der Lungen kann für die Frage, ob Sturzgeburt oder Kindsmord, nicht verwendet werden, weil in beiden Fällen das Kind atmen kann und weil es andererseits möglich ist, dass das Kind schon vorher stirbt und nicht zum Atmen kommt. Weil aber die bei Sturzgeburt etwa auftretenden schweren Verletzungen wohl fast niemals unmittelbar tödlich sind, so hat in solchen Fällen das Kind fast ausnahmslos genügend Zeit um zu atmen, wenn es nicht in ein irrespirables Medium (z. B. in einen mit Wasser gefüllten Eimer) fällt.

Von grosser Wichtigkeit bei den Sturzgeburten ist das Verhalten der Nabelschnur. In einer grossen Anzahl von Sturzgeburten reisst die Nabelschnur ab und zwar ist dies von der Propulsivkraft, von der Fallhöhe und von der Resistenzfähigkeit der Nabelschnur, also ihrer individuellen Beschaffenheit — Länge, Sulzreichtum, Windungen, Varikositäten der Gefässe und Umschlingung — abhängig. Pfannkuch erklärt nach den von ihm ausgeführten

Versuchen die Resistenzfähigkeit der Nabelschnur für sehr gering und glaubt, dass jedesmal, wenn das Vollgewicht des hervorstürzenden Kindes auf die Nabelschnur wirken kann, die Schnur unbedingt zerreißen müsse. v. Winckel giebt allerdings zu, dass zwar bei geringer Belastung die Nabelschnur zerreißen kann, teilt aber Fälle mit, in welchen das Gewicht des Kindes nicht genügte, um die Zerreißung der Schnur zu bewirken.

Von den zahlreichen Versuchen, welche zur Prüfung der Belastungsfähigkeit der Nabelschnur angestellt wurden, kommen nur diejenigen in Betracht, durch welche ein herabfallendes Gewicht zur Anwendung kam, weil nur diese den natürlichen Vorgängen bei der Sturzgeburt entsprechen. Pfannkuch fand, dass sowohl bei einer Fallhöhe, die der ganzen als auch einer solchen, die der halben Länge der Nabelschnur entspricht, die Nabelschnur manchmal schon bei einem fallenden Gewicht von 500 g zerriss, zuweilen aber ein Fallgewicht von 1000 g aushielt. Versuche, die von Ashton auf Veranlassung von v. Winckel angestellt wurden, ergaben dagegen, dass unter 25 Versuchen bei Fallhöhe von 40 cm die Nabelschnur nur in neun Fällen durch ein Fallgewicht von 500 g zur Zerreißung gebracht werden konnte, alle übrigen Schnüre dagegen erst nach wiederholten Versuchen unter bis zu 1000 g steigendem Fallgewicht zerrissen. Mit Recht weist v. Winckel darauf hin, dass diese wiederholten Versuche an ein und derselben Nabelschnur nicht beweisend sind, weil die Resistenzfähigkeit der Nabelschnur durch die vorausgegangenen Versuche wahrscheinlich Schaden gelitten hat. Lamare fand, dass bei brüskem Zug ein Fallgewicht von 1000—2000 g zur Zerreißung nötig ist. Dagegen erhielt Stowe wieder niedrigere Gewichtswerte, indem er bei einer Fallhöhe von der Länge der Nabelschnur ein Fallgewicht von 500—1000 g, bei nur halber Fallhöhe ein solches von 700—1000 g ermittelte. Liman bezweifelt die Beweiskraft aller derartigen Versuche, weil aus der Resistenzkraft der toten Nabelschnur auf die der lebenden kein Schluss gezogen werden könne, jedoch wird dieser Einwand durch die von v. Winckel an ganz frischen Nabelschnüren vorgenommenen Versuche widerlegt, welche in Bezug auf Art und Ort des Risses genau dasselbe Verhalten zeigten, wie die bei Sturzgeburten durchrissenen lebenden Nabelschnüre. Stowe suchte bei seinen Versuchen diesen Einwand dadurch auszuschalten, dass er die Gefäße der Nabelschnur mit physiologischer Kochsalzlösung füllte, und seine Versuchsergebnisse unterscheiden sich nicht von denen anderer Experimentatoren.

Trachet nimmt besonders schwache Stellen der Nabelschnur (Windungen, Varikositäten etc.) an, weil er bei seinen Versuchen beobachtete, dass bei wiederholtem Experimentieren an einer schon durchrissenen Nabelschnur grössere Fallgewichte, als beim ersten Versuche, zur Zerreißung notwendig waren. Cuillé giebt die Resistenzkraft der Nabelschnur als zwischen 500 g und 11 kg schwankend an.

Queirel fand die Nabelschnüre früh- und totgeborener Kinder besonders widerstandsfähig (Zerreißung schon bei Belastung mit 300—450 g) und Davis, Baron und Webster beobachteten bei kongenitaler Syphilis besondere Zerreißlichkeit der Nabelschnur.

Die Resistenz der Nabelschnur ist, wie die vorliegenden Versuche beweisen, also individuell sehr verschieden; während in einigen Fällen das kindliche Gewicht trotz bedeutender Fallhöhe nicht genügte, die Schnur zu zerreißen, so dass die von Sturzgeburten betroffenen Kreissenden mit aus den Geschlechtsteilen herabhängendem Kinde in der Entbindungsanstalt ankamen, zeigen die klinischen Erfahrungen, dass oft eine ganz unbedeutende Kraft genügte, um die Zerreißung hervorzubringen; so beobachtete Budin, Ferguson, Albert u. A. Spontanabreissung der Nabelschnur bei Geburt im Liegen, Koch und La Pierre beobachteten mehrere Fälle, in welchen die Nabelschnur abriss, als man sie bei Umschlingung um den Nacken zu lockern

versuchte und Soquet beim einfachen Aufheben des Kindes und dadurch bewirkter leichter Spannung der Nabelschnur. Ein gleicher Fall von quere Abreißen der Nabelschnur dicht am Nabel bei einfachem Aufheben des geborenen Kindes durch die Hebamme wurde von uns beobachtet. Bon-temps beobachtete sogar Zerreißung der Nabelschnur bei Anlegung der Ligatur.

Als besonders schwache Punkte der Nabelschnur, die zur Zerreißung disponieren, werden zunächst die beiden Insertionsstellen angegeben (besonders die placentare bei velamentöser Insertion), ferner die Stellen von gehäuften Windungen und von Varikositäten der Gefäße und die Stelle von Umschlungen. Da die Windungen vielfach am fötalen Drittel der Schnur angehäuft sind, so wurde hierauf das bei Sturzgeburt überwiegend häufig beobachtete Abreißen der Schnur in der Nähe der Bauchinsertion zurückgeführt. v. Winckel beobachtete, dass unter 31 Fällen die Schnur 25mal im fötalen Drittel abbriss, Montafava fand die Zerreißung unter 22 Fällen 14mal im fötalen und nur 3mal im placentaren Drittel und das gleiche Verhalten wird von Winkler, Lamare, Schwarzschild, Négrier und Cuillé bestätigt. v. Winckel konnte jedoch nachweisen, dass die Nabelschnur zuweilen gerade an solchen Stellen durchriss, wo keine Windungen sich befanden, und er erklärt daher die Häufigkeit des Abreißens der Schnur im fötalen Drittel damit, dass der geborene Teil der Schnur keine Stütze mehr hat, während die anderen Teile in den Geburtswegen noch Schutz und Stütze finden. Die Disposition zu Zerreißungen an Stellen, wo die Nabelschnur umschlungen ist, wurde durch v. Winckel auf experimentellem Wege, aber ausserdem durch mehrfache klinische Beobachtungen (ebenso von La Pierre, Wenger u. A.) bewiesen. Dieser Umstand beweist endlich auch die Möglichkeit der Abreißung einer langen Schnur und bei geringer Fallhöhe, z. B. in kauender Stellung.

Gerade bei Sturzgeburten ist es möglich, dass die Nabelschnur an mehreren Stellen zerreisst oder wenigstens einreisst (v. Winckel, Lamare, Gradenwitz, Koch, Pascal, Héraucourt und Schwarzschild) und Pascal sieht die mehrfache Verletzung geradezu als Beweis dafür an, dass die Zerreißung spontan erfolgte.

Die Art des Risses ist fast durchweg schräg und ungleichmässig und zwar reisst nach Pfannkuch zuerst das Amnion der Länge nach ein, dann die Arterien und zuletzt die Vene. Dieses Verhalten erklärt sich aus der ungleichmässigen Dehnungsfähigkeit der einzelnen Elemente der Schnur und aus der Dehnung, welche die Nabelschnur im Augenblick der Einwirkung des Zuges erfährt und welche nach Stowe 26,4% der Gesamtlänge beträgt. Das späte Durchreißen der Vene ist aus der grösseren Länge der Vene gegenüber den Arterien (durchschnittlich um 10 cm, Neugebauer) zu erklären. Das Abreißen an der Stelle von Spiralwindungen begünstigt eine schräge und ungleichmässige Durchreißung (Stowe), während andererseits ein starker

momentan wirkender Zug eine mehr quere Durchreissung hervorruft (Pfannkuch). Eine genau quere Richtung hat der Riss, wenn derselbe, wie dies verhältnismässig häufig vorkommt, hart am Nabelring zu stande kommt. Diese Fälle sind besonders wichtig, weil es hier der Mutter unmöglich wird, bei etwaiger Blutung dem Kinde Hülfe zu leisten.

In einem von Hankel mitgeteilten Falle riss die Nabelschnur hart an der Bauchinsertion quer ab, wahrscheinlich dadurch, dass die ohne Hülfe Entbundene die dem Kinde folgende Nachgeburt aus dem Bette warf; dabei fiel eine 20 cm lange Darmschlinge aus dem Nabel vor und zeigte einen scharfen Einriss, der sowohl durch spontane Zerreißung als durch irrtümliches Einschneiden der für Nabelschnur gehaltenen Darmschlinge (Sänger) entstanden sein kann.

Ein äusserst seltenes Vorkommnis ist die Blutung aus der durchrissenen Nabelschnur, sowohl deshalb, weil sich an den unregelmässig und schräg durchrissenen Arterien die Intima einrollt (Seydel), als auch deshalb, weil die mächtige Muskularis der Arterien durch den beim Risse einwirkenden äusseren Reiz kontrahiert und das Lumen der Gefässe verschliesst. Je früher die Atmung eintritt, desto unwahrscheinlicher ist ferner eine stärkere Blutung aus der Nabelschnur. Dennoch wurden einzelne Fälle von schweren Blutungen auch aus der zerrissenen Schnur beobachtet (Fälle von Budin und Wenger), Zuweilen kommt es nur zu einer partiellen Anreissung der Schnur oder zur isolierten Verletzung eines Gefässes, in welchem Falle ein Hämatom der Nabelschnur entstehen kann (Koch, v. Winckel); bleibt das Kind am Leben, so können Sugillationen in der Umgebung des Hautnabels auftreten (Koch).

Die vorliegenden Beobachtungen ergeben demnach, dass bei Sturzgeburten die Abreissung der Nabelschnur bei jeder Körperhaltung der Kreissenden während der Geburt erfolgen kann, und dass die Art des Risses keinesfalls, der Ort des Risses nur bedingt eine Spontanabreissung beweist. Mehrfache Verletzungen sowie Zerreißung an den Enden der Schnur sprechen allerdings für spontane Zerreißung, weil bei absichtlicher Zerreißung beiderseits ein genügend langes Stück Nabelschnur zur Verfügung stehen muss, um es kräftig fassen zu können. Die Zerreißung wird in der übergrossen Mehrzahl der Fälle durch das herabstürzende Kind hervorgebracht und nur selten, was Maygrier für die Regel hält, durch das Aufstehen der Mutter nach der Geburt aus der kauernnden Stellung.

Zur Entscheidung, ob die Zerreißung der Nabelschnur im Einzelfalle durch absichtliche Gewalt oder durch Kindessturz erfolgte, ist eine genaue Untersuchung der Nabelschnur notwendig. v. Winckel empfiehlt zu diesem Zwecke die Untersuchung der durchrissenen Nabelschnur auf ihre Resistenzfähigkeit durch Belastungsversuche, wobei jedoch zu berücksichtigen ist, dass die einmal durchrissene Nabelschnur wegen der erfolgten Dehnung nicht mehr sicher die ursprüngliche Resistenz erkennen lässt. Von besonderer Wichtigkeit ist ferner die Untersuchung der Nabelschnur in der Nachbarschaft der Durchreissung auf Finger und Nageleindrücke. Ist die Nabelschnur bereits

durch Eintrocknung verändert, so empfiehlt P a s c a l, denselben durch 4stündiges Einlegen in Ammoniak und nachheriges 12stündiges Auflegen in Wasser ihre ursprüngliche Form wiederzugeben. Steht auch die Untersuchung zur Verfügung, so sprechen oberflächliche Defekte der mütterlichen Fläche, Verletzungen und Abreissung von Placentar-Lappen, Abreissung von Gefässen an der Nabelschnurinsertion für spontane Zerreissung durch Kindessturz.

Kapitel V.

Beschränkung und Aufhebung der weiblichen Fortpflanzungsfähigkeit.

Von

M. Stumpf, München.

Litteratur.

a) Angeborene und erworbene Verschlüsse etc.

Castration before marriage. New York Journal of Gyn. and Obstetrics. Vol. III. pag. 265.

Chrobak u. von Rosthorn, Die Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane. Wien 1900. Holder.

Meyer, R., Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXXIV. S. 456.

Nagel, W., Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXXIV. S. 381 u. 534 u. Veit's Handbuch d. Gyn. Bd. I. S. 519.

von Neugebauer, F. L., Zur Lehre von den angeborenen und erworbenen Verwachsungen und Verengerungen der Scheide. Berlin 1895. S. Karger.

Pincus, L., Volkmann's Samml. klin. Vortr. N. F. Nr. 299/300.

Pregnancy late in life. Lancet. 1905. Vol. II. pag. 171.

Strassmann, P., Dieses Handbuch. Bd. I. S. 87.

Veit, J., Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXXIV. S. 583 u. Berliner klin. Wochenschrift. 1896. S. 348.

Derselbe, Handb. d. Gyn. Bd. I. S. 233 u. 279.

Ferner: Anonym (1890), Birnbacher, Sängner (1891), Depasse (1892), Gautier, Kochenburger (1893), Hutchinson, Jacobi, Roediger, Villar (1895), von Neugebauer (1896), Latouche (1897), Cerf, W. A. Freund, Kleinwächter, Vineberg (1899), R. Freund, Menge, von Meer, Sears (1900), Hegar, Joffe, Sellheim (1901), Hann, Harter, Rodriguez (1902), Dombrowski, Geyl, Scharlier, Weisswange (1903), Stolper (1905).

b) Hermaphroditismus.

Ahlfeld, Atlas der Missbildungen. Taf. XIV. Fig. 2.

Benda, Ergebnisse der allgem. Pathologie und pathol. Anatomie von Lubarsch und Ostertag. 1895. S. 627.

- Debierre, Ch., L'hermaphrodisme, structure et fonctions, état psychologique et mental. Paris 1901.
- Gast, P., Inaug.-Dissert. Greifswald 1884.
- Heppner, C. L., Dubois-Reymond's Arch. f. Anat. u. Phys. 1870. S. 679.
- Martini, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Bd. XIX. S. 303.
- Möbius, Geschlecht und Entartung. Halle 1903.
- Moostakow, Medicina (Bulgarien). 1894. Juni u. Juli. S. 32.
- von Neugebauer, Beitrag zur Lehre des Scheinzwittertums. Przegl. Chir. Warschau Bd. II. Heft 1 u. 4 u. Bd. III. Heft 3 u. 4.
- Derselbe, Jahrbuch f. sexuelle Zwischenstufen. Bd. II. S. 224. Bd. IV. S. 1, Bd. V, Bd. VI. S. 215 u. 277 und Bd. VII. S. 473 (2072 Litteratur-Angaben).
- Derselbe, Monatschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. VII. S. 550 u. Bd. XV. S. 281.
- Derselbe, Centralbl. f. Gyn. 1899. Nr. 5 u. 18. 1900. Nr. 18. 1902. S. 171 u. 1904. S. 33.
- Derselbe, Verh. d. deutschen Ges. f. Gyn. V. Kongress. S. 104.
- Derselbe, Wiener klin. Rundschau. 1902. Nr. 32.
- Derselbe, Revue de Gynéc. et de Chir. abdom. 1900. Heft 1, 2 u. 3 u. La Gynéc. 1903. Heft 1.
- Derselbe, Hermaphroditismus. Chir. Encyclopädie von Kocher u. Quervain.
- Derselbe, Arch. di Psich. Med. leg. ed Antropol. criminale. Tome XXV. Heft 3.
- Derselbe, Pamietn. Warszawsk. Tow. Lekarsk. 1899. Heft 3 u. Gaz. Lekarska. 1900. Nr. 16 ff.
- Derselbe, Volkmann's Samml. klin. Vortr. N. F. Nr. 393. 1905.
- Raffegaue, Thèse de Paris 1884.
- Rokitansky, Allg. Wiener med. Ztg. 1867. Nr. 27.
- Schultze, B. S., Virchow's Archiv. Bd. XLIII. S. 329.
- Siegenbeck van Heukelom, Ziegler's Beiträge z. pathol. Anat. u. allgem. Pathologie. Bd. XXIII. S. 144.
- Taruffi, C., Hermaphroditismus und Zeugungsfähigkeit. Deutsch von Teuscher. Berlin 1903.
- Virchow, R., Berliner klin. Wochenschr. 1872. S. 585.
- Wrany, Prager Vierteljahrsschr. Bd. XCIII. S. 67.
- Ferner: Gunckel, Obolonsky, Schmorl (1888), Daillez, Philippe (1894), von Neugebauer, Rothe (1895), Beck, Blacker and Lawrence, Will (1896), Menke (1897), Berthold, von Neugebauer (1898), Berthold, Blondel, Jourdanet, Nagel (1899), Salén (1900), Guéricolas, Zimmermann (1901), Weissbart (1902), Foges, Garré, Halban, Hegar, Hengge, Simon (1903), Th. Landau, Moiser, von Neugebauer, Taussig (1904), Hirschfeld, Pick, Mayer, Meixner (1905).

Ausserdem erschöpfende Kasuistik in den Schriften von Neugebauer's sowie Kasuistik seit 1887 in Frommel's Jahresberichten.

Bürgerliches Gesetzbuch für das Deutsche Reich § 1330:

Eine Ehe kann von einem Ehegatten angefochten werden, der sich bei der Eheschliessung in der Person des anderen Ehegatten oder über solche persönliche Eigenschaften des anderen Ehegatten geirrt hat, die ihn bei Kenntnis der Sachlage und bei verständiger Würdigung des Wesens der Ehe von der Eingehung der Ehe abgehalten haben würden.

Die vorstehende Gesetzesbestimmung begreift in allgemeiner Fassung diejenigen Fälle in sich, in welchen durch persönliche Eigenschaften der Zweck der Ehe vereitelt wird. Von seiten des Weibes kommt hier die Im-

in Frage, welche entweder in einer *Impotentia coëundi* (Unmöglichkeit der Ausübung des Beischlafes) oder in einer *I. concipiendi* (Sterilität) in einer *I. gestandi* (Unmöglichkeit der Hervorbringung eines lebensfähigen Kindes) besteht, jedoch kommt als Anfechtungsgrund der Ehe fast die *Impotentia coëundi* in Betracht.

Dieselbe kann beim Weibe einerseits durch zu geringe Weite der Genitalien infolge zu grosser Jugend, oder infolge erworbener Krankheiten, oder endlich infolge angeborener Missbildungen bewirkt sein. Im ersten Falle ist die Beischlafsunfähigkeit keine unbedingte, weil die Teile durch die fortgesetzten Beischlafversuche allmählich erweitert werden. Erworbene Scheidenverschlüsse und -Verengerungen können zunächst durch Infektionskrankheiten bewirkt werden, welche gangränöse und geschwürige Prozesse in den Genitalien hervorrufen: so Typhus, Variola, Diphtherie, Noma, Syphilis, puerperale Prozesse. Ferner kann die Vulvovaginitis gonorrhoeica im Kindesalter zu Adhärenz der gegenüberliegenden Schleimhautflächen und bleibenden Scheidenverschlüssen führen. In solchen Fällen sind die übrigen Teile des Genitaltraktes von normaler Bildung, jedoch können durch solche infektiöse Prozesse auch in den oberen Teilen des Genitalrohres Verschlüsse bewirkt werden (Nagel, Veit, R. Meyer, Pincus).

Ausser durch infektiöse Krankheiten kann die Vulva und Vagina noch durch Verletzungen, namentlich durch Verbrennungen und durch Pfählungsverletzungen und nachfolgende Narbenkonstriktion, eine hochgradige Verengung, welche die Beischlafsunfähigkeit in sich schliesst, erfahren. Das Hindernis braucht übrigens dabei gar nicht in der Verengung des Genitalrohres selbst zu liegen, sondern es können die Oberschenkel infolge ausgedehnter Hautverbrennung miteinander verwachsen, so dass der Zugang zu den äusseren Genitalien unmöglich ist (Fall von v. Neugebauer, in welchem übrigens die Kohabitation a tergo möglich war und ausgeführt wurde). Ferner kann durch grosse Leistenhernien, durch Geschwülste der Vulva (Elephantiasis) und selbst durch hochgradige Fettleibigkeit der Zugang zu den Geschlechtsteilen behindert und selbst ganz unmöglich sein.

Viel häufiger sind die Narbenverengerungen der Scheide durch ausgedehnte Geburtsverletzungen oder durch operative Eingriffe nach solchen. Diese Fälle sind von geringerem gerichtsarztlichen Interesse, weil es sich hierbei meist um während der Ehe entstandene Beischlafshindernisse handelt, jedoch können sie bei Eingehung einer zweiten Ehe von gerichtsarztlichem Interesse werden.

Zu den erworbenen Erkrankungen, welche die Beischlafsunfähigkeit nach sich ziehen, gehört endlich noch der Vaginismus, ein Krampfungstand des Musculus bulbocavernosus und der übrigen Levatorpartien, der bei beabsichtigtem Beischlaffe eintritt. Derselbe kann bei Schmerzhaftigkeit der Kohabitation infolge von fehlerhafter Neigung des Beckens, bei Hyperästhesie der Schleimhaut infolge von Narben oder anderen abgelaufenen Krankheitsprozessen, oder durch

ungeeignete und unvollständige Kohabitationsversuche seitens des unerfahrenen oder teilweise impotenten Mannes oder endlich durch Masturbation bewirkt sein. Für die Anfechtbarkeit der Ehe kommt der Vaginismus nur dann in Betracht, wenn nachzuweisen ist, dass er schon vor Eingehen der Ehe bestand. Übrigens ist derselbe heilbar.

In einem von mir zu begutachtenden Falle, in welchem Vaginismus als Grund der Beischlafsunfähigkeit angeführt wurde, handelte es sich um die seit wenig Wochen bestehende zweite Ehe eines Mannes, der in seiner ersten Ehe mehrere Kinder erzeugt und seine zweite Frau erst kurz vor der Verheiratung kennen gelernt hatte; als Ursache des momentan bestehenden Beischlafshindernisses ergab sich jedoch — Schwangerschaft im 7. Monate.

Von den angeborenen Missbildungen kommen vor allem Verschlüsse und Stenosen des Hymen, ferner suprahymenale Stenosierungen und quere Septa der Scheide, sowie totales oder partielles Fehlen der Scheide, besonders ihres unteren Abschnittes, oder Einmündung der Scheide in die Blase in Betracht. Je tiefer die Atresie oder Stenose sitzt, desto sicherer ist die Beischlafs-fähigkeit aufgehoben. Jedoch braucht selbst bei völligem Fehlen der Scheide und bei allen oben genannten erworbenen Hindernissen der Beischlaf keineswegs unmöglich zu sein, denn unter fortgesetzten Versuchen vertieft sich allmählich der nur durch eine seichte Einsenkung ersetzte Scheideneingang, oder ein bestehendes Scheidenrudiment unter gleichzeitiger Erweiterung des Blindsackes, so dass allmählich selbst eine Immisio möglich wird. Auf diese Weise erklärt es sich, dass in manchen Fällen selbst bei völligem Fehlen der Scheide dies erst nach längerem Bestehen der Ehe bemerkt wurde (Fälle von Dombrowski, Joffe, ja v. Hofmann beobachtete vollständiges Fehlen der Scheide bei einer Person, die seit Jahren das Gewerbe einer Puella publica ausübte und bei welcher die dem Scheideneingange entsprechende Vertiefung zu einem auf 5 cm einstülpbaren Blindsack erweitert war.)

Sehr häufig wird in Fällen von Scheidenverschluss durch Beischlafsversuche die Richtung des andrängenden Gliedes nach vorne — nach der Harnröhre zu — abgelenkt, und durch allmähliche Erweiterung der Harnröhre kommt es zum regelmässigen Vollzug eines Coitus urethralis. Die Urethra kann hierbei für den Zeigefinger ohne Schwierigkeit wegsam werden und Störungen in der Harnexkretion (Inkontinenz) brauchen nicht zu entstehen oder treten wenigstens vielleicht erst nach Jahren auf.

Der Befund einer für den Finger durchgängigen Harnröhre kann jedoch nicht als sicherer Beweis für thatsächlich ausgeübten Coitus urethralis angesprochen werden, denn Vineberg, Jacobi und Rödiger fanden Erweiterung der Urethra auch bei Personen mit Scheidenmangel, die niemals den Beischlaf versucht hatten, und sie schliessen daraus, dass die Erweiterung der Harnröhre bei Scheidenmangel eine mit letzterem in Zusammenhang stehende Bildungsanomalie sei.

Allerdings könnte auch durch Masturbation die Harnröhre eine Erweiterung erfahren haben, aber jedenfalls in viel geringerem Grade, so dass die Erweiterung auf Grund kon-

genitaler Bildung wahrscheinlich ist. Bestätigt sich diese Anschauung, so wird dadurch die Ausübung des Coitus urethralis wesentlich erleichtert und es würde sich hieraus das häufige Vorkommen des Urethral-Coitus bei Fehlen der Scheide erklären. Bei Ausmündung des Rektums in die Scheide kann es andererseits auch zu Coitus per rectum kommen.

Das Bestehen einer Impotentia coëundi braucht durchaus nicht notwendig mit Impotentia generandi verbunden zu sein, denn es sind Fälle bekannt, in welchen trotz hochgradiger Stenose und Verschluss der Scheide Conception eintrat.

So beobachtete Menge Schwängerung nach operativem Scheidenverschluss, der wegen Blasenscheidenfistel ausgeführt worden war; W. A. Freund und von Meer sahen sogar nach Coitus per urethram, weil der Uterus bei Fehlen der Scheide in die Blase einmündete, Conception eintreten und auch in dem oben erwähnten Falle von v. Neugebauer, in welchem die Oberschenkel durch Verbrennung verwachsen waren, kam es zu Schwangerschaft. Ausserdem sammelte von Neugebauer 305 Fälle von Entbindung bei Scheidenstenose und -Verschluss, sowohl kongenitalen als erworbenen Ursprungs, darunter 57 Fälle von Kaiserschnitt. Bei einfacher, wenn auch noch so hochgradiger Hymenalstenose oder suprahymenaler Stenose der Scheide ist Conception keineswegs selten; ein solcher Fall ist oben (S. 294) erwähnt und abgebildet (Fig. 9). Für die Potentia generandi kommt es in solchen Fällen darauf an, dass der obere Teil des Genitaltrakts, namentlich der Uterus wohlgebildet ist und die Ovarien funktionieren. Jedoch kann auch bei infantilem Uterus und bei doppeltem Uterus mit Atrophie einer Hälfte in der letzteren Schwangerschaft eintreten. Auch die Tubenschwangerschaft ist in manchen Fällen auf infantile Bildung der Tube (kongenitale Schlängelung, W. A. Freund) zurückgeführt worden.

Die äussere Erscheinung ist bei Aplasie und Infantilismus der Genitalien und bei angeborenen Verschlüssen derselben meist nicht verändert, jedoch können auch andere Zeichen von Infantilismus, wie mangelhafte Behaarung der Genitalien, infantile Bildung der Brüste (Harter, Kleinwächter, Hutchinson), mangelhafte Entwicklung des Skeletts und der Muskulatur (Stolper, Harter) vorhanden sein. Andererseits wurde in manchen Fällen abnorm starke Behaarung nicht allein des Mons veneris, sondern auch allgemeine Hypertrichie beobachtet (Hegar, R. Freund). Der Geschlechtstrieb kann normal oder mangelhaft entwickelt sein oder ganz fehlen, häufig wird der Geschlechtsverkehr wegen Schmerzhaftigkeit desselben gemieden. In sehr seltenen Fällen kann er pervers sein (Fall von Birnbacher). Das Vorhandensein der Menstruation richtet sich nach der Entwicklung des Uterus und seiner Schleimhaut. Besteht bei funktionierendem Uterus Verschluss des Genitalrohrs, so kommt es zu Retention von Menstrualblut und zu heftigen Molimina, jedoch können Molimina auch bei nicht funktionierendem Uterus bestehen. Dabei können vikariierende Blutungen aus anderen Organen, besonders Epistaxis (Weisswange, Villar, Kochenburger) oder vikariierende Nierenblutungen oder anderweitige periodische Erscheinungen, z. B. periodische Ödeme (Fall von Rödiger) auftreten.

Die Psyche zeigt ebenfalls nicht selten kindlichen Charakter, besonders zurückgebliebenen Geisteszustand (Sellheim), Melancholie (Sears) oder Moral insanity (Birnbacher).

Unter den Ursachen der Aplasie oder des Infantilismus der Genitalien werden Alkoholismus und Tuberkulose der Eltern (Sellheim) erwähnt.

Von besonderer Wichtigkeit in Fällen von Anfechtung der Ehe wegen Impotentia coeundi ist die Frage, ob das Beischlafshindernis zu beseitigen ist. Sind Molimina oder besonders Blutretention vorhanden, so ist ein operativer Eingriff dringend angezeigt, jedoch ist dies auch ohne Molimina der Fall, wenn es sich darum handelt, bei einer verheirateten Frau die Beischlafsmöglichkeit wieder herzustellen oder zu verbessern, und bei erhaltener Libido ist auch bei Unverheirateten in Rücksicht auf die Verhütung eines Coitus urethralis ein operativer Eingriff gerechtfertigt (Latouche).

Bezüglich der Impotentia generandi ist in gerichtsärztlicher Beziehung die Frage von Interesse, in welchem Alter der Frau eine Conception möglich, beziehungsweise unmöglich ist. Jedenfalls steht fest, dass, wenn die Menstruation eingetreten ist und so lange sie besteht, Conception eintreten kann. Bei frühzeitiger Menstruation kann schon im kindlichen Alter Schwängerung eintreten. P. Strassmann hat sechs Fälle von Schwängerung im ersten Lebensjahrzehnt zusammengestellt, die jüngste der Mütter (von Haller) war acht Jahre alt. In allen diesen Fällen war der Eintritt der Menstruation vorangegangen. Weil aber eine Reihe von Beobachtungen dafür spricht, dass das der zuerst ausbleibenden Menstruation entsprechende Ovulum befruchtet werden kann (Loewenhardt, Sigismund, Reichert u. A.), so ist Conception im jugendlichen Alter möglich, ohne dass die Menstruation eingetreten wäre. Solche Fälle sind bereits sicher beobachtet worden, ebenso auch die Schwängerung von Wöchnerinnen und Stillenden, bei denen die Menstruation nicht wieder eingetreten war.

Ebenso ist Schwängerung im Matronenalter möglich, besonders wenn die Menstruation die Durchschnittszeit des Eintritts der Menopause (46—50 Jahre) überdauert, jedoch ist schon zwischen dem 50. und 55. Jahre, noch mehr nach dem 55. Jahre der Eintritt von Schwangerschaft ein äusserst seltenes Vorkommnis. Unter 51229 im Jahre 1898 in Berlin registrierten Geburtsfällen waren 38 Mütter (0,371 %) zwischen 45 und 50 Jahren, und nur 4 (0,007 %) über 50 Jahre alt.

P. Strassmann stellt einige Fälle von Geburt im vorgerückten Alter zusammen (Davies mit 55, v. Haller mit 63 und 70 Jahren, Kennedy zählt 5 Schwangerschaften nach dem 50. und zum letzten Male mit 62 Jahren auf, Renaudin Schwangerschaft mit 61 Jahren, Meissner erste Geburt mit 47, siebente mit 60 Jahren, Doranth mit 55 Jahren, Capuron Abortus mit 66 Jahren). Gould berichtet selbst über Geburten mit 73, 90 und 103 Jahren (?). Aus Amerika wird über eine Geburt mit 60 und eine mit 71 Jahren berichtet, und zwar soll im ersteren Falle die Mutter der Frau mit 52, die Grossmutter mit 63 Jahren zum letzten Male geboren haben (anonym veröffentlicht). Depasse beobachtete eine Geburt mit 59 Jahren, nach welcher die Mutter stillte und das Kind an ihrem 60. Geburtstag absetzte. Geyhl beobachtete Conception und Abortus im dritten Monate mit 56 Jahren. In der St. Peterskirche in Oxford befindet sich eine Epitaph einer mit 62 Jahren im Wochenbett gestorbenen Frau. Endlich ist ein von Priou veröffentlichter Fall von Abortus im 72. Jahre zu erwähnen.

Entbehren auch manche der angeführten Fälle der absoluten Glaubwürdigkeit, so muss dennoch als feststehend angenommen werden, dass

Schwangerschaft noch im Matronenalter eintreten kann. In vielen Fällen (Meissner, Kennedy, Geyl, Priou) war die Menstruation, wenn auch unregelmässig, noch vorhanden gewesen, als Schwangerschaft eintrat, dagegen war in dem Falle von Depasse die Menopause seit neun Jahren, in einem Falle von Gautier vor 15 Jahren eingetreten, und Underhill und Levasseur berichten über Geburten im Alter von 49 und 50 Jahren nach je zweijähriger Menopause. In einem Falle von Hann stellten sich nach einer Geburt im 49. Jahre die Menses, welche drei Jahre vor der Geburt erloschen waren, wieder regelmässig ein.

Diese Fälle sind dafür beweisend, dass auch nach länger dauernder Menopause Schwangerschaft eintreten kann, weil offenbar auch nach Eintritt derselben noch Ovulation erfolgen kann. Es ist daher dem von Cerf und Rodriguez aufgestellten Satze zuzustimmen, dass es kein Symptom der eingetretenen Fortpflanzungsunmöglichkeit beim Weibe giebt.

Der Umstand, dass nach dem 50. Jahre Schwangerschaft möglich, aber sehr unwahrscheinlich ist, hat schon zu schweren diagnostischen Fehlern geführt, indem nicht an Schwangerschaft gedacht wurde. In dem Falle von Geyl (Abortus mit Verjauchung zurückgebliebener Eiteile) wurde Uteruscarcinom angenommen und der Uterus exstirpiert, und in einem Falle von Scharlier wurde ein Tumor diagnostiziert und die Laparotomie gemacht.

Bekannt ist endlich eine Reihe von Fällen, wo nach Kastration oder doppelseitiger Ovariectomie sowie bei degenerativer Erkrankung beider Ovarien (z. B. Dermoidcysten) Schwangerschaft eintrat. Da nach einer ausgedehnten Statistik über Kastration (Chrobak und Rosthorn) die Menses nur in 86% definitiv ausbleiben, so bedarf diese Beobachtung keiner weiteren Begründung.

Es möge hier nur noch ein gerichtsärztlich interessanter Fall aus Birmingham (1893) angeführt werden. Eine Kranke war von einem Arzte laparotomiert worden mit dem ausdrücklichen Vorbehalte, dass kein Ovarium exstirpiert werden dürfe; nach einiger Zeit hielt ein zweiter Operateur die Kastration indiziert, fand aber bei der Laparotomie nur ein Ovarium. Hierauf stellte die Operierte Klage gegen den ersten Operateur, weil er trotz Verbotes ein Ovarium exstirpiert habe. Die Klage wurde aber hinfällig, weil im Laufe derselben die Klägerin schwanger wurde.

Unter den Missbildungen der Genitalorgane ist in gerichtsärztlicher wie in biologischer Beziehung von grösstem Interesse

der Hermaphroditismus.

Unter echtem Hermaphroditismus (*H. verus*, *H. glandularis* — Siegenbeck van Heukelom) ist das Vorhandensein verschiedener Geschlechtsdrüsen — Hoden und Eierstock — zu verstehen. Theoretisch möglich ist das Vorhandensein eines getrennten Hoden und Eierstocks auf jeder Seite (*H. verus bilateralis*) oder nur auf einer Seite (*H. verus unilateralis*) oder endlich eines Eierstocks auf einer und eines Hodens auf der anderen Seite (*H. verus lateralis*). Ferner können Hodengewebe und Eierstocksgewebe in einer Drüse (Ovotestis) vereinigt sein.

Verlangt man zum Begriffe eines wahren Hermaphroditen nicht allein das Vorhandensein bisexueller Keimdrüsen, sondern auch deren volle Funktionsfähigkeit, so muss nach dem bisherigen Stande unseres Wissens betont werden, dass es solche Fälle nicht giebt. Ist Ovarial- und Hodengewebe gleichzeitig vorhanden, so ist es in den bisher beobachteten Fällen funktionslos, atrophisch oder vielleicht nach maligner Richtung degeneriert. Als Fälle dieser Art aus der neueren Litteratur, von welchen auch die mikroskopische Untersuchung der fraglichen Geschlechtsdrüse vorliegt und welche als wahrer Hermaphroditismus gedeutet wurden, sind folgende anzuführen:

1. Der Heppner'sche Fall: Zwei Monate altes Kind mit Penis, Hypospadie und leerem Scrotum; im Becken Uterus, Tuben und Ovarien an normaler Stelle, dagegen in Verbindung mit dem Parovarium ein Körper, der Drüsengänge von strahligem Verlauf enthielt und deshalb für einen Hoden gehalten wurde. Der Fall wird von von Neugebauer und besonders von Meixner angezweifelt, der die drüsigen Körper für accessorische veraprenge Nebennieren hält. Auch fehlte das Vas deferens.

2. P. Gast: Totgeborenes Kind mit Blasenspalte, Penis und zwei das Scrotum andeutenden Falten; innerlich Uterus didelphys und links zwei Geschlechtsdrüsen mit Tube, am Hoden das Hunter'sche Leitband, rechts Tube und Ligamentum latum ohne Geschlechtsdrüse.

3. Obolonsky: 12jähriges, als Mädchen erzogenes Kind, das schon 1867 von Wrany als männlicher Scheinzwitter beschrieben worden ist. Ausserlich hypospadiacher Penis und Labia majora und minora, an der Hinterwand der Harnröhre ein Colliculus seminalis, in ihrer Umgebung ein von Wrany als Prostata, von Obolonsky als Bulbus urethrae gedeuteter Körper. Innerlich rechts ein rudimentäres Uterushorn mit Tube, Hoden, Nebenhoden und Samenstrang, links Uterushorn mit Tube und einem Strang, welchen Wrany als Vas deferens, Obolonsky aber wegen seiner mikroskopischen Struktur als langgestrecktes Ovarium auffasste.

4. Schmorl: 22jähriges, für männlich gehaltenes Individuum, nach Herniotomie gestorben. Ausserlich Scrotum mit Rhapshe ohne Geschlechtsdrüsen, 5 1/2 cm langer, etwas plattgedrückter, nach unten gekrümmter Penis. Vor dem rechten Leistenkanal ein pfaumengrosser Körper (Hoden, aber ohne Spermatogenese). Innerlich Uterus bicornis mit Tuben und breiten Ligamenten beiderseits, rechts Parovarium mit Processus vag. peritonei und Gubernaculum, links in der Mitte der aufgeknuelten Tube ein kleines atrophisches Ovarium.

5. Blacker und Lawrence: Fötus von 8 1/2 Monaten, ausserlich undurchbohrtes, hypospadiaches Glied und gespaltenes Scrotum; innerlich rechts Uterus unicornis dexter mit Tube und Ovarium, links rudimentäre Tube mit Ovotestis, Nebenhoden und Vas deferens. Die bisexuelle Geschlechtsdrüse war atrophisch. Der Fall wird von Nagel und Guérincolas bestritten.

6. Beck: Geschlechtsdrüsen in Teratome verwandelt, daher nicht zu differenzieren.

7. Salén: 43jähriges Individuum mit weiblichem Habitus, ausserlich 5 cm langer, undurchbohrter, hypospadiacher Penis, innerlich enge Scheide, Uterus mit Myomen, Tuben und Ligamentis latis, linke Geschlechtsdrüse sicher ovarieell, rechte zur Hälfte aus Follikeln und typischen Eizellen, zur Hälfte aus Hodengewebe, aber ohne Spermatogenese bestehend.

8. Hengge: Rechts Hoden, links Ovarium ohne Follikel; wird mit Recht allgemein angezweifelt.

9. Zimmermann-Klein: Anzuzweifeln, weil die eine Geschlechtsdrüse wegen hochgradiger Atrophie nicht differenzierbar.

10. Kellner: Rechts Hoden, links Ovarium, unentwickelte Corpora lutea enthaltend. Wegen ungenügender Beschreibung nicht beweisend.

11. Garré-Simon: 20jähriges Individuum mit vorwiegend weiblichem Habitus. Cylindrischer Penis mit undurchbohrter Glans, erigierbar, vierwöchentliche Blutausscheidung

aus den Genitalien. Vor der Öffnung des Leistenkanales rechts ein kirschgrosser, länglicher Körper, der aus Tube, Parovarium, Vas deferens, Epididymis und einer Geschlechtsdrüse bestand, die zur Hälfte Hodenkanälchen ohne Spermatogenese, zur anderen Ovarialgewebe mit Albuginea, Parenchymschicht und gut entwickelte Primärfollikel mit Keimepithel enthielt, also Ovotestis.

12. Pick: 24jährige Person, welche zweimal geboren und einmal abortiert hat: Exstirpation eines vergrösserten Ovariums, in welchem sich ein Adenoma tubulare testiculare entwickelt hatte und das deshalb als Ovotestis gedeutet wird. Da der Charakter des Adenoma tubulare testiculare noch nicht feststeht, muss der Fall, wenigstens vorläufig, angezweifelt werden.

Von allen vorgenannten genauer untersuchten Fällen sind nur zwei, nämlich die Fälle von Salén und Garré-Simon, bisher nicht angezweifelt worden, jedoch ist auch in diesen Fällen wegen Atrophie die Geschlechtsdrüse nicht absolut sicher als bisexuell festgestellt, so dass auch angesichts dieser Fälle das Vorkommen eines wahren Hermaphroditismus beim Menschen nicht ausser allem Zweifel steht.

Zahlreich dagegen sind die Fälle von Pseudohermaphroditismus, d. h. jenes Zustandes, bei welchem sich die äusseren Genitalien und die Geschlechtsgänge nicht nach dem Typus der Geschlechtsdrüse entwickelt haben, sondern nach dem entgegengesetzten, oder bei welchem sich männliche und weibliche Geschlechtsgänge, *H. tubularis* (Siegenbeck van Heukelom), die einen mehr oder weniger unvollkommen entwickelt, vorfinden. v. Neugebauer konnte bisher bereits 980 Fälle dieser Art feststellen, darunter 43 Eigenbeobachtungen.

v. Neugebauer, der verdienstvollste und erfahrenste Forscher auf diesem Gebiete, klassifiziert diese Fälle unter Zugrundelegung der Klebschen Einteilung in männlichen (androgynoiden Bildung, Pseudothelie Benda) und weiblichen Pseudohermaphroditismus (gynandroide Bildung, Pseudoarrhenie Benda) in folgender Weise:

A. Pseudohermaphroditismus femininus

(d. h. weibliches Geschlecht mit Entwicklung der männlichen Geschlechtsgänge).

1. *P. femininus internus*: Äusserlich normal weiblich oder rudimentär, innerlich Ovarien mit mehr oder weniger vollkommen oder rudimentär entwickelten weiblichen und mehr oder weniger entwickelten männlichen Geschlechtsgängen.

2. *P. femininus externus*: Äusserlich hypertrophische Klitoris, manchmal vollständig von der Harnröhre durchbohrt, mit mehr oder weniger verwachsenen, ein Scrotum vortäuschenden grossen Schamlippen, die entweder leer sein oder einen oder beide aus dem Leistenkanale ausgetretene Ovarien oder andere, Hoden vortäuschende Körper enthalten können. Innerlich einfacher oder verdoppelter Uterus mit Tuben und Ovarien, wenn diese nicht descendiert sind.

3. *P. femininus completus*: Äussere Teile den männlichen ähnlich, innerlich mehr oder weniger rudimentäre Müller'sche und mehr oder weniger entwickelte Wolff'sche Gänge.

B. Pseudohermaphroditismus masculinus.

1. *P. masculinus internus*: Äussere Genitalien von normaler männlicher Bildung, innerlich mehr oder weniger entwickelte Müller'sche Gänge — Uterus, dieser zuweilen verdoppelt, Tuben, Ligamenta lata, häufig in Leistenhernien verlagert —, ferner Hoden, die häufig an der Stelle der Ovarien liegen oder von denen einer descendiert ist, mit Vasa deferentia (Kryptorchismus oder Monorchismus), endlich eine Scheide, die meist am Caput gallinaginis in die Harnröhre einmündet.

2. *P. masculinus externus*: Äusserlich undurchbohrter, mehr oder weniger rudimentärer Penis mit Ausmündung der Urethra von weiblichem Typus (Hypospadias peniscrotalis), viel seltener mit Epispadie. Der Penis ist meist durch eine mehr oder weniger straffe Falte (Brisson'sche „Sichel-falte“) nach abwärts gekrümmt. Das Scrotum ist mehr oder weniger gespalten, in den höchsten Graden in schamlippenartige Wülste geteilt, so dass eine mehr oder weniger frappante weibliche Bildung entsteht. Die Hoden sind entweder descendiert oder zurückgeblieben. Innerlich männliche Bildung.

3. *P. masculinus completus*: Äusserlich Bildung wie bei *P. masculinus externus*, innerlich mehr oder weniger rudimentäre Wolff'sche und mehr oder weniger entwickelte Müller'sche Gänge, wobei die Harnröhre in die Scheide oder die Scheide in die Urethra oder beide gemeinsam in den Sinus urogenitalis einmünden.

Die weitaus häufigste dieser Formen ist der Pseudohermaphroditismus masculinus externus, demnächst der Pseudohermaphroditismus masculinus internus, seltener der Pseudohermaphroditismus femininus externus, am seltensten der Pseudohermaphroditismus femininus internus und, wie es scheint, etwas häufiger als der letztgenannte der Pseudohermaphroditismus femininus completus. Von grösstem Interesse ist die überwiegende Häufigkeit des Pseudohermaphroditismus masculinus gegenüber dem femininus, so dass also die grosse Mehrzahl der Scheinzwitter männlichen Geschlechtes ist.

Eine besondere Stellung nehmen die äusserst seltenen Fälle von Vorhandensein doppelter heterologer weiblicher Genitalien ein; hier bildet die median gelegene Skrotalhälfte zugleich das median gelegene Labium majus der Vulva. v. Neugebauer beschreibt einen derartigen Fall bei einem 2½-jährigen Kinde und führt ausser drei Fällen aus der älteren Litteratur zwei von Ahlfeld beschriebene Pygopagen und einen Fall von Moostakow an, die diese merkwürdige Anomalie zeigten. Unter Hinweis auf 28 Fälle von Verdoppelung der äusseren männlichen und drei von Verdoppelung der äusseren weiblichen Genitalien nimmt v. Neugebauer als Erklärung hierfür eine Spaltung des unteren Teiles der Wirbelsäule in Anspruch, eine Annahme, welche durch das gleichzeitige Vorkommen von überzähligen Extremitäten (ein neuer derartiger Fall wurde von Mayer veröffentlicht) Bestätigung zu finden scheint. Ganz unerklärlich bleibt ein weiterer, von v. Neugebauer beschriebener Fall, in welchem bei einer Frau, die einmal geboren hatte, 1 cm hinter dem Frenulum ein bei Berührung unter Libido sich erigierendes, aus zwei Schwellkörpern bestehendes männliches Glied von ca. 5 cm Länge sich fand, das an der Spitze eine kleine Delle als Andeutung der Harnröhrenmündung erkennen liess.

Was die Funktionen der Geschlechtsorgane betrifft, so ist zunächst die Libido als sehr wechselnd zu bezeichnen; sie kann vollständig fehlen oder sie kann den vorhandenen Geschlechtsdrüsen entsprechen oder denselben heterolog sein oder es kann eine Libido anceps bestehen, so dass die Kohabitation sowohl mit Männern als mit Frauen ausgeübt wird. Giebt es ja doch Fälle von als Frauen verheirateten Pseudohermaphroditen, welche ausser der Ehe sich Maitressen hielten. Endlich kann die Libido eine abnorm gesteigerte sein und v. Neugebauer konnte aus der Litteratur 29 Fälle sammeln, in welchen Pseudohermaphroditen sich der Prostitution ergaben und dabei grösstenteils die Kohabitation nach beiden Richtungen ausübten. Angesichts der Möglichkeit einer vorhandenen und selbst gesteigerten Libido liegt es sehr nahe, dass solche Personen aus verschiedenen Ursachen, besonders wegen Verdachtes auf homosexuellen Verkehr, wegen Notzucht, unsittlicher Handlungen, unberechtigten Tragens von Männer- bzw. Weiberkleidung mit der Polizei in Konflikt kommen. Man denke sich nur solche Personen in Schulen, Pensionaten, Klöstern, im Militärdienste etc.

v. Neugebauer hat eine äusserst interessante Kasuistik von 44 solchen Fällen zusammengestellt. Einer der für uns interessantesten Fälle ist der einer Hebamme, die ein männlicher Scheinzwitter war und beschuldigt wurde, die von ihr behandelten Kreissenden und Wöchnerinnen genotzüchtigt zu haben; das Individuum wurde wegen „widernatürlicher Unzucht“ verurteilt, aber begnadigt, jedoch wurde ihm die Berechtigung der Ausübung des Hebammenberufes entzogen, was es jedoch nicht hinderte, weiter als Hebamme zu fungieren (Martini).

Das Geschlechtsbewusstsein und die Geschlechtsseele muss ebenfalls keineswegs der Geschlechtsdrüse homolog sein. Es ist hierbei nicht zu vergessen, dass Erziehung und Suggestion hier von erheblichem Einflusse sein können. Bei dem viel häufigeren Vorkommen des Pseudohermaphroditismus masculinus mit scheinbar weiblich gebildeten äusseren Genitalien werden solche Kinder meist fälschlich für Mädchen gehalten und als solche erzogen („Erreur de sexe“) und die hierbei wirkenden Einflüsse können mehr oder weniger lang den Durchbruch des wahren Geschlechtscharakters zurückhalten. Bei manchen kommen allerdings schon in der Jugend männliche Eigenschaften, z. B. knabenhafte Neigungen in Spiel und Beschäftigung, zum Vorschein, bei manchen erwacht erst in der Pubertät das Bewusstsein des wahren Geschlechtes, wieder andere verheiraten sich, obwohl männlichen Geschlechtes, als Frauen und erst in der Ehe kommt das wahre Geschlechtsbewusstsein zum Durchbruch und endlich giebt es Fälle genug, in welchen das wahre Geschlecht bis ins hohe Alter den Zwittern selbst verborgen blieb und erst die Sektion das wahre Geschlecht aufdeckte. Viele Pseudohermaphroditen leiden an tiefer seelischer Verstimmung, weil sie sich weder als Mann noch als Weib fühlen, viele verlangen stürmisch die Änderung der Geburtsmatrikel und veranlassen eine ärztliche Untersuchung, andere nehmen die Konstatierung, dass sie dem anderen Geschlechte angehören, auch wenn diese durch Zufall erfolgt, mit Befriedigung auf, wieder andere lehnen trotz sicherer Feststellung des anderen Geschlechtes jede Änderung energisch ab und

verlangen selbst operative Eingriffe, welche die Ausführung des Geschlechtsverkehrs in verkehrter Richtung ermöglichen oder erleichtern sollen, bei manchen endlich bewirkt die Mitteilung, dass sie dem anderen Geschlechte angehören, einen schweren psychischen Schock, der sie zum Selbstmord treibt.

Von ärztlicher Seite wird vielfach die Auffassung geteilt, dass das neue bürgerliche Gesetzbuch für das deutsche Reich mit Unrecht die Bestimmung des alten preussischen Landrechts habe fallen lassen, wonach die Zwitter nach Eintritt der Pubertät ihr Geschlecht selbst bestimmen konnten. Wir möchten uns dieser Anschauung anschliessen, verhehlen uns aber dabei nicht, dass auch die Wiederaufnahme dieser Bestimmung alle Schwierigkeiten zu beseitigen nicht im stande ist, weil das Geschlechtsbewusstsein der Scheinzwitter zu verschiedenen Zeiten verschieden sein und periodisch wechseln kann, und weil das Geschlechtsbewusstsein keineswegs dem wahren Geschlechte zu entsprechen braucht.

Von besonderer Wichtigkeit in Bezug auf die pseudohermaphroditischen Genitalorgane, besonders in Anbetracht der Beurteilung der Beischlafs- und Fortpflanzungsfähigkeit, sind die bestehenden Ausscheidungen aus den Genitalien. Auch hier verdanken wir v. Neugebauer's unermüdlichem Fleisse eine Zusammenstellung von 58 Fällen, in welchen sowohl bei männlichen als bei weiblichen Pseudohermaphroditen periodische Blutausscheidungen oder Mola menstrua mit und ohne Blutausscheidung vorhanden waren. In 40 Fällen dieser Kasuistik waren mehr oder weniger starke, teils vereinzelt auftretende, teils regelmässige Blutausscheidungen von verschiedener Stärke vorhanden und zwölf Personen litten an mehr oder weniger heftigen Beschwerden ohne Vorhandensein einer Menstruation, vier an vikariierender Menstruation in Form von Epistaxis (ebenso ein neuerer Fall von Moiser), eine Person zeigte periodische Blutausscheidung aus der Fistel einer Uterushernie und eine andere periodische Flüssigkeitsausscheidung aus einer Hautfistel in der Sternalgegend. Das Blut entleert sich bei Genitalblutung entweder aus der Scheide oder bei Einmündung der Scheide in die Harnröhre aus der Urethra. Voraussetzung einer menstruationsähnlichen Blutung aus den Genitalien ist das Vorhandensein eines Uterus, dagegen offenbar nicht das Vorhandensein eines Ovariums, da auch bei sicher männlichen Pseudohermaphroditen Blutausscheidungen vorkommen. Andererseits kann bei sicher weiblichen Pseudohermaphroditen mit guter Ausbildung von Uterus und Ovarien vollständige Amenorrhoe bestehen (Fall von v. Neugebauer).

Endlich können ausser periodischen Blutausscheidungen zugleich Ejakulationen schleimiger, samenähnlicher Flüssigkeit (sechs Fälle der v. Neugebauer'schen Kasuistik) vorhanden sein; dieselben enthalten häufig keine Spermatozoiden, weil meistens die in der Beckenhöhle verborgenen Hoden atrophisch und funktionslos sind, jedoch wurden auch Spermatozoiden in der Ejakulationsflüssigkeit neben gleichzeitigen periodischen Blutausscheidungen gefunden, wie in dem durch Virchow's, Rokitansky's und B. S. Schultze's Beschreibungen berühmt gewordenen Falle der Katharina Hohmann.

Von grossem Interesse ist das Verhalten der sekundären Geschlechtsmerkmale und des Gesamthabitus, der ein äusserst verschiedenartiges Bild geben kann. Der Gesamthabitus braucht durchaus nicht dem vorhandenen

Geschlecht zu entsprechen; er kann beim männlichen Geschlechte ein vorwiegend weiblicher sein und umgekehrt. Allerdings haben die Keimdrüsen einen bedeutenden Einfluss auf die Entstehung der sekundären Geschlechtsmerkmale, aber es kommen doch beträchtliche individuelle Schwankungen vor, die vielleicht von der molekularen Struktur des Keimplasmas abhängig sind (Hegar), was um so verständlicher ist, als ja auch die primären Geschlechtsmerkmale in heterologer Richtung entwickelt sein können (Halban). Nach Hirschfeld kann jedes Geschlechtsmerkmal für sich abweichend ausgebildet sein und je später die Differenzierung eines Geschlechtszeichens erfolgt, desto mehr weicht seine Graduierung vom sexuellen Durchschnitt ab. Foges hält die Menge der funktionierenden Substanz der Keimdrüsen für massgebend für die Entstehung der sekundären Merkmale und es ist daher begreiflich, dass bei Scheinzwittern oft trotz Vorhandensein eines bestimmten Geschlechtes die sekundären Merkmale häufig erhebliche Abweichungen zeigen, weil bei solchen Personen die Keimdrüsen ganz oder teilweise atrophisch sein können.

Ausser der Körpergrösse und dem Gesamthabitus sind als wichtige sekundäre Merkmale die Entwicklung des Brustkorbes und des Beckens, die Entwicklung des die Körperformen beim Weibe abrundenden Fettgewebes, die Entwicklung der Hände und Füsse und die Entwicklung der Brustdrüsen und Brustwarzen anzuführen. Von Interesse ist ferner die Behaarung, besonders diejenige des Schamberges, welche bei ausgesprochen weiblichem Habitus mit einer horizontalen Grenzlinie gegen das Abdomen abschneidet, bei Männern dagegen ein Dreieck bildet, das durch eine Fortsetzung der Behaarung in der Mittellinie bis zum Nabel hervorgebracht wird. Rothe fand übrigens bei im übrigen völlig wohlgebildeten Frauen in 4,2 % den männlichen Behaarungstypus gegeben. Sehr in die Augen springend ist die männliche Behaarung des Gesichtes und die Bartbildung, welche aber kein ausschliesslich männliches Geschlechtsmerkmal darstellt, sondern bei gewissen Rassen, z. B. in Italien und Südfrankreich, bei Frauen sehr häufig, besonders in der Form eines zierlichen Schnurrbärtchens, zu sehen ist. Auch stattliche Vollbärte wurden schon bei sonst gut ausgebildeten Frauen beobachtet. Auffallend ist bei Pseudohermaphroditen zuweilen eine besonders reichliche, auch gegenüber normalen Männern starke Behaarung nicht allein des Mons veneris, sondern auch der Nates und der Oberschenkel in der Umgebung der Geschlechtsteile, so dass diese in einem ganzen Walde von Haaren begraben erscheinen. Die Behaarung der Extremitäten ist ein vorwiegend männliches Merkmal, ebenso die Behaarung der Brust und des Warzenhofes.

Des weiteren gehört die Bildung des Kehlkopfes, dessen Vorspringen an der Kehle und die Stimmbildung, besonders der in der Pubertät eintretende Stimmbruch zu den auffallenden Geschlechtsmerkmalen des Mannes, ferner die Ossifikation des Schildknorpels, welche beim Manne vom Cornu inferius schräg nach oben fortschreitend und zungenförmig die Knorpelplatte

in zwei Knorpelfelder teilt, während sie beim Weibe im hinteren Teile der Schildknorpelplatte beginnt und nach vorne fortschreitet. In einem Falle von Berthold wurde der Pseudohermaphroditismus bei der laryngologischen Untersuchung vermutet und dann festgestellt und der männliche Typus mittelst Roentgen-Durchstrahlung des Kehlkopfes nachgewiesen.

Die sekundären Geschlechtsmerkmale erstrecken sich auch auf die Psyche und es kommen bei sonst wohlgebildeten Männern Züge von Feminismus in der Psyche und umgekehrt vor, welche Möbius als Entartungssymptome ansieht. Sehr häufig ist bei Pseudohermaphroditen eine pathologische Veränderung des Seelenzustandes vorhanden und v. Neugebauer konnte 22 Fälle von ausgesprochenen Psychosen, vier von hysteroiden und epileptoiden Erscheinungen und vier Fälle von Selbstmord bzw. Selbstmordversuch bei Scheinzwittern zusammenstellen. Dailliez erklärt die Pseudohermaphroditen meistens für psychisch degeneriert, ebenso Raffegaue, und Debierre fand solche Personen teils schwachsinnig, teils zwar von einer gewissen Intelligenz, aber des seelischen Gleichgewichtszustandes entbehrend und degeneriert, so dass sie zu impulsiven Handlungen fähig sind, für welche sie nicht verantwortlich gemacht werden können. v. Neugebauer hebt die Häufigkeit strafbarer Handlungen hervor, welche von Pseudohermaphroditen auf Grund sexueller Ausschweifungen begangen wurden, und führt drei Fälle an, in welchen ein Scheinzwitter zum Mörder wurde, teils um die Zeugen geschlechtlicher Ausschreitungen zu beseitigen, teils mit dem Motive, vor Gericht gestellt zu werden, damit sein Geschlechtszustand festgestellt werde.

Bezüglich der Ätiologie der pseudohermaphroditischen Missbildung der Genitalorgane ist hier nur hervorzuheben, dass v. Neugebauer entgegen Hengge die für viele andere Missbildungen geltende Entwicklungsstörung auf Grund einer mechanischer Ursache verwirft und nutritive Verhältnisse aus centraler Ursache im Zusammenhange mit der Anordnung der Blutgefäße, sowie auch die Möglichkeit einer psychischen Beeinflussung in der Entwicklung betont. Der Einfluss des Alkoholmissbrauchs auf Entwicklungsstörungen der Genitalorgane ist von Möbius, der der Tuberkulose von Sellheim hervorgehoben worden. Eine bedeutende Rolle spielt die Vererbung, indem zwanzigmal Pseudohermaphroditismus bei zwei, dreimal bei drei und einmal selbst bei vier Geschwistern nachgewiesen wurde, und v. Neugebauer stellte 24 Ehen von Hypospaden mit 53 mit Scheinzwittertum behafteten Kindern zusammen.

Die gerichtsärztliche Untersuchung von Scheinzwittern kommt vor bei Anträgen auf Änderung der ursprünglichen fälschlichen Eintragung des Geschlechtes in die Geburtsregister, bei zweifelhaftem Geschlechte verheirateter Personen und Anfechtung einer Ehe wegen Erreur de sexe oder Impotentia coëundi, ferner bei Sittlichkeitsdelikten und Anklage wegen angeblichen homosexuellen Geschlechtsverkehrs (§ 175 des Reichsstrafgesetzbuches), ferner zuweilen bei Anklagen auf Notzucht und bei anderen Anklagen wegen strafbarer Handlungen auf Grund sexueller Ausschreitungen. Aber auch für

den Privatarzt ist der Pseudohermaphroditismus von grosser Wichtigkeit in Betreff der Entscheidung in Fällen zweifelhaften Geschlechtes bei neugeborenen Kindern und in Fällen von ärztlicher Untersuchung verlobter Personen, die über ihre Beischlafs- und Ehefähigkeit im Zweifel sind, endlich in Fällen, in welchen Personen mit missbildeten Genitalien eine Operation zur Herstellung der *Potentia coëundi* verlangen.

Wie häufig homosexuelle Ehen von Scheinzwittern geschlossen werden, zeigt die Zusammenstellung v. Neugebauer's, der 58 Fälle solcher Missehen sammeln konnte; in 18 Fällen konnte bei Bräuten noch vor der Hochzeit männliches Geschlecht festgestellt und die Eingehung einer Missehe verhindert werden.

Dem Arzte obliegt in diesem Falle vor allem der Nachweis des wahren Geschlechtes und dieser Nachweis kann nur durch die Erkennung der männlichen oder weiblichen Geschlechtsdrüsen geliefert werden. Zunächst wird es sich darum handeln, ob überhaupt Geschlechtsdrüsen aufzufinden sind. Sind dieselben nicht in Scrotum oder Labien hinabgestiegen, so können sie nur durch kombinierte Untersuchung, und wenn, wie dies so oft der Fall ist, die Scheide unwegsam ist, per rectum aufgefunden werden. Finden sich hierbei seitlich Körper, die als Geschlechtsdrüsen anzusprechen sind, so müssen dieselben, wenn irgend möglich, nach Form, Grösse und Lage genau festgestellt werden. Dabei ist zu berücksichtigen, dass dieselben sehr häufig an abnormer Stelle, z. B. am inneren Eingang des Leistenkanales gelagert sind. Zugleich muss die ganze Topographie der Beckenorgane — etwa als Uterus oder als Prostata anzusprechende Körper, Bildung von Querfalten (*Ligamentum latum*), Vorhandensein von unter den tastenden Fingern rollenden Strängen (vielleicht *Vas deferens*) — und die Beziehungen der mutmasslichen Keimdrüsen zu diesen Gebilden möglichst genau festgestellt werden.

Liegen die Keimdrüsen im Scrotum oder in den Labien, so sind sie nach Form und Grösse leichter abzutasten. Auch hier ist auf das Vorhandensein eines nach aufwärts verlaufenden Stranges zu achten und namentlich ist bei leerem Scrotum die Gegend der äusseren Mündung des Leistenkanales und der Leistenkanal selbst, ob derselbe nicht eine Geschlechtsdrüse enthält, zu untersuchen.

Wird eine Geschlechtsdrüse gefühlt, so spricht das Vorhandensein eines länglichen, an sie sich anlegenden Körpers (*Epididymis*) und eines von ihr ausgehenden Stranges für einen Hoden. Jedoch sind diese Merkmale nicht untrüglich, denn in einem Falle von Meixner wurden accessorische Nebenhoden von der Form eines Nebenhodens gefunden. Bei grösseren Leistenbrüchen sind auch die descendierten Geschlechtsdrüsen nicht leicht aufzufinden, denn in einem solchen Bruche können Gebilde aller Art liegen, z. B. ein Uterusrudiment, Tuben, Netzteile, Fettanhäufungen, Teile des Darmes, Harnblasendivertikel etc., welche die Aufsuchung oder Abtastung der Keimdrüse erschweren oder das Vorhandensein einer solchen vortäuschen können. So wurde in einem Falle von Menke ein Körper von der Gestalt einer Geschlechtsdrüse gefunden, der sich lediglich als Fettanhäufung erwies.

Sehr unsicher bleibt das Resultat der klinischen Untersuchung, wenn die Geschlechtsdrüsen, was sehr häufig der Fall ist, atrophisch sind und als kleine, unregelmässig geformte Körper gefühlt werden, noch unsicherer, wenn sie in maligne Geschwülste, besonders in Sarkome, verwandelt sind. v. Neugebauer konnte im Jahre 1900 19 solche Fälle zusammenstellen. Welche Irrtümer hier begangen werden können, beweist ein Fall von Obolonsky, in welchem während des Lebens ein Uteruscarcinom angenommen worden war, das sich aber als Sarkom des Hodens erwies. Auch gleichzeitig bestehende Geschwulstbildungen an anderen Organen (Fall von Gunckel, Nebennierentumor im Ligamentum latum) können die Diagnose sehr erschweren.

Gesichert wird endlich das Vorhandensein des männlichen Geschlechtes, wenn Ejakulationen vorhanden sind und in dem Ejakulat Spermatozoiden nachzuweisen sind (Fälle von Weissbart, Jourdanet, Will, v. Neugebauer, sowie der Fall der Katharina Hohmann). Ein Ejakulat von schleimiger Flüssigkeit, die keine Spermatozoiden enthält, ist nicht beweisend.

Sind Geschlechtsdrüsen nicht sicher aufzufinden oder wenn aufgefunden nicht als männlich oder weiblich zu erkennen, so ist das Geschlecht nicht mit Sicherheit festzustellen. Handelt es sich dabei um Kinder oder nicht erwachsene Individuen, so muss die Entscheidung bis nach Eintritt der Pubertät verschoben werden. Der Descensus testiculorum kann übrigens, wie eine Anzahl von Fällen beweist, erst im späteren Alter nachträglich eintreten (so in einem Falle von Philippe mit 28 Jahren und in einem Falle von Blondel sogar erst im 45. Jahre).

Früher wurden noch eine Reihe anderer Zeichen als für männliches Geschlecht sprechend angegeben, so das Vorhandensein des Cremasterreflexes, sowie besonders die Gestalt des Membrum, welches bei Männern in sagittalem Sinne und nicht seitlich komprimiert ist und eine Delle an der Spitze der Glans, welche die Andeutung einer Durchbohrung des Gliedes und der Ausmündung der Harnröhre ist. Eine solche war übrigens auch in dem v. Neugebauer'schen Falle von accessorischem, am Damm sitzenden Penis einer Frau vorhanden. Dass das Vorhandensein kleiner Labien nicht mit Sicherheit für weibliches Geschlecht spricht, ist bereits an einer Reihe von Fällen nachgewiesen worden.

Ebensowenig kann das Fehlen oder Vorhandensein einer Prostata für die Diagnose des Geschlechtes entscheiden. Alle diese Merkmale haben demnach höchstens den Wert wahrscheinlicher Zeichen. Auch die Erektionsfähigkeit des Gliedes spricht keineswegs für männliches Geschlecht. Sehr wahrscheinlich für männliches Geschlecht würde der Nachweis einer beiderseitigen Öffnung — der Ausmündung der Ductus ejaculatorii — zu beiden Seiten der hypospadischen Harnröhrenmündung sprechen, jedoch war dies in den von v. Neugebauer beobachteten 43 Fällen nur einmal möglich.

Dass das Vorhandensein selbst eines gut ausgebildeten Uterus mit Tuben und breiten Ligamenten nicht für weibliches Geschlecht spricht, ist schon oben hervorgehoben worden. Der geringste Wert ist den sekundären Geschlechtsvorgängen und der Libido beizumessen.

Sind bestimmte Merkmale nach keiner Richtung nachzuweisen, so könnte vielleicht eine diagnostische Operation im stande sein, das Geschlecht festzustellen. Die Berechtigung einer solchen Operation ist vielfach bestritten worden, besonders wenn sie in Eröffnung der Bauchhöhle besteht und lebensgefährlich ist (Th. Landau, Taussig). Dieselbe muss aber sicher als gerechtfertigt anerkannt werden, wenn das Individuum dieselbe verlangt, wenn das Alter der Pubertät überschritten wurde und wenn das Individuum über die Gefährlichkeit der Operation aufgeklärt worden ist. In einer Reihe von Fällen wurde bereits auf operativem Wege das Geschlecht aufgeklärt. Allerdings führte auch die Operation mit Feststellung der Lage der Beckenorgane in vielen Fällen nicht zum Ziele, weil Geschlechtsdrüsen nicht aufzufinden oder weil sie atrophisch waren. Die Excision eines Stückchens der Keimdrüse und die mikroskopische Untersuchung desselben kann ebenfalls vergeblich bleiben, weil das excidierte Stück vielleicht nur atrophisches Gewebe aufweist. Jedenfalls muss vor der Operation das Individuum über die Möglichkeit eines ungewissen Resultates der Operation aufgeklärt werden. Wenn irgendwo, so ist gerade in solchen Fällen die Ausstellung einer schriftlichen Operationserlaubnis mit dem Vorbehalte eines nicht entscheidenden Ergebnisses zu empfehlen.

Die totale Exstirpation der Geschlechtsdrüsen ist nur dann gerechtfertigt, wenn diese Anlass zu Beschwerden sind und der zu Operierende seine ausdrückliche, wo möglich schriftliche Zustimmung zu ihrer Entfernung gegeben hat. Besonders bei aus anderweitigen Gründen unternommenen Operationen, z. B. bei Bruchoperationen, soll man sich davor hüten, die Geschlechtsdrüsen, auch wenn sie atrophisch sind, ohne vorher gegebene Zustimmung zu entfernen. Findet sich bei missbildeten äusseren Genitalien eine Leistenhernie, so muss der Chirurg auf Überraschungen bezüglich des Bruchinhaltes und auf das Vorhandensein von Geschlechtsdrüsen gefasst sein, er kann also die eventuelle Zustimmung zu deren Entfernung vor der Operation erholen. v. Neugebauer stellte 42 Bruchoperationen mit ebensoviel Fällen von *Erreur de sexe*, ferner 14 Bruchoperationen bei Männern mit dem Uterus als Bruchinhalt und 31 Laparotomien mit 15 Fällen von *Erreur de sexe* zusammen.

Eine weitere Frage ist die Berechtigung einer Operation, welche die Beischlafsunmöglichkeit beseitigt und die *Potentia coëundi* einerseits durch Abtragung der hypertrophischen Clitoris, andererseits durch plastische Bildung einer Scheide herstellt. Ist das Individuum sicher weiblichen Geschlechtes, so steht diese Berechtigung ausser Frage, die Operation ist aber auch berechtigt, wenn es sich als Weib fühlt und besonders wenn es als Frau verheiratet ist. Ist dagegen das Geschlecht als männlich festgestellt, fühlt sich aber dennoch das Individuum als Weib und verlangt es, weil glücklich verheiratet, die Operation, so ist die Frage streitig. Von einigen Ärzten, z. B. von Blondel, wird auch hier die Berechtigung zur Operation behauptet. Wir glauben, dass hier die Berechtigung von Fall zu Fall entschieden werden muss. Es

muss hier berücksichtigt werden, dass der Arzt einerseits dem Rat suchenden Pseudohermaphroditen gegenüber durch die Schweigepflicht gebunden ist, andererseits dass es nicht Aufgabe des Arztes ist, zur Lösung einer Ehe, die mit dem Willen beider Teile fortbesteht, beizutragen. Sollten Anhaltspunkte gegeben sein, dass dem Verlangen nach einer Operation unlautere Beweggründe zu Grunde liegen, z. B. die Erlangung vermögensrechtlicher Vorteile, so hat der Arzt das Recht und die Pflicht, die Operation zu verweigern.

Eine wichtige Frage ist die, ob der zu Rat gezogene Arzt dem Scheinzwitter das wahre Geschlecht direkt mitzuteilen verpflichtet ist. Bei Unverheirateten ist diese Verpflichtung zu bejahen, bei Verheirateten nur dann, wenn die Frage direkt gestellt wird. Auf alle Fälle hat die Mitteilung mit der grössten Vorsicht — im Hinblick auf die Psyche des Rat Erholenden — zu geschehen. Dass bei Verheirateten der Arzt dem anderen Ehegatten gegenüber zur Diskretion verpflichtet ist, ist als feststehend anzusehen.

Handelt es sich bei der Begutachtung um ein Kind, so ist die Diagnose des Geschlechtes in der grossen Mehrzahl der Fälle nicht sicher zu stellen und die Entscheidung muss häufig genug bis zum Eintritt der Pubertät verschoben werden. Es wäre wünschenswert, dass solche Kinder als „ungewissen Geschlechtes“ in die Geburtsregister eingetragen würden. Die Hebammen sind in den meisten deutschen Bundesstaaten durch ihre Dienstanweisungen verpflichtet, in Fällen zweifelhaften Geschlechtes den Rat eines Arztes einzuholen. v. Neugebauer und in Übereinstimmung mit ihm L. Tait und Menke geben den Rat, Kinder zweifelhaften Geschlechtes als Mädchen aufzuziehen, weil einerseits in diesem Falle die Verbildung der Geschlechtsteile länger verborgen bleibe und das Kind dem Spotte der Altersgenossen nicht preisgegeben werde, andererseits weil ein als Mädchen erzogener Mann sich in späterem Alter leichter in eine Änderung seiner Matrikel finden würde als umgekehrt. Die allgemeine Befolgung dieses Grundsatzes hat jedoch schwere Bedenken, weil, wie v. Neugebauer selbst hervorhebt, die Erziehung in einem unrichtigen Geschlechte das oktroyierte Geschlechtsbewusstsein so festigen kann, dass die oft recht spät erfolgende Richtigstellung des Geschlechtes häufig genug nicht ohne schwere psychische Erschütterung bleibt, besonders wenn inzwischen eine Ehe oder Verlobung eingegangen wurde, und weil dadurch der Bethätigung des Geschlechtstriebes in homosexueller Richtung Vorschub geleistet und Anlass zu ärgerlichen Sittlichkeitsdelikten gegeben würde. Dazu kommt, dass die Wahrscheinlichkeit einer „*Erreur de sexe*“ damit eine erheblich grössere würde, weil Scheinzwitter viel häufiger männlichen als weiblichen Geschlechtes sind. Wir sind vielmehr der Anschauung, dass die Erziehung im Einzelfalle sich nach der grösseren Wahrscheinlichkeit zu richten habe; wird zwar auch hierbei eine *Erreur de sexe* häufig genug nicht zu vermeiden sein, so ist die Wahrscheinlichkeit doch grösser, dass das Individuum in späterer Zeit vor schlimmen Eventualitäten und schwerem psychischem Schock bewahrt bleibt.

Wurde bei Erwachsenen, besonders bei Verheirateten, das Geschlecht festgestellt, so wird ferner die Frage zur Beantwortung gestellt, ob *Potentia coëundi* und *generandi* vorhanden ist. Das Vorhandensein der *Potentia coëundi* richtet sich bei männlichen Scheinzwittern nach der Erektionsfähigkeit des vorhandenen Gliedes, wobei die Erfahrung lehrt, dass selbst bei kleinem Gliede eine Beischlafsfähigkeit bestehen kann. Ist das Glied stark nach abwärts gekrümmt und dadurch der Geschlechtsverkehr behindert, so könnte durch Incision der das Glied nach abwärts fixierenden Sichelfalte eine Erleichterung geschaffen werden, jedoch erwartet sich v. Neugebauer von diesem Eingriffe wegen der eintretenden Narbenverkürzung nicht viel. Hat das Glied eines männlichen Scheinzitters nur die Grösse einer normalen Clitoris, so kann die Begattungsfähigkeit verneint werden. Bei weiblichen Scheinzwittern ermöglicht das Vorhandensein einer einigermaßen tiefen Einbuchtung die Ausübung des Geschlechtsverkehrs. Eine stark hypertrophische Clitoris kann den Geschlechtsverkehr allerdings erheblich stören.

Bei der Beurteilung der Fortpflanzungsfähigkeit männlicher Scheinzwitter ist hervorzuheben, dass auch eine hochgradige Hypospadie die Fortpflanzungsfähigkeit durchaus nicht aufzuheben braucht. Die nicht seltenen Fälle, in welchen hypospadische Männer Kinder erzeugten und die Missbildung auf dieselben vererbten, sind hierfür beweisend (v. Neugebauer). Dafür, dass auch weibliche Scheinzwitter concipieren können, giebt es ebenfalls mehrfache Belegfälle aus der Litteratur; es hängt dies vor allem von der Entwicklung des Uterus ab. Erwachsene Personen zweifelhaften Geschlechtes sind jedenfalls vor Eingehung einer Ehe zu warnen.

Autoren-Register.

(Die römischen Zahlen I, II, III bedeuten die Bände des Handbuches, die arabischen Zahlen 1, 2, 3 die Teile der Bände.)

- | | | |
|---|--|--|
| <p style="text-align: center;">A.</p> <p>Aalsmeer III, 831.
 Abbot II, 1415.
 III, 513.
 Abdelletif I, 48.
 Abderhalden, E. II, 259, 287.
 Abegg III, 825.
 III, 162.
 III, 160.
 Abegg, Hrch. II, 103.
 Abeille, Jon. III, 69.
 Abel I, 106, 124, 246.
 II, 854, 857, 1275, 1344, 1413.
 III, 359, 367, 374, 375, 721, 730.
 III, 577.
 III, 440.
 Abel, B. III, 317.
 Abele II, 1400.
 Aberle, Matthias II, 115.
 Abernethy II, 2001.
 Abey I, 927.
 Abraham III, 142, 148.
 Abrahams II, 1427.
 II, 1539.
 III, 384.
 III, 491, 511, 524.
 Abrahamson, Meyer I, 81.
 Abrajanoff III, 524.
 Abramow III, 234, 235, 236.
 Abul Kasis II, 23, 47.
 III, 68, 388, 427.
 Acconci I, 477, 525, 542, 543.
 I, 879, 899, 1065.
 II, 1196.
 II, 2010.
 III, 72, 577, 604, 605, 606, 607, 608, 609, 610, 611, 612, 658, 801.
 III, 9, 16.</p> | <p>Ackermann I, 225.
 II, 1078, 1135, 1148, 1149, 1150, 1151, 1155, 1156, 1159.
 III, 717, 828.
 III, 91 618.
 Ackermann, Jac. Fidelis I, 8 1
 Adam II, 1418.
 Adami II, 584.
 Adamkiewicz II, 1673.
 III, 491.
 Adams, J. III, 213.
 Addison II, 580.
 III, 26.
 Adelman II, 1612, 1663.
 Adelman, Gg. Franz II, 93.
 Adelman, Vinc. Fererius II, 77.
 Adenot III, 724.
 Adickes III, 521.
 Aeby, Christ. Theodor II, 28.
 Aepli, Alexander II, 27.
 Aepli, Joh. Melchior II, 27.
 Aëtius I, 44.
 III, 67, 204.
 Afonow I, 819.
 Agnev II, 978.
 III, 448, 724.
 Agnodiko I, 33.
 Agromonte III, 319.
 Ahlfeld I, 109, 123, 135, 136, 146, 216, 231, 241, 245, 290, 294, 320, 321, 329, 330, 381, 423, 450, 473, 498, 529, 569, 570, 641, 646, 652, 654.
 I, 681, 682, 683, 684, 685, 704, 712, 714, 732, 733, 734, 735, 764, 766, 767, 772, 773, 775, 776, 783, 788, 790, 791, 792, 795, 799, 800, 805, 816, 817, 818, 862, 876, 891, 892,</p> | <p>896, 984, 990, 996, 1001, 1002, 1003, 1004, 1005, 1006, 1011, 1016, 1050, 1076, 1077, 1085, 1095, 1096, 1097, 1098, 1128, 1135, 1160, 1161, 1166, 1170, 1171, 1172, 1191, 1212, 1239, 1240, 1245, 1248, 1255, 1265, 1266, 1267, 1268, 1269, 1276, 1278, 1287, 1296, 1301, 146, 147, 148, 157, 188, 192, 215, 220, 241, 242, 246, 247, 293, 294, 323, 324, 330, 331, 352, 369, 370, 371, 372, 373, 441, 462, 519, 535, 539, 551, 580.
 II, 743, 830, 858, 861, 916, 1024, 1025, 1026, 1027, 1028, 1033, 1034, 1036, 1037, 1038, 1041, 1042, 1043, 1045, 1048, 1051, 1075, 1093, 1094, 1109, 1157, 1159, 1182, 1183, 1208, 1213, 1218, 1226, 1227, 1228, 1229, 1232, 1233, 1234, 1235, 1236, 1239, 1267, 1272, 1273, 1281, 1294, 1296, 1308, 1311, 1352, 1402.
 II, 1469, 1473, 1489, 1490, 1491, 1499, 1500, 1511, 1574, 1575, 1649, 1650, 1651, 1660, 1662, 1663, 1665, 1666, 1668, 1669, 1672, 1673, 1678, 1758, 1760, 1825, 1860, 1873, 1877, 1889, 1890, 1899, 1900, 1906, 1908, 1911, 1919, 1932, 1933, 1934, 1978, 1998, 2034, 2042, 2054, 2062, 2064, 2109, 2110, 2219, 2220, 2221, 2241, 2256, 2257, 2263, 2264, 2268, 2322, 2354, 2357.
 III, 30, 66, 97, 99, 132, 148, 155, 158, 192, 197, 238, 344,</p> |
|---|--|--|

- 359, 415, 416, 426, 427, 432,
441, 451, 454, 510, 540, 559,
611, 716, 718, 720, 798, 801,
806, 811, 818, 838, 852, 854,
858, 869, 886, 891.
III₂ 159, 161, 184, 192, 193,
194, 203, 207, 214, 216, 222,
234, 342, 360, 396, 525, 780,
792.
III₃ 60, 62, 80, 109, 113,
115, 117, 118, 125, 127, 133,
138, 150, 161, 182, 187, 188,
189, 190, 203, 345, 353, 451,
460, 461, 474, 475, 476, 477,
478, 487, 499, 505, 574, 585,
656.
Ahmann III₂ 585.
Aichel II₂ 1071.
Aillebout, Jean II₁ 8.
Aimé II₂ 1414.
Ainesidemos I₁ 34.
Aispurn II₁ 361.
Aitken I₂ 1152.
II₁ 258, 259, 489.
III₁ 69, 451.
Aitken, John II₁ 39.
Alain III₂ 490.
Albanus, Aug. III₂ 13.
Albarran III₂ 487, 1009.
Albeck II₂ 1160, 1161.
Albers II₂ 2289, 2391.
Albers, Joh. Abr. I₁ 83.
Albers-Schönberg I₂ 1122,
1224.
II₁ 634, 635, 636.
II₂ 1135, 1176, 1449.
III₁ 19.
III₂ 347.
Albert I₁ 399.
II₁ 351, 352, 438.
II₂ 830, 1078, 1079, 1080,
1081, 1097, 1109, 1112, 1113,
1115, 1116, 1133, 1420, 1446.
II₃ 1492, 1657, 1679, 1859,
1949, 2000, 2352.
III₂ 550.
III₃ 324, 511, 643.
Albert Martin II₁ 442.
Albert, C. III₂ 67.
Alberts II₂ 2168, 2201.
Albrecht III₂ 582.
III₃ 242, 243.
Albrecht, Hermann II₁ 28.
Albrecht, R. II₁ 557.
III₂ 7, 14.
Albu II₁ 542.
Alcala de Henares II₁ 361,
362.
Alcoq III₂ 384.
Aldrich III₂ 520.
Alessandro II₁ 465.
d'Alessandro III₁ 609.
III₂ 10.
Alexander II₂ 731, 732, 750,
1125.
III₂ 189, 246.
Alexander III₂ 320.
Alexander, A. II₁ 96.
Alexander, H. C. B. III₂ 398.
Alexander von Tralles I₁ 46.
Alexander, Adam II₁ 381.
Alexandrow II₂ 1101, 1397.
II₃ 2112, 2166, 2195, 2223,
2224, 2232, 2237.
III₁ 595, 657.
III₂ 393.
Alexeef II₁ 563.
Alexsenko II₁ 501.
Alfers III₁ 92.
Alfieri III₁ 709.
Alfoés III₂ 577.
Ali ben Abbas I₁ 46.
Alin II₂ 1078.
Alkmaeon I₁ 28.
Allen-Thomson I₁ 184.
Allison II₁ 361.
Allwright III₁ 886, 887, 892.
Alm, Jakob II₁ 58.
Almeida II₂ 1671.
Almelo I₂ 1025.
Almquist III₂ 521.
Alpago-Novello III₂ 630.
Alsinet de Cartada, José II₁
24.
Alstorpius, W. G. II₁ 49.
Alt II₁ 644, 645, 647.
III₂ 641.
Alter II₂ 1601, 1602, 1603,
1605, 1606, 1608, 1612,
1618, 1620, 1621, 1624,
1627.
Altherr II₁ 285.
Althill II₂ 1344.
Althof III₂ 25.
d'Alton II₂ 1760, 1769.
Alvarez III₂ 392.
Amadei I₁ 476.
Amand I₂ 742, 798.
III₁ 174, 441.
Amann II₂ 804, 1301, 1393,
1439.
II₃ 2196, 2198.
III₁ 660.
III₂ 227.
Amann, J. A. II₂ 844.
III₁ 707, 723.
Ambodik, N. III₂ 6.
Ammon III₂ 522.
v. Ammon II₁ 322.
II₃ 1659.
v. Ammon, Friedr. Aug. II₁ 86.
Amon III₂ 481.
Amoraüm I₁ 21.
Amthor, Ulrich Joach. I₁ 67.
Amussat III₂ 57, 68.
III₃ 624.
Anastasiades I₁ 636.
Anathomia I₁ 49.
Anaxagoras I₁ 28.
Andérodias II₂ 1415, 1420.
Anderson I₁ 640.
II₁ 528.
Anderson II₂ 2106.
Andersson Anders I₂ 1255.
III₂ 86.
Andral I₁ 341.
de Andreis III₂ 8.
Andrejew I₂ 689.
II₁ 148.
Andriezen II₁ 644.
Andronesku II₂ 2170.
Angeli, L. I₁ 58.
Ankersen, Anker II₁ 54.
Anner, G. D. (de Brest) III₂ 76.
Anning II₂ 758, 760.
v. Anrep I₂ 996.
III₂ 102.
Ansiaux, Nic. Gabr. Ant. III₂
53.
Anthes II₁ 331.
Anthony III₂ 308, 311.
Antonius Musa I₁ 35.
Antrobus II₁ 355, 360.
Apfelstedt II₁ 466.
II₂ 1064.
III₁ 724.
Apollonio II₂ 1280.
Apollonius I₁ 34.
Apostoli, George III₂ 77.
Aquila, Leb. I₁ 50.
Arad Nana I₁ 11.
Aran, Franc. A. III₂ 72.
Arantius I₁ 302, 628.
Aranzi I₁ 52, 54.
d'Arbent, Nicod II₂ 1659.
Arberg II₂ 2051.
Artogast III₂ 275.
Archambaud III₂ 391.
Archambond II₂ 1301.
Archangelsky III₁ 887.
Archagathes I₁ 34.
Arendt II₂ 1889, 2267.
III₂ 217.
Arendt-Casper III₂ 459.
Arens III₂ 478.
III₃ 515.
Arentz, Ludv. Holberg III₂ 81.
Aretaeus von Cappadocien I₁
38—40.
Argles II₁ 519, 520.
Aristanax I₁ 35.
Aristoteles I₁ 33.
Arlaud, Fr. J. III₂ 72.
Arloing III₂ 539.
Armand II₂ 913.
Armanni II₂ 1165.
Armstrong, George II₁ 34.
Arnaud II₂ 2284.
Arndt II₁ 336.
II₂ 2001.
III₁ 364.
III₂ 186.
Arneth I₂ 741, 1273.
Arning III₂ 451.
Arnold I₁ 128, 474, 481.
Arnoljévičs III₂ 577, 578, 582,
591.
Arnoljévič I₁ 291.

- Arnstamm II, 270, 271, 272, 293, 307, 309.
 Arnstein II, 1402.
 III, 508.
 Aronsohn III, 530, 552, 553.
 III, 430.
 Arrhenius Svanto I, 374.
 Arronet I, 337.
 Arppe II, 2200.
 Artemieff II, 158.
 Arthur II, 1281, 1427.
 Asacura III, 465.
 Asch I, 1122.
 II, 587.
 II, 1352.
 III, 122.
 III, 451.
 Aschaffenburg, G. III, 410.
 Ascheron II, 181.
 Aschersohn I, 414.
 Aschoff II, 663, 666, 672, 678, 676, 692, 696, 700, 824, 1064, 1209, 1218.
 II, 2221.
 III, 1022.
 III, 601.
 Ascoli II, 303.
 II, 2392.
 Asdrubali III, 437.
 III, 5, 6, 7.
 Ashton II, 1544, 2096.
 III, 643.
 Ashwell II, 361.
 II, 1125.
 III, 26.
 Ask, Karl Jakob III, 86.
 Askanazy II, 586.
 II, 2169.
 Asklepios I, 37.
 Aspasia I, 28.
 III, 67.
 Assalini, P. I, 59.
 III, 2, 3, 4.
 Assheton I, 167.
 I, 757, 762.
 Assmus II, 332.
 Assmy II, 2040.
 Astengo III, 351, 352.
 Asterblum III, 393.
 Athenaeus I, 35.
 Athenion I, 34.
 Atkinson, John J. III, 28.
 Atkinson, William Biddle III, 41.
 Atlee, Washington Samuel III, 29, 30.
 Attensamer I, 646.
 Atthill III, 539, 555.
 III, 201.
 Atthill, Lombe III, 48.
 Aubaret III, 567.
 III, 492.
 Aubeau II, 631.
 v. Aubel III, 793.
 Auber, Th. Ch. III, 69.
 Aubinais II, 454, 469.
 Aubinoir II, 2238.
 Auché II, 1300.
 Audebert II, 1308.
 II, 1501.
 III, 568, 898.
 III, 442.
 Audion II, 1406.
 III, 565.
 Audistère III, 321.
 Auerbach I, 122.
 Aufrecht I, 392, 397.
 Augagneur II, 612, 629.
 Augenio, Hor. I, 53.
 Augier-Dufot, A. A. II, 16.
 Aulagnier III, 61.
 d'Aulnay II, 613, 614, 628, 636.
 II, 1176, 1303.
 Aumont II, 840.
 Ausch I, 795.
 Aust III, 479.
 Austerlitz II, 690.
 III, 1012.
 Autefage II, 188.
 Auvard I, 477, 654.
 I, 772, 815, 946, 1076, 1261, 1262.
 II, 1078.
 II, 2337.
 III, 243, 900.
 III, 234.
 III, 353, 450, 572.
 Auvity, J. Abr. III, 68.
 Auvity, J. S. III, 68.
 Auzoux, Th. L. J. III, 57, 61.
 d'Avanzo, Martino III, 793.
 Aveling III, 482.
 III, 22, 45.
 Averill III, 519.
 Avicenna I, 47.
 III, 67, 69.
 Awater II, 2266.
 Axenfeld II, 322.
 II, 2354.
 III, 172.
 Axt, Johann Konr. I, 67.
 Ayers II, 970.
 III, 500.
 Ayres, H. B. II, 1655.
 Aysagner II, 1449.
 Ayurveda I, 12.
 Azémar III, 612.
 Azwanger III, 112.
 Azzoguidi, G. I, 58.
- B.**
- Baart de la Faille I, 812.
 II, 754.
 II, 1736, 1755, 1768.
 Baatz, P. II, 891, 973.
 Babak II, 268.
 Babanasjantz III, 196.
 Babes II, 569.
 III, 197, 206, 213, 265.
 Babington, Cornelius M. St. III, 31.
 Bacchius I, 34.
 Baccus III, 594, 656.
 Bach, Israel II, 8.
 Bach, M. J. A. III, 69.
 Bachetti II, 934.
 Bachmann II, 516.
 De Back I, 786.
 Backer, Lars Thalian III, 82.
 Backhaus II, 306, 339, 514, 515, 650.
 II, 1412.
 Bacon II, 885.
 III, 835.
 III, 363, 374.
 Bacqua III, 68.
 Bacunin II, 1034.
 Bäcker I, 997, 1072, 1090, 1103.
 II, 143, 188, 471.
 II, 1274, 1275, 1421.
 III, 387, 440, 460.
 Bäcker, J. II, 1410.
 Bähr II, 1306.
 II, 1763.
 Baelz II, 63.
 Baer II, 1007.
 II, 1457, 1460, 1461, 1462, 1589, 1590, 1594, 1597, 1598, 1939.
 v. Baer, C. E. I, 121, 170.
 I, 753.
 III, 7, 9, 315.
 v. Baerensprung, Frd. Wm.
 Felix II, 101, 267, 269.
 II, 1642.
 III, 237.
 Baermann III, 573, 577, 578, 585.
 Baeskow III, 556, 558.
 Baffet III, 363.
 Bagard I, 751.
 Baginsky II, 283, 638.
 II, 1642.
 III, 167, 170, 206, 226, 243, 247, 251, 252, 272, 273.
 Baglivi, G. I, 56.
 Bagot II, 1676.
 Bail III, 380.
 Baillie, M. I, 498.
 de Baillou, G. II, 9.
 Bailly I, 689.
 II, 2400.
 III, 539.
 III, 56.
 III, 556.
 Bain III, 123.
 Bain, William II, 369, 370.
 Baird II, 858.
 Baisch II, 412.
 II, 1397.
 II, 2171.
 III, 660, 852, 858, 874.
 III, 482, 483, 485, 486.

- 1009, 1010, 1011, 1012,
1013, 1014, 1020, 1022.
III₃ 227—245, 254—275, 393,
437.
Bake, Herm. Adr. II, 48.
Baker III₁ 793.
III₂ 132.
Baker-Brown II₃ 2284.
Bakes II, 484.
Bakker, Gerbrand II₁ 42, 49.
Balanasjantz II₁ 328.
Balandin, I, 441.
I₂ 915, 918, 927, 931, 932,
936, 1152, 1239, 1242.
II₂ 1829, 1835.
III₃ 7.
Balardini, Lud. III₂ 11.
Balbi, P. I, 57.
Baldini, Fil. I, 59.
Balestrini I, 56.
Balette III₃ 386.
Baley II₃ 2093.
III₃ 638.
Balfour I, 120.
Balfour, W. III₂ 24.
Balin II₁ 199, 200.
II₂ 1048.
Balk, Dan. Gg. I, 80.
Balland II, 174.
III₃ 396.
Ballandin III₁ 349.
Ballantyne II₃ 1665, 1669,
1670.
III₁ 883.
III₃ 498, 504, 556.
Ballet III₃ 337.
Ballin I₂ 1171.
II, 330.
III₃ 196.
Balocchi, Vincenzo III₂ 3.
Balzer II₃ 1900.
Bamberger I, 395, 397.
Bandl I, 522, 523, 525, 526,
531, 532, 535, 540, 543.
I₂ 979, 980, 981.
II, 528.
II₂ 723, 749, 750, 790, 1397.
III₃ 2127, 2129, 2130, 2131,
2132, 2133, 2136, 2138,
2139, 2140, 2141, 2144,
2148, 2150, 2151, 2152,
2153, 2154, 2160, 2161,
2162, 2168, 2173, 2175,
2176, 2178, 2209.
III₂ 138, 141.
III₃ 301.
Bandl, Ludwig II, 120.
Bandler I₂ 757.
Bang II₂ 1165, 1298.
Bang, Jens II, 55.
Bank II, 53.
Bar I₂ 1104, 1171.
II, 330, 505, 550.
II₂ 913, 916, 1033, 1035,
1036, 1045, 1051, 1122,
1123, 1301, 1397, 1414,
1415, 1438, 1440.
II₂ 2181.
III₁ 805, 806, 813, 814, 820.
III₃ 87, 212, 272, 273, 510,
511.
Bar, P. II₃ 2400.
III₁ 244, 280, 341, 826.
III₃ 411.
Bar, P.-Mercier II₂ 751, 752.
III₁ 137, 144.
Baranger II₃ 2301, 2305, 2306,
2308.
Baratoff-Dimitri II, 644.
Barbarin III₃ 391.
Barbato I, 56.
Barbault, A. Fr. II, 16.
Barberio, M. III₃ 307.
Barbour I, 448, 525, 542.
I₂ 978, 995, 1051, 1255,
1257.
II₃ 1573.
III₃ 629.
Barcker III₂ 234.
Bard, John III₃ 25.
Bard, Samuel III₃ 19.
Bardeleben III₃ 443.
v. Bardeleben I, 148.
II₃ 1612, 1643, 2416.
III₁ 188, 588, 636, 656.
Bardenheuer III, 707, 713.
Bardinet III₃ 105, 626.
v. Baren III₃ 637.
Barker I, 654.
II₃ 1890.
III₂ 238.
III₃ 486.
Barker, Benjamin Fordyce III₃
31.
Barker, F. III₁ 539.
Barker, T. III₂ 196.
Barker, Thomas Herbert III₂
28.
Barkow II₂ 1743, 1761.
Barkow, Hns. C. Leop. II, 85.
Barlett III₁ 704, 705.
Barlow II₃ 2002.
III₁ 69.
III₃ 321.
Barlow, James III₂ 26.
Barlow, Th. W. III₃ 380.
Barnes I, 363.
I₂ 1289.
II, 437.
II₂ 872, 1073, 1124.
II₃ 1872, 2045, 2293.
III₁ 95, 121, 159, 173, 216,
244, 287, 290, 291, 448,
459, 485, 539, 791, 806.
III₂ 22, 164, 213.
Baron III₃ 643.
Baron, Th. d'Henonville II, 15.
Barone II₃ 1659.
Barovero, Giacomo III₂ 14.
de la Barre III₂ 164, 165.
Barrufaldi I₂ 796.
Barrs III₃ 226.
de Barry I, 164, 170, 258.
I₂ 758.
Barsony, Joh. III₁ 288, 304.
III₂ 172, 342, 354.
Bart II, 512.
III₃ 87.
Bartel III₃ 324.
Bartels I, 90, 93, 395, 398.
II₃ 2340, 2361.
III₁ 781, 782.
Bartels, Chr. Aug. II, 90.
Bartens II, 646.
Barth III₃ 180.
Barthez III₃ 250, 266.
de Barthez, A. E. Ch. III₂ 72.
Bartholin, Th. III₃ 595.
Bartholinus, Kaspar II, 53.
Bartholinus, Thomas II, 53.
Bartlett II, 434.
Barton Cooke Hirst III₂ 236.
Bartsch, F. E. K. II, 92.
Bartscher II₃ 1508, 1725.
Bartoszewicz I₂ 927.
Baruch II₃ 2339.
v. Basch I, 594, 595, 599.
I₂ 871, 899.
II, 163, 164, 165, 180.
Basch, K. II, 329, 330.
III₃ 196, 197.
Basedow II₂ 932.
v. Basedow, Karl A. II, 86.
Basset, J. III₂ 192.
Bastard II, 331.
Basten III₃ 160, 161.
Bastide II, 600, 601.
Bataillard I₂ 1078.
Batbedat II₂ 1121.
Batnew II₃ 1782.
Batten II, 628.
Battey I, 2.
III₃ 36.
Battisti, da Santo Giorgio I, 59.
Battlehner III₂ 139, 202.
Batuna, B. I, 52, 58.
Bauchet, L. J. III₂ 74.
Baudelocque I, 294, 341, 628,
629.
I₂ 675, 683, 699, 820, 1002,
1093, 1151, 1253, 1254,
1258.
II, 449, 460, 534.
II₂ 1042, 1122, 1306.
II₃ 1534, 1584, 1599, 1648,
1649, 1725, 1845, 1846,
2110, 2129, 2152, 2342,
2363, 2407.
III, 94, 99, 250, 251, 276,
339, 340, 341, 348, 349,
403, 425, 426, 440, 484,
485, 555, 701, 783, 788,
811.
III₂ 138, 164, 165, 214, 346.
III₃ 596.
Baudelocque, Aug. III₂ 74.

- Baudelocque, Aug. César III, 74.
 Baudelocque, J. L. II, 19.
 Baudelocque neveu II, 743.
 Baudouin I, 795.
 Baudry II, 2175.
 III, 100, 131.
 III, 456.
 Bauer II, 361.
 III, 840.
 III, 270, 271.
 Bauereisen II, 331.
 II, 1146, 1266, 1267.
 II, 2225, 2236, 2242.
 III, 188, 189, 247.
 III, 198.
 Bauhin, Jean II, 41, 42, 43.
 Bauhin, Kaspar I, 54.
 II, 26.
 III, 782.
 Baum, Wilh. Gg. II, 110.
 Baumann II, 2340, 2342.
 Baumann, E. I, 1268, 1269.
 II, 1976.
 Baumann, Joh. III, 719, 720.
 Baumbach III, 145, 147.
 Baumeister II, 1272, 1273.
 Baumel II, 312.
 Baumer III, 596.
 Baumes II, 591.
 Baumfelder I, 374.
 Baumgart II, 1069.
 Baumgarten I, 1005.
 II, 329.
 II, 1165, 1168.
 III, 265, 270.
 Baumgartner, O. III, 198.
 v. Baumhauer II, 182.
 Baumm I, 378, 380, 381.
 I, 1011.
 II, 155, 166, 167, 168, 173, 219, 292, 293.
 II, 1598, 2237.
 III, 114, 364, 656, 823.
 III, 445, 448, 479.
 Baun I, 1152, 1283, 1298, 1300.
 Baur II, 2200.
 Bautzmann II, 1060.
 Bayard III, 72.
 III, 306.
 Bayer I, 442, 450, 451, 457, 473, 474, 476, 484, 488, 492, 496, 504, 523, 525, 526, 528, 535, 540, 542, 543, 547, 548, 551, 558, 571.
 I, 684, 685, 774, 899, 980, 981, 982, 983, 991, 1001, 1004, 1047, 1063, 1065, 1095, 1097, 1098, 1221, 1237, 1238.
 II, 409.
 II, 1499, 1575, 1577, 1857, 1858, 2052, 2093, 2135, 2138, 2143, 2167, 2171, 2172, 2215, 2241, 2247.
 III, 126, 131, 486, 540, 710.
 III, 87, 436, 628, 637, 638, 642.
 Bayer, J. II, 1544, 1545.
 Bayer, Ph. Ant. II, 81.
 Bayle, François II, 9.
 Baynham II, 439, 440.
 III, 19.
 Bazin I, 419.
 Bazin, Fr. Am. III, 61.
 Bazzanella I, 781.
 II, 1274.
 Bazzi-Bianchi I, 636.
 I, 687.
 Beach II, 519, 520.
 II, 1662.
 III, 572.
 Beach, William III, 80.
 Beard I, 115.
 Beaton II, 1681.
 Beatty, Thomas Edw. III, 46, 47.
 Beaucamp II, 737, 739.
 III, 704.
 de Beauchêne, E. S. Ch. II, 19.
 Beaujean, J. B. J. III, 75.
 de Beauvais, Gerard III, 157.
 Béchamp II, 182.
 II, 1307.
 Beck II, 742, 743, 857, 858.
 III, 159, 238, 489, 490, 654.
 Beck-Snow I, 566.
 Beck, John III, 28.
 Beck, Thomas Snow III, 32.
 van der Becke, David I, 66.
 Becker I, 781.
 II, 845.
 II, 1605.
 III, 90.
 III, 446.
 Becker-Laurich II, 1276.
 Becking III, 709.
 Beckmann II, 478.
 II, 748, 757, 943, 948, 949, 986, 989, 998, 1000, 1013.
 II, 1577.
 III, 603.
 III, 159, 160, 162, 168, 171.
 III, 464, 466.
 Béclard I, 294, 321.
 III, 580, 597.
 Beclère III, 320.
 Becquerel I, 341, 377, 381.
 II, 168.
 III, 72.
 Bedford III, 383.
 Bedford, Gunning III, 30.
 Bedinelli I, 57.
 Bednar II, 1659.
 III, 199, 206, 207, 251, 519, 594.
 Begg II, 2054.
 Bégouin III, 374.
 Behm II, 519, 541, 542, 577.
 II, 1254.
 II, 2001.
 III, 235, 237, 243, 244.
 III, 125, 130.
 Behnke III, 521.
 Behr III, 236.
 Behrend II, 627.
 III, 213.
 Behrens III, 640.
 Behring III, 252.
 Beigel I, 106, 594.
 II, 180.
 II, 1281.
 Beigel, Herm. II, 108.
 Beinbauer III, 476.
 Beking II, 553.
 Belchier, John II, 35.
 Belin III, 324, 375.
 Belitz-Heimann III, 147.
 Belke I, 2074.
 III, 68.
 Bell III, 539, 701.
 III, 163.
 Bellanger III, 337.
 Bellet, J. II, 15.
 Belletrud III, 326.
 Bell-Fletcher I, 819.
 Bellin III, 385.
 Bellinger, Francis II, 35.
 Bellot III, 587.
 Beluzzi III, 137, 443.
 Benckiser I, 450, 504, 514, 523, 539, 560.
 I, 1046.
 II, 509, 510, 514.
 II, 1216, 1416.
 II, 1644, 1645.
 III, 827.
 Benda I, 148, 601, 605.
 II, 161.
 Bender III, 353.
 Bendix II, 160, 169.
 Bendz, Jak. Christ. II, 53, 57.
 Beneden van I, 120, 146, 167, 170, 171, 172, 185, 198, 230.
 I, 758.
 III, 50, 55.
 III, 350.
 Benedetti, Alexander I, 51.
 Benedictus III, 403.
 Benedikt II, 553.
 Beneke I, 353.
 II, 1079, 1081, 1280.
 II, 1654, 1655.
 Benevoli, Ant. I, 52, 56.
 Benevieni, A. III, 204.
 Benicke II, 405, 416.
 II, 1188.
 II, 2255, 2256.
 Benicke, F. I, 896.
 III, 154, 827.
 III, 381.
 Benivieni I, 2, 50.
 Benjamin III, 526.
 Bennebaum II, 263.
 Benneke II, 2159.
 Bennet, James Henry III, 32.
 Bénéot III, 326.
 Bensinger I, 655, 657.
 II, 1060.
 Bensis III, 480, 507.

- Berard II, 885.
 Bérard, Aug. III, 57, 73.
 Bérard, P. H. III, 73.
 Béraud I, 352, 355.
 Berditschewsky III, 120.
 de Berdt-Hovell III, 215.
 Berend II, 329, 331, 334.
 III, 199, 200, 201.
 Berend, N. II, 259, 276.
 Berengarius von Carpi I, 50.
 Berengario, Giacomo I, 51.
 Berg III, 167.
 ten Berge II, 1399.
 Berger I, 300.
 II, 169.
 II, 2281.
 III, 484.
 Berger, Claude II, 12.
 Berger, Christ. Joh. II, 2, 53, 55.
 Bergeret III, 558.
 Bergesio II, 2052.
 Bergh, Ludwig Rud. Sophus II, 78, 80.
 Berghaus I, 1095.
 II, 1574.
 van den Berghen, Robert II, 51.
 v. d. Bergh I, 375.
 Bergholm III, 480, 497, 501, 503, 504, 506, 507.
 Bergmann II, 900.
 Bérillon III, 312.
 Berkholtz III, 389.
 Berkovski, Alex III, 11.
 Berlin III, 818, 821.
 Bernard, Cl. I, 329, 399, 403.
 II, 1446.
 II, 1518.
 III, 892.
 III, 55.
 Bernard, P. III, 285.
 Bernardy I, 1290.
 Bernays III, 835.
 Berndt II, 377.
 Berndt, Frd. Aug. Gottl. II, 82.
 Berner III, 406, 414, 528.
 Bernhard II, 366.
 II, 1410.
 III, 167.
 III, 519.
 Bernhard, L. I, 343, 345.
 II, 148.
 Bernhardt III, 515.
 Bernhardt III, 514.
 Bernheim II, 1122.
 II, 1460, 2357.
 III, 128, 336, 338, 485, 598.
 Bernstein II, 261.
 III, 129, 303, 474, 475, 477, 588.
 Bernstein, Joh. Gottlob I, 76.
 Bernt III, 332, 597, 612.
 Bernutz, G. L. R. III, 56, 75.
 Berrut III, 69.
 Berry II, 503.
 II, 738.
 Berry III, 143.
 Hart-Berry I, 216, 450, 470.
 I, 1161, 1257.
 II, 1267.
 II, 2110, 2222, 2228, 2235, 2313.
 III, 189.
 Berster II, 278.
 III, 561.
 Bert I, 996.
 III, 894, 895.
 Bertazolli III, 707.
 Bertelsmann I, 474.
 Berthelot I, 374.
 Berthiot I, 355.
 Berthold III, 181.
 III, 660.
 Berthold, Arn. Ad. II, 89.
 Berti II, 1165.
 Bertin, E. J. II, 15.
 Bertino II, 1640, 1642, 1643, 1644, 1646, 1647.
 Bertlins I, 870.
 Bertrandi, Giordano III, 2.
 Bertrandi, G. A. I, 52, 57.
 Bertuch, Johann Mich. I, 67.
 Besler, Michael Robert I, 64.
 Bessière I, 791.
 Besson II, 1725.
 Besta III, 322.
 Betschler II, 1669, 1931, 1987.
 Betschler, Jul. Wilh. II, 84.
 Bettmann I, 860.
 II, 402.
 Betz III, 459.
 Beumer I, 1077, 1096, 1098.
 II, 1580, 1581, 1681.
 III, 443, 444, 714.
 III, 247, 307.
 Beuthner II, 293, 294, 307, 308, 309.
 Beuttner III, 142, 149.
 III, 128, 451, 485.
 Bevern I, 90.
 Beyer II, 254.
 III, 381.
 Beyerle III, 331.
 Bezançon III, 316.
 v. Bezold I, 996.
 Bial II, 259.
 Bianchi, Giov. I, 57.
 Biandrata, G. I, 51.
 Bichat I, 624.
 II, 519, 520, 521, 523, 524, 525.
 II, 1415.
 Bickel II, 315.
 Bidder I, 646, 685.
 I, 753.
 II, 188.
 II, 1630, 2092, 2094, 2171.
 III, 391, 520, 731, 836.
 III, 144.
 Bidder, H. Fr. III, 7, 10.
 Bidone II, 1413.
 III, 829, 832.
 Bieck III, 315.
 Biedert II, 164, 169, 173, 175, 176, 177, 180, 285, 291, 292, 337, 339.
 Biehl III, 233.
 Biélinkin II, 629.
 Bier III, 898.
 Bierfreund III, 194.
 Biermer I, 397.
 II, 580.
 III, 142, 192, 195, 837.
 Biermer-Fritsch II, 1414, 1421.
 Biernacki II, 284.
 van Biervliet, Anton Louis III, 54.
 Bietti II, 322.
 Bigart III, 382.
 Bigelow III, 112.
 III, 220, 243.
 Bigeschi, Giovan. III, 3.
 Bignami I, 369.
 Bignani III, 835.
 Bilew, Feder. III, 10.
 Billard III, 70.
 III, 262, 267, 593, 612.
 Bille III, 459.
 Billeteri I, 1959.
 Billi III, 787.
 Billiy II, 1661.
 Billroth I, 609, 610.
 II, 2369.
 Billroth, Chr. Alb. Theodor II, 106.
 Binda III, 610.
 Binding III, 90.
 III, 406.
 Bing III, 484.
 Bing, Jens II, 53, 54.
 Binswanger II, 651, 652.
 Binz III, 267, 386.
 Biocke III, 159, 489.
 Birch-Hirschfeld I, 146, 291, 470.
 II, 274, 313, 598, 636.
 II, 836, 1165, 1167, 1179, 1304.
 II, 1642, 1979.
 III, 206, 220, 233, 237, 238, 241, 306.
 Birch-Hirschfeld, F. V. II, 111.
 Bircher II, 891.
 Bird III, 31.
 III, 459.
 Birge III, 362.
 Birgex II, 451, 452.
 Birnbaum I, 505, 506, 508, 509, 528.
 II, 405.
 II, 745.
 II, 1608, 2000, 2003.
 III, 555, 790, 809.
 III, 109.
 Birnbaum jr. II, 1615.
 Birnbaum, Friedr. II, 109.
 Birnbaum, Frd. Hch. Gg. II, 96.
 Birnbacher III, 651.

- Birot I₂ 1278, 1279.
 Bischoff I₁ 111, 112, 124, 128,
 129, 136, 143, 151, 160,
 170, 172, 174, 381.
 I₂ 753, 754, 758, 1018.
 II₁ 323.
 II₂ 768, 849, 850.
 II₃ 1736.
 III₁ 188, 189, 445, 707.
 III₂ 487.
 Bischoff, Joh. Jak. II₁ 28.
 v. Bischoff, Th. L. Wilh. II₁ 91.
 III₃ 350.
 Bishop II₁ 563.
 II₂ 2266.
 III₂ 214, 220.
 Bittner III₃ 512.
 Bizot I₁ 352, 355.
 Bizzozero I₁ 607.
 II₁ 180.
 Blacher I₁ 245, 250, 256.
 Blachian III₃ 311.
 Black III₁ 192.
 Blacker III₁ 197.
 III₂ 192, 198.
 III₃ 654.
 Blättner III₃ 487, 508.
 Blake III₃ 321.
 Blanc I₁ 398, 399, 525.
 II₁ 154, 488, 489, 490, 631.
 II₃ 1640, 1647.
 III₁ 721.
 III₂ 300.
 Blanchard II₃ 2001.
 Bland II₃ 2420.
 Bland, Rob. II₁ 35.
 Bland-Lutton II₁ 456, 457, 474,
 482, 501, 514.
 II₂ 725, 758, 808, 819, 825,
 861, 874, 940, 984, 1005,
 1420, 1421, 1431, 1439.
 Blandeau II₃ 2342.
 Blandel, Jak. Aug. II₁ 30.
 Blandin II₁ 637.
 II₂ 1438.
 Blariau, Franç. Ed. III₂ 54.
 Blasart II₃ 2168.
 Blatin, H. III₂ 66.
 Blau II₁ 217.
 III₃ 351, 352, 353, 443.
 Blaubeck II₁ 288, 298, 299.
 Bland I₂ 886.
 Blazejczyk II₂ 1415.
 Bleich III₃ 401.
 Bleisch III₃ 401.
 Blenk III₂ 372.
 Blicke II₂ 1440.
 Blind II₁ 409, 412.
 II₃ 2165, 2170, 2184.
 III₁ 810.
 III₃ 436.
 Bloch I₁ 265, 268, 404.
 II₂ 1067.
 Blom, B. J. III₂ 49.
 Blomberg II₃ 906, 907.
 Blondel II₂ 1294, 1307.
 III₃ 363, 662, 663.
 Blot I₁ 352, 390, 396, 402, 403.
 II₁ 145, 153.
 II₂ 2299, 2351.
 III₂ 238.
 Blot-Bouchacourt III₂ 56.
 Blot, Hippolyte III₂ 74.
 Blouquet III₂ 214.
 Bloxam, Wm. III₂ 29.
 Bludau III₃ 511.
 Blum III₁ 306.
 Blumberg I₂ 1211.
 Blume II₃ 1508.
 Blumenbach, Joh. Friedr. I₁
 68, 77.
 Blumenstock III₃ 324, 593,
 611, 630.
 Blumenthal II₁ 284.
 Blumer III₂ 585.
 Blumreich I₁ 347, 348.
 I₂ 860, 866.
 II₁ 350, 489, 497.
 II₂ 1252, 1418.
 II₃ 2391, 2397.
 Blundell II₁ 429.
 III₁ 69, 448, 701.
 III₂ 24, 25.
 Boari III₁ 709.
 Bocarius III₃ 307.
 Bocalini I₂ 786.
 Bochensky III₂ 594.
 Bochrach III₃ 514.
 Bock I₂ 781.
 II₂ 1274.
 II₃ 1784.
 Bockhardt III₂ 469, 470, 471,
 574.
 Bockshammer II₃ 2003.
 Bodd I₁ 90, 92.
 Boddaert III₂ 55.
 III₃ 459, 460.
 Bode II₁ 377, 381.
 II₂ 935.
 II₃ 2193.
 III₁ 715.
 Bode, Emil II₁ 111.
 Bodel II₃ 1785.
 Bodio II₃ 1695.
 Bodländer III₃ 321.
 Bodon I₁ 466.
 Boecker I₁ 381, 382.
 Boeckh I₁ 96, 97.
 II₃ 1916.
 Böhm I₂ 756.
 II₃ 1747, 1759.
 III₃ 303, 580, 603.
 Boehmer II₁ 67.
 II₂ 806.
 III₁ 244, 483.
 Böhrmer, Philipp I₁ 71.
 II₁ 67.
 Böhr, Max II₁ 107.
 II₃ 1644.
 Boek III₃ 5.
 v. Boenninghausen II₃ 1873,
 1877, 1878, 1902, 1903,
 1904, 1905.
 Boër I₂ 1093, 1282.
 II₁ 533.
 II₂ 1534, 1707, 2130, 2131,
 2133, 2137, 2420.
 III₁ 214, 249, 250, 251, 303,
 425, 485, 555, 652.
 III₂ 201, 202.
 Boër (Borgers), Joh. Lucas
 II₁ 3, 67.
 Börner II₁ 187, 188, 189.
 II₂ 2026.
 III₂ 163.
 III₃ 537, 538, 539.
 Büssel III₃ 596.
 Boessel, Georg Dan. I₁ 70.
 Böttcher III₃ 274.
 Bogdan III₃ 319.
 Bogdanik III₃ 526.
 Bohn III₃ 105, 267, 595, 596,
 626.
 Bohn, Hrch. II₁ 108.
 Bohne III₂ 500, 501, 506, 507.
 Bohnstedt III₃ 303.
 Bohrer I₁ 340.
 Boije II₂ 1302.
 Boinet, A. A. III₂ 70.
 de Boiremont, Br. I₁ 94.
 Boisard II₂ 1406.
 Boissard II₁ 361, 454.
 II₂ 819.
 III₁ 114, 174.
 III₂ 386, 430.
 Boissier de Sauvages II₃ 2337.
 Boisleux-La Jarrige III₃ 377.
 Boisson III₃ 237.
 Boivin I₁ 484.
 II₂ 1051, 1060, 1073, 1308.
 II₃ 1599, 1857.
 III₁ 555.
 Boivin, M. A. Vict. III₂ 56, 70.
 Boivin-Dugès II₁ 387.
 Bokelmann II₃ 1574, 2059,
 2060, 2062, 2063, 2064, 2065.
 III₁ 554, 574.
 Boldt II₁ 442.
 II₂ 722, 940, 1416.
 II₃ 2167.
 Boldt-Welsh II₂ 769.
 Bolle II₃ 2423.
 Bollenhagen II₁ 438.
 II₂ 1589, 1598, 1940.
 III₁ 144.
 III₂ 515.
 Bollinger II₃ 1648.
 III₃ 217.
 Bollocchi III₂ 9.
 Bolsius III₂ 49.
 Bolte, H. II₂ 809.
 Bombelon II₃ 2081.
 Bompiani III₁ 704.
 le Bon, Jean II₁ 9.
 III₃ 116.
 Bona III₁ 710.

- Bonardi III, 360, 364, 821.
 Bond III¹ 321, 322.
 Bonderwynse III, 391.
 Bondi II, 246.
 II, 1179, 1180.
 III, 565.
 Bondt, Nicol. II, 48.
 Bondurant III, 316.
 Bong II, 2154.
 III, 438.
 Bongioanni, P. I, 59.
 Boni II, 398, 401, 406.
 Bonjean II, 2055.
 Bonn, Andreas II, 47.
 Bonnafont, J. P. III, 66, 68.
 Bonnaire I, 1104, 1244, 1246.
 II, 406.
 II, 1449.
 II, 1457, 1545, 1576, 1578,
 2415.
 III, 173.
 III, 243, 490, 499.
 Bonnal I, 374.
 II, 2376.
 Bonneau II, 2287.
 III, 488.
 Bonnet I, 119, 147, 160, 164,
 175, 176, 184, 188.
 I, 757, 859.
 Bonnet, Am. III, 68.
 Bonomi, I, 354.
 Bonsmann I, 1247.
 III, 459.
 Bontemps III, 519, 644.
 Bonus II, 2170.
 Bordas III, 594, 596, 602, 603.
 Borde III, 486.
 III, 214.
 Borderies II, 1416.
 Bordet II, 302.
 Bordoni-Uffreduzzi III, 516.
 III, 320.
 Borelius-Westermarck III, 169,
 173, 230.
 Borges, Wm. Hrch. L. II, 71.
 Borgiotti, Amerigo III, 14.
 Borham II, 1281.
 II, 2326.
 Borinski II, 405.
 Borland III, 492.
 Born II, 559.
 II, 1544, 1748.
 III, 202.
 Born-L. Fränkel I, 866.
 II, 1410, 1415.
 II, 1738.
 Bornheim I, 796.
 Bornträger III, 445, 623.
 Borri III, 382.
 Borrmann II, 1394, 1416.
 Bosch, Jacq. Franç. Jos. III,
 50, 54.
 van den Bosch, Joh. Lonacus
 II, 50, 51.
 Bosman II, 1871, 1902.
 Bosse III, 198.
- Bossi I, 146, 164.
 I, 866.
 II, 527, 528, 635, 637.
 II, 1196, 1236.
 II, 2316, 2361, 2415, 2427.
 III, 119, 173, 186, 606, 628,
 639.
 III, 306, 350.
 Boss II, 1245, 1246.
 Botalli I, 801.
 v. Both II, 684, 723.
 Botkowskaia I, 1078.
 Bottoni, Alb. I, 52, 55.
 Bouchacourt I, 781.
 II, 891, 1049, 1275, 1406.
 III, 353, 363.
 Bouchard I, 374, 398.
 II, 2391.
 Bouchut, Ern. III, 73.
 Boucquet III, 133.
 Bouffe de Saint-Blaise II, 542.
 II, 2391, 2395, 2396.
 Bouillet III, 576, 581.
 Bouilly II, 484.
 II, 960, 961.
 III, 727.
 Boullé II, 1301.
 Boulton II, 2325.
 Bouman II, 2365.
 Bourdin III, 576.
 Bourdon II, 1308.
 III, 892.
 de Bourgade III, 595.
 Bourgeau III, 343.
 Bourgeois, Louise II, 8.
 II, 1534, 1539, 2284.
 III, 379, 385.
 Bourgery, M. J. III, 68.
 Bourgognon I, 355.
 Bourneville II, 2401.
 Boursier II, 451, 462, 463, 465,
 466, 467, 468, 469, 471.
 III, 725, 726.
 Boursier de Coudray, Angé-
 lique Marguerite II, 16.
 Bousquet II, 155.
 III, 897.
 Boutry III, 120.
 Bouvart II, 534.
 Bouvart, M. Ph. II, 15.
 Bouveyron III, 499.
 Bouvier II, 1309.
 Bovée II, 350.
 II, 1414, 1415, 1418, 1440.
 II, 2374.
 Boveri I, 164, 168, 170.
 I, 761.
 Bovin III, 445.
 Bowditch III, 87.
 Boxall II, 515, 568, 571.
 II, 2362.
 III, 556.
 Boxberger III, 87, 525.
 Boyd II, 810, 815, 1440.
 II, 1700.
 III, 835.
- Boyd III, 514.
 Boyer, Phil. III, 68.
 Boyster II, 521.
 Bozeman, Nathan III, 37.
 Brachet II, 1150.
 II, 2247.
 Bradey III, 214.
 Bradford II, 2362.
 Bradley III, 393.
 Brady III, 568.
 III, 162.
 Bräutigam III, 308, 479.
 Brahms III, 444.
 v. Braitenberg III, 144.
 Braithwaite II, 971.
 Brandberg I, 391.
 Brandeis II, 437.
 Brandt I, 291.
 I, 1089.
 II, 1089.
 II, 2196.
 III, 476, 479, 480, 577, 578,
 582.
 Branfort III, 512.
 Branson III, 384.
 Brauer II, 551, 552, 553.
 II, 2368.
 Brauer, L. II, 1448.
 Brault III, 526.
 Braun II, 1074, 1130.
 II, 1461, 1535, 1543, 1568,
 1605, 2045, 2348, 2415.
 III, 105, 318, 882, 895.
 III, 462.
 v. Braun I, 1098.
 II, 413.
 II, 1581, 1721, 2170.
 III, 130, 132.
 Braun, Ad. I, 81.
 v. Braun, C. I, 420, 654.
 I, 1094, 1153.
 II, 358, 368, 375, 551.
 II, 1626, 1681, 2001, 2029,
 2089, 2150, 2402.
 III, 122, 173, 174, 210, 236,
 272, 274, 382, 435, 436, 531,
 555, 703, 712, 715, 843.
 III, 117, 159, 213, 233, 235,
 244, 249.
 Braun, E. II, 1401.
 v. Braun, G. I, 152.
 II, 826, 1051.
 II, 1575, 2003.
 III, 709, 715, 717, 731, 798,
 810, 811, 827.
 III, 123, 161, 162, 208, 216,
 224, 235, 248.
 III, 329.
 Braun, H. III, 515.
 Braun, J. III, 715.
 v. Braun, R. I, 714.
 II, 405, 416, 508, 512.
 II, 2161, 2183, 2184, 2187,
 2198.
 III, 114, 708, 709, 710, 716,
 721, 806, 815, 834.

- Braun, St. II, 2413.
 III, 174.
 v. Braun-Fernwald, Rich. I, 461.
 I, 915.
 II, 118.
 II, 849, 893, 913, 914, 1418.
 II, 1889, 1890, 2153.
 III, 116, 142, 174, 283, 594,
 652, 804, 858.
 III, 91—254.
 III, 344, 371, 459, 540.
 v. Braun-Herzfeld, K. II, 1414.
 II, 1871, 1902.
 Braune I, 462, 470, 508, 512,
 523, 529, 541, 543, 545.
 I, 921, 924, 970, 985, 995,
 1067.
 II, 1591, 1681, 1760, 1840,
 2142.
 Braune, Chr. Wilhelm II, 108.
 Brauns II, 1186, 1188, 1192.
 II, 2351.
 de Bree, Jan II, 48.
 Brehm I, 775.
 II, 520.
 Breisky I, 703, 866, 899, 934,
 945.
 II, 345, 438, 495.
 II, 804, 964, 965, 968, 1417.
 II, 1742, 1846, 1849, 1850,
 1940, 1961, 1963, 1964, 1965,
 1966, 1968, 1972, 1973.
 III, 161, 277, 712, 717, 731,
 792, 833, 896.
 III, 212.
 Breisky, August II, 119.
 Breit II, 505.
 v. Breit, Franz II, 97.
 v. Breitenberg III, 797.
 Bremme III, 623.
 Bremmenkamp II, 1027.
 Brennecke II, 214, 222.
 II, 2182, 2183, 2184, 2283.
 III, 418, 480, 483.
 Brenning III, 363, 384, 385,
 386, 387, 388, 397.
 Brenot III, 381.
 Breschet II, 663, 677, 740, 744,
 746, 1131.
 III, 68.
 Breslau II, 253.
 II, 858.
 II, 1768, 1968, 1972, 1973,
 1985.
 III, 840.
 III, 143, 164, 167.
 III, 597, 607, 608, 609.
 Breslau, Bernh. II, 28.
 Bretonville II, 644.
 Bretschneider III, 283, 290,
 291, 292, 293, 294, 295,
 299, 300.
 III, 474.
 Breus I, 206, 231, 232, 285.
 I, 929, 933, 934.
 Breus II, 1060, 1078, 1092,
 1146, 1266, 1267.
 II, 1838, 1839, 1840, 1908,
 1909, 1910, 1911, 1912, 1913,
 1916, 1922, 1923, 1924, 1925,
 1926, 1928, 1929, 1932, 1933,
 1944, 1949, 1950, 1954, 1960,
 1961, 1963, 1964, 1965, 1966,
 1967, 1969, 1972, 1973, 1988,
 1989, 1990, 1995, 1996, 1997,
 1998, 2003, 2004, 2168, 2422.
 III, 486, 539, 540, 545, 547,
 587.
 III, 57, 160, 162.
 Breus-Kolisko II, 1825, 1861,
 1862, 1863, 1864, 1865, 1907,
 1988, 1989, 1990, 1995, 1996,
 1997, 1998.
 Brewer II, 501.
 Brickell III, 790.
 Brickner II, 1500, 1501.
 Bridier II, 2350.
 Brieger II, 306, 556.
 van der Briele II, 514, 515.
 le Brigand, H. III, 487, 488.
 Briggs III, 486.
 Brindeau II, 1038, 1142, 1275.
 II, 2170, 2172.
 III, 373, 514.
 Briot, P. Fr. III, 68.
 Briquet, P. III, 62.
 Brisbane, J. III, 194.
 Broadbent II, 2340.
 Broadhead II, 467.
 Broca III, 300.
 Brocard I, 403, 404.
 Brochard, A. Th. III, 71.
 Brochin III, 69.
 Brodier II, 807.
 Broers II, 193, 198.
 II, 1724.
 Broers, Hendrik Jan III, 51.
 Brösse II, 958, 959, 1413.
 II, 2170.
 III, 220, 221, 623, 642, 646,
 730.
 III, 137.
 Bromilow II, 1782.
 Brongersma III, 577.
 Broom II, 1566.
 v. Brosin I, 655, 657.
 II, 1267, 1315.
 Brosin, Fritz II, 112.
 Brossard II, 2162.
 Brothers II, 934.
 III, 384.
 III, 526.
 Brotherston, Peter III, 45.
 Brouardel III, 304, 308, 324,
 326, 332, 334, 335, 337, 357,
 368, 378, 387, 396, 398, 402,
 430, 448, 525, 549, 558, 625,
 626, 636, 637, 638, 642.
 Brouha III, 533.
 Brouvier II, 1164.
 Brown I, 148.
 Brown II, 377.
 III, 132.
 III, 478.
 Brown, Isaac Baker III, 30.
 Brown, Samuel III, 18.
 Brown, William Symington
 III, 37.
 Brown-Séguard I, 125, 396.
 I, 861, 862.
 Browne I, 752, 767, 775.
 II, 810.
 III, 159, 173.
 Browns II, 572.
 Bruce, I, 896, 1051.
 II, 1406.
 Bruci II, 934.
 Brücke II, 182.
 Brühl I, 1064.
 II, 522, 525.
 II, 813.
 Brüll I, 644.
 Brünings II, 512.
 II, 2190.
 III, 810, 825.
 III, 474.
 Brünninghausen I, 835.
 III, 120, 174, 485.
 Brünninghausen, Herm. Jos.
 II, 69.
 Brugnone, Giov. I, 58.
 Bruhns I, 564.
 Bruie II, 2324.
 De Bruin I, 114.
 II, 46.
 II, 1787.
 Brummerstädt II, 2402.
 Brummerstedt I, 1293.
 Brun II, 165, 166.
 Brunatti, Frz. Chr. I, 81.
 v. Brunn I, 803.
 Brunner II, 569, 570.
 II, 1872.
 Brunox III, 132.
 Bruns II, 166.
 Bruntzel, Reinh. II, 112.
 Bruttan II, 1506, 1512.
 III, 69.
 Brutz II, 224.
 Bruyère III, 576.
 Bruzelius, A. S. III, 85.
 Bruzzi II, 847.
 Bubendorf II, 1397.
 Bubenhofer III, 467.
 Buchanan III, 492.
 Buchholz I, 607.
 II, 1872.
 Buchstab II, 690.
 v. Buchwald, Balthasar Joh.
 II, 54.
 v. Buchwald, Friedrich II, 54.
 v. Buchwald, Johannes II, 54.
 Bucura II, 246.
 III, 123.
 III, 132, 458, 502, 565, 600.
 Buday III, 171.
 v. Budberg I, 1171, 1172.

- v. Budberg II₁ 331.
 III₁ 389, 390.
 III₂ 97, 110.
 Budd III₃ 346.
 Budde II₃ 2344.
 Budge I₂ 870.
 Budin I₁ 297, 365, 361.
 I₂ 682, 820, 821, 1067, 1068,
 1168, 1170.
 II₁ 169, 247, 274, 330, 337,
 463.
 II₂ 1032, 1036, 1038, 1142,
 1352.
 II₃ 1545, 1553, 1578, 1615.
 1623, 1724, 1995, 2175,
 2186, 2251, 2288, 2360,
 2363.
 III₁ 220, 244, 245, 341, 539,
 701, 855, 860, 882.
 III₂ 234, 342, 359, 360, 361,
 III₃ 133, 150, 212, 486, 515,
 574, 575, 576, 643, 645.
 Bué I₂ 815, 1246.
 III₁ 235.
 Bächeler II₂ 1036.
 Büchner II₁ 261.
 Büdinger III₃ 407, 409, 594,
 515.
 Bahl II₃ 1677.
 Buehring, Joh. Jul. II₁ 95.
 v. Bängner II₂ 1394, 1400.
 III₃ 512.
 Bürger III₃ 443, 490.
 Bütschli I₁ 170.
 Büttner II₃ 1911, 2401, 2403,
 2405.
 III₂ 369, 398.
 III₃ 596.
 Buhl II₂ 1275.
 III₃ 215, 242, 261, 519, 594.
 v. Buhl, Ludwig, II₁ 96.
 Buist-Dundee, R. C. II₁ 647,
 648, 649, 650.
 Bujadje III₃ 384.
 Bujalski, Ilga III₃ 7, 8.
 Bujalsky II₂ 1360.
 Bukmann II₂ 1419.
 Bukojemsky III₁ 887, 888, 890,
 891.
 Balus II₂ 1093, 1094, 1158.
 II₃ 1869.
 II₃ 1979, 2349.
 Bulkley II₁ 560.
 Bumm, E. I₁ 225, 260, 263,
 265, 268, 269, 527, 581,
 646, 648.
 I₂ 753, 772, 980, 986, 989,
 1080, 1190, 1195, 1211.
 II₁ 348, 482, 533.
 II₂ 727, 1089, 1090, 1104,
 1105, 1233, 1251, 1278,
 1286, 1302, 1328, 1329,
 1410, 1420.
 II₃ 1825, 1859, 1931, 1933,
 2051, 2054, 2241, 2361,
 2413, 2415.
 Bumm, E. III₁ 174, 197, 239,
 310, 358, 359, 537, 540,
 594, 595, 596, 597, 606,
 611, 623, 624, 625, 627,
 630, 634, 636, 637, 638,
 642, 650, 651, 653, 654,
 658, 660, 661, 663, 664,
 668, 801, 811, 838, 898,
 899.
 III₂ 191, 194, 206, 213, 340,
 360, 476, 502, 507, 516,
 569, 573, 574, 586, 935,
 1009, 1014.
 III₃ 315, 316, 427, 479.
 Bunge I₁ 404.
 II₁ 164, 287.
 III₁ 453, 454, 455, 456.
 Bunon, Robert II₁ 14.
 Buol II₃ 1659.
 III₂ 249.
 Buonacciolli, Lud. I₁ 51.
 Burau II₂ 946.
 Burchard I₂ 921.
 Burchardt, Max II₁ 106.
 Burckhard I₁ 173, 188, 197.
 II₂ 1209.
 III₃ 127, 150, 498, 514.
 Burekhardt I₁ 174, 229.
 I₂ 1257.
 II₁ 159, 577.
 II₃ 2233, 2241.
 III₃ 485.
 Burdol III₂ 160.
 Burdsinski III₁ 603.
 Burghagen II₃ 1660, 1661.
 Burghard III₂ 143.
 Burgl III₃ 433.
 Burgraf I₁ 639.
 I₂ 689.
 Burguburn III₂ 507.
 Burkhard I₁ 160.
 Burkhardt I₁ 581.
 II₂ 2220, 2230.
 III₁ 858, 865.
 Burkhardt, O. III₂ 515, 516,
 526, 539, 548.
 Burdach I₂ 742.
 II₂ 1400.
 III₃ 331.
 Burmeister III₃ 512.
 Burn II₂ 1573.
 Burns III₁ 69.
 Burns, John III₂ 21, 42.
 Burr III₂ 515.
 Burton I₂ 814.
 II₁ 30.
 III₂ 162.
 III₃ 464, 523.
 Busalla III₁ 660.
 III₃ 394.
 v. Busch I₁ 170, 511, 626.
 I₂ 1076, 1077, 1253, 1254.
 II₂ 1051, 1323.
 II₃ 1567, 1658, 1861.
 Busch III₁ 119, 173, 206, 276,
 426, 448, 555, 720.
 Busch, Dietr. Wm. Hrch. II₁
 79.
 Busch, Johann David I₁ 79.
 Busch, J. Th. III₃ 6.
 Buschbeck III₁ 137, 142, 149.
 Busey III₃ 411.
 Bush III₃ 321.
 Bussche II₃ 1977.
 Busse I₂ 860.
 II₂ 708, 709.
 Bustamente I₁ 305.
 Bussmann II₃ 1549.
 Butte II₁ 153.
 Butter, William II₁ 39.
 Butz II₂ 1066, 1075.
 Byer I₂ 1263, 1264, 1269.
 Byers III₃ 476.
 Byford I₂ 767.
 Byford, Will. Heath III₃ 32,
 33.
 Byrne III₂ 48, 162.
 III₃ 36.

C.

 Cadogan, William II₁ 35.
 Cadwallader, Thomas III₃ 19.
 McCahey III₁ 486.
 Calbet II₃ 1681.
 Caldani, L. M. A. I₁ 57.
 Calderini II₁ 464, 539.
 II₂ 1078, 1081.
 III₁ 173, 360, 364, 709, 717,
 818.
 Calderini, C. A. III₂ 10.
 Caldwell II₃ 1603.
 Calker III₃ 412.
 Call III₃ 521.
 Callari II₁ 172.
 Calliburces I₂ 870.
 Callisen II₁ 441.
 Calmann III₃ 303, 377.
 Calvi de Maréchal III₂ 57, 72.
 Calvo, P. B. I₁ 56.
 Calza I₁ 58, 484.
 III₂ 2.
 de Cambon II₁ 19.
 Camerarius, F. III₁ 69.
 Camerer II₁ 265, 271, 278, 287,
 288, 293, 295, 296, 300, 306,
 308.
 Cameron II₁ 458, 586, 587,
 588, 589.
 II₂ 984, 996, 1005, 1011, 1014.
 Cameron, C., III₂ 213.
 Cameron, M. III₁ 805.
 Campbell II₂ 975.
 Campbell, Charl. James III₂ 32.
 Campbell Pope II₂ 984, 991,
 1008.
 Campbell, Rob. III₃ 36.
 Campbell, W. III₂ 21, 24.
 v. Campe I₂ 1005.
 III₁ 854.
 Camper II₁ 41, 46.

- Camper III, 783.
 III, 49.
 III, 596.
 Campolongo I, 54.
 Canella, Guiseppe Maria II, 115.
 Canestrini II, 998, 999.
 Cangiamila, F. E. I 1058.
 II, 4.
 Cann Mac I, 109, 403.
 II, 650.
 II, 832.
 III, 252.
 Canon III, 589.
 Capellmann III, 92.
 Capiaumont, H. J. II, 17.
 Cappel, Joh. Frdr. Ludw. I, 80.
 Cappelletti II, 1450.
 Cappie II, 457.
 Cappone I, 1009.
 Capuron I, 95.
 III, 94.
 III, 507, 652.
 Caqué, J. B. II, 15.
 Carbon ó Carbó, Damian II, 23.
 Carbonelli II, 1577, 1911.
 III, 731.
 Carcano, L. G. I, 52, 54.
 Cardano, Gir. I, 52, 53.
 Caris II, 2175.
 Carish Mc I, 654.
 Carl II, 144.
 Carlander, Kristoffer II, 58.
 Carlblom III, 448.
 Carle III, 721.
 III, 326.
 Carlisle, Anthony III, 23.
 Carmalt III, 803.
 Carmichael III, 192, 215.
 III, 46.
 Carminati, B. I, 59.
 Carnot III, 275.
 Caro II, 339.
 III, 120.
 Carret II, 556.
 Carrière I, 646.
 III, 412.
 Carson I, 1278, 1279.
 Carstanjen II, 254, 259.
 Carsten II, 884.
 Carsten-Harms II, 1786, 1787.
 Carstens III, 655.
 Carter II, 718, 720.
 III, 515.
 Cartwright II, 1032.
 Carus I, 640.
 I, 1021.
 II, 741, 744, 753, 756, 757, 852.
 II, 1641, 1666.
 III, 261.
 Carus, K. G. II, 75.
 Caruso III, 340, 708, 721, 796, 805, 809, 835.
 de Carvalho III, 580.
 Casalis III, 350.
 Casanova I, 358.
 Casati II, 1977.
 Case III, 640.
 Caselli III, 476.
 Caspari II, 1060.
 Caspary II, 627.
 Casper I, 622.
 II, 1543, 1700.
 III, 337, 384, 401, 428, 554, 576, 580, 591, 593, 597, 599, 630.
 Casper-Liman I, 414.
 III, 83, 285, 314, 330, 332, 343, 356, 523, 588, 611, 613.
 Casserio, Giul. I, 55.
 McCassy III, 367.
 Castan II, 2364.
 Castellon III, 411.
 Castiaux III, 304, 595.
 a Castro, Roderich I, 60, 63.
 III, 388.
 Cataliotti III, 724.
 Cathala II, 1457.
 Catholica I, 796.
 Cattel III, 612.
 Cauchois III, 387.
 Cautru III, 510.
 Cavagnis II, 1165.
 Cavaillon III, 324.
 Cavallini III, 701, 791.
 Caviglia I, 996.
 Caw Mc II, 2354.
 III, 215.
 Cazeaux I, 294, 341, 409, 505, 506, 513, 639, 640, 654.
 I, 710.
 II, 506.
 II, 1270, 1324.
 II, 1599, 2087, 2170.
 III, 69, 230.
 III, 55, 69, 212, 233.
 III, 100.
 Cazenave I, 419.
 III, 68.
 Cazin I, 365.
 Cazini III, 793.
 Cederschjöld, Fred. Aug. III, 86.
 Cederschjöld, P. G. III, 84, 85, 86.
 Ceely, Rob. III, 24.
 Celsus III, 173, 203, 403, 426.
 Celsus, A. C. I, 37—38.
 Ceresole II, 512.
 Cerf III, 653.
 De Ceuleneer van Bouwel, Jos. Hub. Henri III, 54.
 Chaband II, 1078.
 Chabatier II, 627.
 Chabbazian II, 462.
 Chabrol III, 789.
 Chadwick II, 455.
 III, 172.
 Chaigneau III, 893.
 Chailié, St. E. III, 36.
 Chailly I, 403.
 II, 1125.
 Cheilly III, 69.
 III, 214.
 Chailly-Honoré, N. Ch. III, 63.
 Chaletzky II, 1063, 1063.
 Chalot III, 704, 705.
 Chambard II, 1127.
 III, 338.
 Chamberlen, Hugo III, 482.
 Chamberlen, Peter III, 482, 483.
 Chambon de Montaux II, 19.
 Chambrelent I, 398.
 II, 555.
 II, 1300.
 Champetier de Ribes I, 1261.
 II, 488, 542.
 II, 1258.
 II, 2001, 2316, 2413, 2414, 2415.
 III, 116, 174, 222, 382, 427, 727.
 III, 133, 486.
 Champier I, 53.
 Champion II, 1618.
 III, 360.
 III, 63.
 Champneys I, 1002.
 II, 724, 922, 954, 971.
 III, 125, 599, 608.
 Chanin I, 419.
 Channing, Walter III, 20, 28.
 Chantemesse II, 2322.
 Chantreuil I, 321.
 II, 479.
 II, 1150.
 II, 1849.
 Chapeau Prévost II, 1746, 1759.
 Chapman I, 1282.
 III, 426, 483.
 III, 377.
 Chapmann, Edmund II, 34.
 Chapman, Edwin Nestid III, 32.
 Chapman, Nathaniel III, 28.
 Charaka I, 12.
 Charcot II, 577.
 Charin I, 383.
 Charles I, 1171.
 II, 635, 970, 975.
 III, 568.
 Charlton, Walter II, 29.
 Charpentier I, 289, 294, 297, 300, 301, 318, 620, 621, 630, 631, 654.
 I, 816, 1262.
 II, 539, 567.
 II, 1042, 1072, 1299, 1309.
 II, 2104, 2421.
 III, 243, 539, 555, 563, 570, 813, 836.
 III, 76.
 III, 371.
 Charpy I, 923.
 Charrière I, 400.
 II, 1165.
 Charrin III, 243, 274.
 Chartier III, 214, 609.

- Chartres II, 322.
III, 172.
Chashimsky II, 155.
Chassaignac, Ch. M. E. III, 57, 63.
Chassigny III, 486.
Chassinat II, 1646.
Chatelet II, 166.
Chatelier I, 820.
de Chauffepié, Pierre I, 72.
Chaussier I, 321.
I, 870.
II, 364.
III, 132, 513, 596.
Chaussier, Fr. II, 19.
Chauveau III, 539.
Chavane II, 337.
II, 2363.
Chavasse, Pye Henry III, 28.
Chazan I, 135.
II, 539.
III, 2220.
III, 202, 234.
v. Chelius, Max Jos. II, 83.
Chemin II, 361.
Chéreau, Ach. III, 72.
Cherest, J. O. III, 72.
Chéron II, 2186.
Cheston II, 438.
Chevers II, 244.
Chevreuil, Mich. II, 20.
Chiara II, 594.
III, 703, 709.
III, 3, 10, 15.
Chiaré II, 2096.
Chiari I, 558, 574.
I, 775, 995, 1051, 1283, 1289, 1298, 1300.
II, 721, 723, 724, 738, 796, 802, 803, 1003.
III, 1484, 1543, 1568, 1969, 1971, 2001, 2174.
III, 239, 496.
Chiari, Johann Baptist II, 118.
Chiari-Braun-Späth II, 1506, 1545, 1565, 2091, 2130, 2269.
III, 191.
Chiari-Schirshoff II, 345.
Chiarleoni II, 1581.
III, 721.
III, 16.
Chiavaro II, 322.
III, 172.
Chiaventone II, 2365, 2366, 2367.
Chiodera III, 619.
Chisholm III, 26.
Choisil II, 1959, 1960.
Cholmogoroff II, 329, 330, 635, 637.
II, 1118, 1342.
III, 221.
III, 196, 460.
Cholodkowski III, 393.
Chopart II, 361, 369, 387.
Chotovizki, Stephan III, 7, 9.
- Chottard III, 501.
Chrestien, A. Th. F. III, 69.
Christ II, 1450.
Christ, J. III, 395.
Christeanu II, 2194, 2197.
Christel III, 558, 571.
Christer-Nilsson II, 810, 816.
Christian, Edmund Potts III, 36.
Christiani, A. III, 345.
de Christmas III, 583, 584.
Christoianacki III, 486.
Christot, Fel. III, 77.
Chrobak I, 94, 95, 109, 122, 156, 159, 163, 164, 398, 514, 526.
II, 233, 370, 422, 481, 489.
II, 812, 813, 1405.
II, 2201, 2667.
III, 304, 357, 608, 706, 707, 710, 720, 723, 731, 807, 811, 812, 815.
III, 111, 202, 206, 208, 215, 217, 242, 344, 360, 361, 465.
III, 135, 368, 408, 653.
Chunn III, 802.
Churchill I, 300.
I, 1297, 1300.
II, 2151.
Churchill, Fleetwood III, 21, 43.
Chwolson III, 526.
Ciechanowski III, 504.
Civinini, Filippo III, 11.
Claassen I, 96.
Clado II, 1426.
III, 1009.
Clapiès, Charles II, 16.
Clark III, 516, 602.
Clark, J. G. II, 738, 910.
II, 2162.
Clarke, Charles Mansfield III, 24.
Clarke, Henry III, 37.
Clarke, John II, 38.
Clarke, Joseph I, 1254, 1263, 1268.
II, 40, 560.
II, 1077.
II, 2185.
III, 23.
Clarus III, 895.
Claudius I, 799, 805.
Clavaud I, 823.
Clay, Charles III, 28.
Clay, John III, 38.
Cleeman III, 539.
Clemens II, 1060.
III, 572.
Clément II, 1072.
Clement, Julien II, 10.
Clementovsky III, 225.
Clements II, 2167.
Clemenzi II, 1151.
Clerc II, 442, 443.
Cless III, 597, 612.
Clessin III, 87.
Cleveland II, 749.
- Cleveland III, 456.
Cliborn III, 201, 215.
Cllet II, 519.
II, 756.
Clintock, M. I, 369.
I, 1263, 1268, 1273.
II, 144, 572.
II, 1035, 1036, 1045.
II, 2150, 2181, 2182, 2303.
III, 225, 555.
III, 48, 171, 235.
Clinxton II, 1277.
Clivio II, 542.
II, 1419.
Clochard III, 568.
Clodius I, 34.
Cloete III, 190.
Clopatsky II, 2251.
Cloquet, J. G. III, 57, 63.
de Closmadeuc II, 1916.
Clot-Bey, A. B. III, 63.
Cnopf III, 319.
Cobliner, S. III, 564, 612.
Coburn III, 491.
Cocchi III, 8.
Cocq, V. III, 81.
Coë II, 457.
III, 440.
III, 173.
Coe, H. C. II, 820.
Coën I, 604.
Cöster III, 631.
Coghill, John George Sincl. III, 46.
Cohen I, 1151.
III, 109, 110, 153.
III, 637.
Cohen van Baren II, 1544.
Cohn I, 394.
I, 1000, 1256.
II, 322.
II, 1135, 1142, 1150, 1157.
II, 2090, 2198, 2284, 2340, 2348, 2351, 2359.
III, 894.
III, 132.
III, 174, 295, 321, 387, 522, 642.
Cohn, E. II, 1187.
Cohn, Herm. II, 321.
Cohn, L. I, 169.
Cohn, Max II, 381.
Cohn, R. I, 896.
II, 2325.
Cohnheim I, 358, 397, 438, 481.
II, 1555, 2389.
III, 525, 586.
Cohnstein I, 320, 330, 335, 343, 346, 353, 419, 654.
I, 870, 876, 1016.
II, 240, 241, 247, 251, 252, 438, 439, 477, 478, 479.
II, 884, 933, 1419.
II, 1651, 1900, 2111, 2173, 2214, 2220.

- Cohnstein III, 713, 787, 788,
 789, 792, 798.
 III, 189.
 III, 67, 68, 92, 104, 107, 394.
 Coiter, Volcher II, 41, 42.
 Col II, 1415.
 Cole III, 160.
 Cole-Baker II, 464.
 II, 1399.
 II, 2173.
 III, 393.
 Coleman, John S. III, 29.
 Coles, Walter III, 41.
 Collins I, 1300.
 Colland, Frdr. II, 4.
 Colles II, 628.
 Collet III, 638, 639.
 Collin II, 1846.
 III, 280.
 Collineau II, 412.
 III, 76.
 Collins I, 1273, 1276.
 II, 1696, 1697, 1698, 1699,
 1702, 2150, 2151, 2162.
 III, 570.
 III, 352.
 Collins, Clarkton T. III, 37.
 Collins, Rob. III, 21, 47.
 Collmann II, 1449.
 Colludrovich, F. J. I, 59.
 Colmer III, 440.
 Colombara III, 503.
 Colombat, M. III, 70.
 Colombe, Fr. M. L. III, 63.
 Colombini III, 494, 496, 585.
 Colombo, Realdo I, 51, 628.
 Colomiatti, Franc. Vittorio
 III, 16.
 Colter III, 513.
 Comby II, 635, 638.
 Comelli II, 1959, 1960.
 Comhaire, Jos. Nic. II, 50, 53.
 Commandeur II, 2363.
 Comnick III, 628.
 Comolli III, 731.
 Compes I, 458, 460.
 Comstock III, 433.
 Conche II, 1060.
 Condamin II, 542.
 II, 1414, 1416, 1419, 1422.
 Condamine II, 1656.
 Condert II, 819.
 Condorelli I, 758.
 Conquist, John T. III, 24.
 Conrad II, 182.
 II, 1122.
 Conradi I, 639.
 Consell, George II, 35.
 Constant III, 409, 481.
 Le Conte, John III, 35.
 Convelaire II, 1548.
 Converse II, 323.
 Cook, Archie Brown III, 37.
 Cooke I, 90.
 II, 522, 525.
 II, 725, 813, 815.
 Cooke III, 164.
 Cooper II, 161, 229.
 II, 1976, 2167, 2172.
 Cooper, S. III, 785.
 Cooper, W. III, 69, 80.
 Copasso III, 195, 196.
 Copeland III, 183.
 Copemann, Edward III, 28.
 Copin II, 1405.
 Coppens, Bernard Benoit II, 52.
 Coppens, P. Ch. III, 92.
 Corazza III, 292.
 Corbejus, Hermann I, 64.
 Cordaro III, 828.
 Cordes II, 1343, 1347.
 Cordwent, G. III, 425.
 Corin III, 375, 377, 617, 619,
 636.
 Cormack, Sir John, Rose,
 Baillie III, 45.
 Cornax, M. I, 52, 55.
 Cornaz, Ch. A. Ed. III, 74.
 Cornet II, 592, 597.
 Cornil I, 141.
 II, 590.
 II, 672.
 Cornillon II, 489.
 Coromilas I, 1151.
 Corradi I, 795.
 II, 1772, 1775.
 Corradi, Alfonso III, 15.
 Corral y Ona, Tomas II, 24.
 Corrêa II, 613.
 Corvisarts II, 363.
 Cory, C. III, 213.
 Coschwitz, Georg Daniel I, 68.
 Cosentino I, 143.
 II, 2181.
 Da Costa II, 442.
 II, 2165, 2171.
 Coste I, 170, 186, 243, 273.
 II, 777.
 Coste, J. J. III, 69.
 Costeo, Giov. I, 55.
 Cottle II, 561.
 Cotton III, 319, 595.
 Coudert III, 430.
 Coudray II, 2358.
 Couillet III, 701.
 Courant II, 1545.
 III, 451.
 Courty I, 94.
 Courty, A. H. P. III, 56, 72.
 de la Courvée, J. Cl. II, 9.
 Coutaigne III, 326, 357, 385.
 Coutanceau, Marg. G. II, 20.
 Coutouly, Pierre Victor II, 20.
 II, 1856.
 Couty III, 425.
 Couvelaire I, 407.
 II, 491.
 II, 1396, 1412, 1438.
 II, 1676, 2001.
 III, 498, 514.
 Couvert I, 343, 346.
 Cova I, 1012.
 Cova II, 2374.
 Cowan III, 333.
 Cowper, Will. II, 30.
 Cox II, 1569, 1572, 1573.
 McCoy III, 161.
 Coze III, 538.
 Cragin, E. III, 828, 832.
 Cramer I, 1246, 1247.
 II, 272, 278, 293, 295, 307,
 308, 309, 322, 338.
 II, 1880, 1881, 1902.
 III, 567.
 III, 75, 433, 492, 562.
 Cramer, H. II, 265, 285.
 Craninx II, 427.
 Crantz II, 67.
 Crantz, Hrch. Joh. Nep. II, 2.
 Crawford III, 492.
 Créde I, 128, 413, 414, 466,
 470, 629, 654.
 I, 700, 701, 704, 706, 1001,
 1020, 1025, 1027, 1127, 1129,
 1171, 1172, 1255, 1264, 1265,
 1267, 1269.
 II, 187, 320, 321, 323, 330,
 401, 440, 595.
 II, 1497, 1506, 1507, 1535,
 1552, 1566, 1567, 1569, 1848,
 1855, 1856, 1932, 2219, 2256.
 III, 303, 427, 443, 445, 469,
 551, 555, 859.
 III, 184.
 III, 353, 539.
 Créde, K. Siegm. Franz II, 97.
 Creighton I, 604.
 II, 180.
 Crève II, 1996.
 Creve, Joh. Ign. Ant. II, 71.
 Crikx, A. III, 450.
 Cripps II, 971.
 Cristalli I, 404.
 Cristofoletti III, 351, 352, 353,
 440, 443.
 Croft II, 762, 766.
 Cronheim II, 298, 306, 336.
 Croom I, 545.
 I, 1011.
 III, 545, 547.
 III, 319.
 Croom, H. II, 829.
 Croom Halliday II, 1577.
 III, 236.
 Croone, William II, 30.
 Crosse III, 162, 165, 168.
 Crossen II, 2173.
 Crosti II, 1297.
 Crouzat II, 795.
 II, 1461, 1462.
 Crouzot II, 2426.
 Cruikshank I, 561, 564.
 Cruse III, 232.
 Crusell, Gust. Samuel III, 3.
 Cruso II, 271, 272, 276, 312,
 314.
 Cruveilhier I, 562.
 I, 914.

Cruveilhier II₂ 1129, 1131.
 II₃ 1829, 1959, 2286.
 III₃ 267.
 Csatkay I₂ 782.
 Csokor II₂ 1165.
 Csutkei III₂ 634.
 Cuillé III₂ 636, 640, 641, 643,
 644.
 Culbertson II₃ 2353, 2358.
 Culbute I₂ 1018.
 Cullerre III₂ 336.
 Cullingworth II₂ 844, 909, 943,
 971.
 Culpeper, Nikol. II₁ 29.
 Cumin, William III₂ 27.
 v. Cumston II₂ 1440.
 Cumston, Ch. Gr. III₂ 363,
 371, 372, 397, 399.
 Cunningham I₂ 908.
 Cuntz III₁ 380, 381.
 Cupples, George III₂ 31.
 Curatulo I₁ 125.
 I₂ 1256.
 II₃ 1978.
 III₂ 4, 5, 7.
 Curbelo I₁ 353.
 Curé II₁ 533.
 Carrier III₂ 173.
 Curschmann II₂ 910.
 III₁ 709, 798.
 Curtis III₂ 246.
 Curtze II₁ 1270.
 III₂ 556.
 Cushing II₂ 1121.
 III₂ 70, 71, 76.
 Cusmano III₁ 821.
 Cuthbert III₂ 374.
 Cutterer II₁ 168.
 de Cuvry III₁ 142, 149.
 Cuzzi I₂ 750.
 III₁ 72, 721.
 Cuzzi, Alessandro III₂ 16.
 Cyon, M. u. E. I₂ 996.
 Cyprianus, Abraham II₁ 46.
 Czaplewski III₂ 316.
 Czarkovsky III₂ 160.
 Czemetschka III₂ 516.
 Czemieski II₁ 159.
 Czempin I₁ 398.
 III₁ 731.
 III₂ 374.
 Czerny II₁ 271, 272, 274, 275,
 278, 281, 284, 291, 301,
 312, 334, 336, 338,
 II₂ 1642, 2040.
 III₂ 526.
 Czerny, Ad. I₁ 607, 608, 609.
 II₁ 171, 172.
 Czerwenka II₁ 330, 331.
 Czigler III₂ 268.
 Czihak-Tiedemann II₂ 995.
 Czyzewicz III₁ 721, 798.

D.

Dacin II₁ 650.
 Daday III₂ 602.
 Dähnhardt II₁ 180.
 Dagincourt II₂ 1270.
 II₃ 556.
 Daherty III₂ 142.
 Dahlmann II₂ 1341.
 Dailliez III₂ 660.
 Dakin II₂ 2172.
 Dakin, W. R. III₁ 242.
 Dalechamp III₁ 441.
 Dalion I₁ 35.
 Dallemagne III₂ 602, 603.
 Dalton I₁ 128.
 Dalton, John, Call. III₂ 36.
 Dalton, Wm. III₂ 29.
 van Dam, Jos. II₁ 48.
 La Damany III₁ 77.
 Damas II₂ 913.
 Dambrin II₁ 505.
 Damen, Joh. Christ. II₁ 48.
 Damm II₂ 1168.
 Dana, G. P. I₁ 58.
 Dance II₁ 401.
 II₂ 746, 1131.
 Dance, J. B. H. III₂ 62.
 Dance-Breschet II₂ 749, 754,
 757.
 Dandois II₂ 2365.
 Daniel II₂ 1307.
 II₂ 2337, 2346.
 III₂ 131.
 III₂ 588, 595.
 Daniel, Christ. Friedr. I₁ 75.
 Danillo III₂ 336.
 Danilowitsch I₂ 1003.
 Dankworth II₂ 1305.
 Danyan I₂ 752.
 II₁ 534.
 II₂ 1078, 1080.
 Danyau, A. C. III₂ 56, 70.
 Danz, Ferd. Gg. I₁ 80.
 Darène II₂ 1545.
 Dareste I₂ 758.
 II₂ 788.
 II₂ 1665.
 III₂ 57, 74.
 Darier II₁ 323.
 Dariste le jeune III₂ 65.
 Darnier I₁ 398.
 Das III₂ 556.
 Dasé III₁ 483.
 Dauber III₁ 797, 798, 800, 806,
 814, 819.
 III₂ 440.
 Dauchez III₂ 516, 517.
 Daucourt III₁ 708, 714.
 Daunic II₂ 555.
 Dautzats I₂ 995.
 Davet I₂ 1068, 1082.
 David I₂ 1246.
 David, G. III₂ 376.
 David, Jean Pierre II₁ 17.
 Davidoff III₂ 307.

Davidsohn I₁ 558, 560.
 II₁ 550.
 II₂ 1266, 1267.
 II₂ 1746, 1747.
 Davidson III₂ 512.
 Davies I₁ 95.
 III₂ 652.
 Davis I₁ 398.
 II₁ 371.
 II₂ 946, 1060, 1074.
 II₂ 1872, 2163.
 III₁ 69, 77.
 III₂ 21, 23.
 III₂ 522, 643.
 Davis, Edward P. III₁ 638,
 798, 841.
 Davis Hall II₂ 737.
 Davis, John Hall III₂ 29.
 Davy III₂ 252.
 Dawkes, Thomas II₁ 30.
 Dawson, M. W. III₂ 18.
 Day II₁ 527, 528, 529.
 II₂ 1003, 1010.
 Dazille, J. B. D. II₁ 17.
 Deane, William III₂ 29.
 Dease, William I₂ 1253, 1254,
 1262.
 II₁ 40.
 Debay, Aug. III₂ 66.
 Debierre III₂ 660.
 Debrunner II₂ 1498, 1499, 1500,
 1501, 1672.
 Debus III₂ 638.
 Decio III₁ 843.
 Deckner II₂ 2187.
 v. Deen II₂ 1003, 1007, 1008,
 1010.
 Deetz III₂ 498.
 Defranceschi III₂ 638.
 Degoul III₁ 243.
 Degony I₂ 1002.
 Deguy III₂ 197.
 Dehio III₂ 425.
 Dehn II₂ 1998.
 Deidier, Fr. III₂ 75.
 Deisch II₁ 67.
 Deisch, Joh. And. I₁ 68, 71.
 Delacoux, P. III₂ 65.
 Delage II₁ 650.
 Delagénère II₂ 756, 943.
 III₁ 715.
 III₂ 512.
 Delaharpe II₁ 429, 430, 439,
 440.
 Delamare I₁ 400.
 Delamotte I₂ 798.
 II₂ 2384, 2407.
 Delaroche, Daniel II₁ 26.
 Delassus II₁ 468, 482.
 Delaunay II₂ 756, 945, 949.
 III₂ 397.
 Delbanco II₂ 1267.
 Delbecque III₂ 509.
 Delbet II₁ 456, 468, 489, 492,
 494, 497.
 III₁ 724, 731.

- Delcroix III₂ 99.
 Delens III₃ 293.
 Delestre II₁ 635.
 Déleurye I₂ 1151.
 III₁ 214, 411, 443, 783, 786.
 Deleurye, Franc. Ange II₁ 17.
 Delmas II₃ 1618.
 Delmas, E. III₂ 65.
 Delore I₁ 399.
 II₂ 1142, 1144.
 Delunsch II₃ 1548.
 Demarquay, J. N. III₂ 72.
 Dembo I₂ 869, 870.
 Demelin I₁ 545.
 II₂ 755, 1305.
 III₁ 244, 898.
 III₃ 102, 243, 524.
 Demetrius v. Apamea I₁ 34.
 Demme II₁ 254.
 II₃ 1659, 1660.
 III₃ 226, 250, 326.
 Denacé III₃ 330.
 Dénarié III₃ 500.
 Denecke II₁ 293.
 Deneke III₃ 479.
 Deneux II₃ 2266.
 III₂ 238.
 Deneux, L. Ch. III₂ 70.
 Denham II₁ 572.
 III₁ 555.
 III₂ 47.
 Denis I₁ 343, 346.
 II₂ 1060.
 Denman II₂ 1125.
 II₃ 1613, 1835, 1841, 2284.
 III₁ 93, 94, 106, 214, 341, 555.
 Denman, Thomas II₁ 38.
 Denné II₁ 459, 467.
 Dentler, W. II₃ 1661.
 Le Dentu II₂ 807.
 Denys, Jacob II₁ 45.
 Denzel II₃ 2056.
 Depasse III₃ 652, 653.
 Depaul I₁ 639, 642, 645.
 I₂ 688, 815, 823, 863, 1278.
 II₁ 145, 402, 576.
 II₂ 840, 860, 883, 913, 914, 1071, 1072, 1073, 1074.
 II₃ 1649, 1671, 2104, 2186.
 III₁ 174, 539.
 III₃ 346.
 Depaul, J. A. H. III₂ 55, 56, 71.
 Deppisch III₃ 414.
 Deroubaix, L. Fr. III₂ 73.
 Desault I₂ 742.
 Desberger, Anton II₁ 80.
 Deschamps II₃ 2284.
 Descoust III₃ 596, 602, 603.
 Desgranges III₂ 137.
 Desgranges, Jean Bapt. II₁ 20.
 Desguin, L. II₂ 816.
 Deslongchamps II₃ 1760.
 Desormeaux, M. A. III₂ 65.
 Despine III₃ 337.
 Després, Ch. D. III₂ 70.
 Després, E. A. III₂ 70.
 Determann I₂ 1288.
 III₁ 288, 289, 293.
 Detharding II₃ 1778.
 Detmold III₃ 24.
 Deucher III₃ 70.
 Deusing, Anton I₁ 64.
 Deutsch III₁ 393.
 III₂ 392.
 v. Deutsch, Chr. Frd. II₁ 71.
 III₃ 6.
 v. Deutsch, K. Friedr. Wilh. II₁ 88.
 Deutschmann III₃ 175.
 Devars II₃ 1580.
 Devaux, Jean II₁ 10.
 Deventer III₁ 383, 425.
 van Deventer I₂ 1151.
 II₃ 1534, 1884, 1906.
 van Deventer, Hendrik II₁ 41, 42, 45.
 Deventers I₂ 675.
 Devergie III₃ 387, 591, 597, 624.
 Déville I₁ 484, 573.
 Devilliers I₁ 399, 654.
 Dewees I₁ 654.
 I₂ 742.
 III₁ 486.
 III₃ 26.
 Dey III₃ 639, 642.
 Deyber, Fr. J. III₂ 63.
 Dezeimeris II₂ 716.
 Diabolla II₁ 583.
 Diamant I₁ 92.
 Dibot II₁ 527, 528.
 Dick II₃ 900.
 Dicke III₁ 840.
 Dickinson I₁ 458, 459.
 I₂ 715.
 II₁ 330.
 II₃ 1506.
 III₃ 329, 344, 455.
 Dickshoorn II₃ 1618.
 III₃ 505.
 Diday III₂ 202.
 Diday, Ch. J. P. III₂ 71.
 Didier II₃ 1965.
 Didot III₁ 713.
 v. Dieberg III₃ 630.
 Dieckermann II₂ 1449.
 Dieffenbach III₂ 105.
 III₃ 502.
 Dieffenbach, Joh. Frdr. II₁ 81.
 Diem III₂ 270.
 Dienst I₁ 399.
 II₂ 1078, 1079, 1080, 1081, 1449.
 II₃ 2392, 2393, 2396.
 Dieterichs, Lud. Michel I₁ 71.
 Dietrich II₁ 377.
 III₁ 709, 829.
 Dietrich, H. III₃ 406, 409.
 Dietrichs I₁ 69.
 II₂ 1400.
 Dietz II₂ 984, 986, 990, 992, 1004, 1005, 1008, 1017.
 Dietz, Joh. Ludw. Frdr. I₁ 76.
 Dilworth III₃ 603.
 Dimitrieff III₁ 572.
 Dimmock II₂ 1347.
 Diokles I₁ 32.
 Dionis II₃ 1921.
 III₁ 426.
 Dionis, Pierre II₁ 10.
 Dioscorides III₃ 388.
 Dirmoser II₁ 541, 542.
 II₃ 2102, 2210.
 III₁ 77.
 Dirner II₁ 399.
 II₃ 2198.
 III₃ 344.
 Dirska III₂ 202.
 Dischler II₃ 2181, 2182, 2198.
 Dittel III₂ 536.
 v. Dittel I₁ 477, 526, 549, 551, 552, 572.
 I₂ 979, 980, 1046.
 II₁ 118.
 II₂ 918.
 II₃ 2170, 2187, 2201.
 v. Dittel III₃ 87.
 Dittrich I₁ 128.
 II₁ 195, 236.
 Dittrich, P. III₃ 473, 486, 490, 496, 505, 542, 553.
 Ditzel, Chr. A. III₂ 79.
 Ditzel, Wilken Heiberg III₂ 79.
 Dixon, Edward III₃ 30.
 Dixon-Jones III₃ 362.
 Dobbert I₁ 245, 514.
 II₂ 773, 776, 782.
 Dobbin II₃ 1872, 1873, 1891.
 III₂ 541.
 Dobrowawoff III₁ 897.
 Dobrovits III₃ 526.
 Doctor III₃ 198, 200, 480.
 Dodge II₁ 396.
 Dodoëns, Rembert (Dodonaëns) II₁ 50, 51.
 Döderlein I₁ 128, 155, 442, 529, 531, 578, 579, 580, 581, 582.
 I₂ 697, 758, 1077, 1127, 1129, 1205, 1211, 1216.
 II₁ 159, 171.
 II₂ 975, 1032, 1089, 1090, 1097, 1106, 1358.
 II₃ 2064, 2403.
 III₁ 78, 81, 342, 343, 346, 349, 361, 363, 364, 415, 451, 454, 455, 520, 527, 540, 585, 594, 595, 638, 650, 658, 660, 667, 721, 803, 808, 822, 823, 836, 894, 895.
 III₂ 206, 348, 350, 464, 500, 501, 506, 507, 532, 544, 547, 792, 997—1025.
 III₃ 480.
 Doehle III₃ 86.
 Dölger III₃ 376.

- Doellinger, Ignaz II₁ 71.
 Döllner III₂ 473.
 Dönhoff I₂ 879.
 II₁ 377.
 II₂ 2010.
 III₁ 32, 729, 885.
 Dönitz II₂ 1752, 1763, 1829.
 Döpner III₁ 144.
 Doepp II₁ 627.
 Dörfler III₂ 478, 480, 637, 640.
 Doering, Michael I₁ 64.
 Dörner III₂ 505.
 Doerr III₂ 326.
 Dössekker II₂ 1285.
 van Doeveren, Walther II₁ 41, 47.
 Dogatkin II₂ 1445.
 Dogiel II₁ 177.
 Dohlhoff, Gg. Ed. II₁ 86.
 Dohrn I₁ 433, 466.
 I₂ 701, 706, 1002, 1004, 1074, 1076, 1106, 1171, 1265, 1268.
 II₁ 149, 263, 276, 626.
 II₂ 1024, 1025, 1093, 1171, 1182, 1270, 1298.
 II₃ 1481, 1482, 1609, 1625, 1627, 1628, 1848, 1856, 1862, 1866, 1871, 1872, 1873, 1895, 1899, 1930, 2001, 2094, 2158, 2180, 2181, 2300.
 III₁ 95, 137, 149, 556, 569, 700, 784, 818, 838, 839, 841, 842, 844.
 III₂ 78, 109, 198, 292, 366, 394, 407, 490, 556.
 Doktor I₁ 1170, 1171.
 II₁ 331.
 II₂ 771, 842, 1400, 1418.
 III₁ 715.
 III₂ 508, 520.
 Dolbeau III₂ 75.
 III₃ 334.
 Dolder, H. III₁ 309, 817.
 III₂ 412.
 Doléris I₁ 399.
 I₂ 792.
 II₁ 322, 442, 458, 555, 567.
 II₂ 1308.
 II₃ 2160, 2172.
 III₁ 32, 897, 898, 899.
 III₂ 131.
 III₃ 172, 456, 512, 521.
 Doléris, J. M. III₂ 363, 365, 380.
 Dombrowski III₂ 650.
 Dona II₂ 2198.
 Donadoni III₁ 652.
 Donald II₁ 401, 402.
 II₂ 1606.
 Donald, Archibald II₂ 975, 976.
 MacDonald III₂ 87, 526.
 Donat II₁ 348.
 II₂ 1104, 1110, 1111, 1132.
 II₃ 1665.
 Donati I₁ 610.
 Donders II₂ 2259.
 Donders III₂ 618, 619.
 Donné, Alfr. III₂ 56, 63.
 Donne, Maria Dalle III₂ 2.
 Donné I₁ 143, 583, 606.
 II₁ 181.
 II₂ 169.
 Donoghue III₁ 835.
 Doormann III₂ 144.
 Doran, Alban II₁ 503, 508.
 II₂ 749, 754, 770, 773, 808, 1419.
 Doranth I₁ 95.
 II₂ 1203, 1204, 1206, 1238, 1239, 1241, 1142, 1245, 1246.
 III₂ 188.
 III₃ 652.
 Dorffmeister III₂ 300.
 Dorfler III₂ 641.
 Doria, Tullio Rossi II₂ 1111, 1112.
 Dorland II₂ 1066, 1067, 1070, 1073, 1074, 1413.
 Dormann II₁ 467.
 Dorn III₂ 139.
 Dost III₂ 327.
 Doublet, Franç. II₁ 20.
 Dougall II₁ 363.
 Douglas II₂ 1613.
 III₂ 137.
 III₃ 640.
 Douglas, Andreas II₁ 39.
 Douglas, John II₁ 39.
 Doulcet, D. Cl. II₁ 16.
 McDowell, Ephraim I₁ 3.
 III₂ 16, 26, 27.
 Down, L. III₂ 499.
 Downes II₂ 1422.
 Doyen I₂ 755.
 II₃ 1744, 1747, 1759.
 III₂ 1009.
 Dragendorf II₂ 2055.
 III₂ 388.
 Dragendorff III₂ 544.
 Dragendorff, Ludw. Frdr. Chr. II₁ 93.
 Draghiesco II₂ 2194, 2197.
 Draghiescu II₁ 348.
 II₂ 1104.
 Drake, Daniel III₂ 19.
 Le Dran, Henri II₁ 12.
 Draper III₂ 374.
 Drapier III₂ 386.
 Drappier II₂ 1307.
 Drasche II₂ 2414.
 Drechsler II₁ 177.
 Dreger II₁ 303.
 Drehmann III₂ 511.
 Drejer II₂ 1002, 1116.
 III₂ 250, 448, 574.
 Drejer, Joachim III₂ 78.
 Dreijer II₂ 1618.
 Drelincourt, Ch. II₁ 9.
 Drenitz II₁ 63.
 Dreser I₁ 384.
 Drews II₁ 175.
 Dreyer II₂ 845.
 Dreyer III₂ 467, 471, 530.
 III₂ 321.
 Dreyzel I₁ 354.
 II₁ 148.
 Driesch I₁ 173.
 I₂ 762.
 Drinkwater II₁ 30.
 III₁ 483.
 Drozda III₂ 372.
 Druitt, Robert III₂ 31.
 Drummond-Robinson II₁ 423.
 Dsirne I₁ 107.
 II₁ 505, 507.
 II₂ 1309.
 Dubelt III₁ 1014.
 Dubled, A. III₂ 70.
 Dubner I₁ 343, 344, 346.
 II₁ 148.
 Dubois I₁ 594, 629, 639.
 I₂ 751, 863, 1017, 1019, 1021, 1068, 1089.
 II₁ 617.
 II₂ 1662, 1959, 1960, 2171.
 III₂ 145, 202, 234.
 III₃ 160, 214, 481.
 Dubois, E. A. III₂ 71.
 Dubois, Jacques II₁ 6.
 Dubois, Jean Bapt. II₁ 20.
 Dubois, P. II₂ 1046.
 II₃ 2284.
 III₁ 69, 813.
 III₂ 55, 56, 65, 201, 214.
 Dubose II₂ 2407.
 Dubrandy III₂ 304.
 Dubreuilh, J. III₂ 65.
 Dubrisay II₁ 346.
 II₂ 1122, 1123.
 II₃ 1457, 1899.
 Ducasse III₁ 893, 894.
 Duchamp III₁ 704, 706.
 Duchenne III₂ 130, 515.
 Duclos II₂ 1125.
 II₃ 1526.
 Ducrest I₁ 352, 435, 437.
 II₂ 2299.
 Dudan III₁ 382.
 Dudley II₂ 1502.
 III₁ 801, 835.
 III₂ 18.
 Dübendorfer III₂ 480, 501, 502, 506, 507.
 Dührssen I₁ 146, 397, 442, 477, 479, 496.
 I₂ 927, 1122, 1220, 1244, 1245, 1292.
 II₁ 377, 378, 404, 429, 430, 431, 433, 439, 440, 441, 456, 461, 464, 465, 482, 483, 490.
 II₂ 836, 837, 842, 854, 858, 863, 864, 896, 915, 938, 1196, 1256, 1286, 1295, 1310, 1311, 1314, 1324, 1351, 1355, 1356, 1364, 1413.
 II₃ 1628, 1671, 1890, 2267, 2395, 2396, 2397, 2400, 2402.

- 2406, 2407, 2408, 2411, 2412, 2414, 2415, 2416, 2417, 2421, 2423.
 III, 19, 86, 90, 116, 153, 156, 157, 174, 176, 177, 180, 189, 197, 280, 310, 419, 575—668, 726, 727, 729, 730, 836, 837, 838, 882, 883.
 III, 133, 202, 204, 205, 207, 211, 216.
 III, 366, 367, 407, 408, 443, 444, 461.
 Düller, Joh. II, 26.
 Dürck II, 1300.
 Dürr I, 908.
 II, 2003.
 Dusing II, 1689, 1693, 1694, 1695, 1696.
 Dusterberg II, 1671.
 Dützmänn III, 129, 181.
 Duffin, Edw. Wilson III, 28.
 Duffoq II, 1467.
 Dufour II, 360, 363, 365.
 III, 624.
 Dugès I, 484.
 II, 1640, 2388.
 III, 65.
 Duguyot II, 555.
 II, 1300.
 Dujardin III, 492.
 Dujon III, 495.
 III, 330.
 Duke III, 539.
 Dukelski III, 319.
 Dumas I, 170, 390.
 Dumont, P. L. Ch. III, 70.
 Dumontpallier, V. A. III, 57, 76.
 Dumortier I, 170.
 Dunal I, 742, 819.
 Duncan I, 294, 441, 505, 507, 512, 528, 629, 655.
 I, 742, 743, 744, 754, 755, 778, 885, 899, 986, 999, 1000, 1002, 1003, 1017, 1018, 1019, 1020, 1258.
 II, 194, 349, 551.
 II, 933, 1034, 1142, 1277.
 II, 1900, 1996, 2355.
 III, 72, 441.
 III, 159, 165, 529.
 III, 374.
 Duncan, Matthews III, 22, 40.
 Duncan, W. III, 831.
 Duncker III, 786.
 Duncker, Herm. Dietr. I, 70.
 v. Dungern II, 339.
 III, 213, 265.
 Dunlap, Alexander III, 31.
 Dunn II, 503.
 III, 729.
 Dunn, Rob. III, 27.
 Dunning I, 328, 401, 751.
 II, 720, 946.
 Duno, Thaddaeus II, 25.
 Dupaigne III, 898, 899.
 Duparcque II, 412.
 II, 2130, 2161, 2165, 2167, 2170, 2178.
 III, 65, 144.
 Dupaul III, 133.
 Dupeyron I, 654.
 Dupin II, 1078.
 Dupré II, 551.
 Dupuy II, 1445.
 II, 1630.
 Dupuytren III, 507.
 Durante II, 1066.
 III, 87, 197, 210.
 Durieux I, 790, 795.
 Duroziez I, 355.
 II, 2299.
 von Dusch III, 319.
 Dussart III, 793.
 Dussé II, 14.
 Dutauzin III, 391.
 Dutch III, 587.
 Duval I, 180, 185, 198, 199, 312, 594.
 I, 1092.
 II, 202, 203.
 Duvernet II, 1110.
 Duverney I, 915.
 Duverney, Pierre II, 10.
 Duvernoy, G. L. III, 65.
 Dwornitschenko III, 307.
 O'Dwyer III, 132.
 Dyce, Robert III, 42.
 Dyes II, 1916.
 Dyhrenfurth III, 160.
 III, 95.
 Dyne III, 214.
 Dyrenfurth II, 1499, 1501.
- E.**
- Eagleson III, 640.
 Eardley-Wilmot III, 487.
 Earle III, 377.
 Earle, James Lumly III, 38.
 Easley, Taudy Edward III, 43.
 Eastlake, Henry Edw. III, 40.
 Ebart III, 262, 263.
 Ebell I, 654.
 Eberhardt II, 1151.
 Eberhart II, 1656, 1659, 1664.
 III, 667.
 Eberlin II, 1411.
 Ebermann, Alex III, 14.
 Eberth I, 481, 599.
 II, 555.
 II, 1300.
 III, 594.
 v. Ebner I, 121, 122, 148, 150, 474, 476, 606.
 Ebstein III, 268, 269, 273.
 Eckardt I, 227, 239, 244, 245, 250, 253, 256, 263, 265, 269, 270.
 II, 1173.
 Ecker II, 975.
 Eckerlein II, 261, 263, 264.
 III, 715.
 III, 202.
 Eckert II, 148.
 Eckhardt II, 165, 166.
 Eckholm I, 374.
 Eckstein II, 456.
 II, 2170.
 III, 448, 586, 802, 810.
 Edebohls II, 2359, 2424.
 III, 430.
 Edel III, 476.
 Eden II, 1144, 1280.
 Edgar II, 615.
 II, 1298.
 Edgar, Cl. I, 1068.
 III, 304.
 Edin III, 478.
 Edis II, 635.
 III, 701.
 Edmonds II, 1302.
 van der Eem, Nicol. II, 48.
 Egeberg, Chr. Aug. III, 82.
 Eggel II, 1078.
 Egger III, 385.
 Eglauer, H. III, 311.
 v. Egloffstein III, 630.
 Eguisier, M. III, 72.
 Ehrendorf II, 2295, 2426.
 Ehrendorfer I, 1091.
 II, 516.
 II, 1151, 1160, 1161, 1163.
 II, 1563, 1564, 1959.
 III, 594, 655, 714, 803.
 III, 201, 489.
 Ehrenfest I, 921.
 II, 1858, 1861.
 Ehrle III, 558.
 Ehrlich I, 337, 346, 400.
 I, 856, 860, 1009.
 II, 175, 304, 305, 306, 587, 638.
 II, 909.
 III, 606.
 III, 443.
 Ehrlich-Veit I, 859.
 Ehrmann III, 556.
 Ehrmann, K. H. III, 64.
 Ehrström II, 154.
 Eichelberg III, 153.
 III, 461.
 Eichholz III, 215.
 Eichhorn, Hrch. II, 82.
 Eichhorst I, 836.
 II, 581, 585.
 III, 270.
 Eichstädt I, 420.
 Eichstedt, K. F. II, 96.
 Eichwald, Ed. Georg III, 7, 14.
 Eidam II, 1890.
 Eiermann II, 751, 1065, 1438.
 Eigenbrodt II, 1095.
 Eigenbrodt, Karl II, 103.
 Einbacher II, 2074.

- Eisenhart I₁ 130.
 II₂ 1009, 1425.
 II₃ 1463, 1465, 1468, 1976, 1978.
 III₁ 434, 718.
 III₃ 509, 515.
 Eisenhart, Heinr. II₁ 114.
 Eisenhuth II₃ 2400.
 Eisenlohr I₁ 574.
 II₁ 352.
 Eisenmann, Gottfr. II₁ 83.
 Eisner III₃ 389.
 Ekert I₁ 343, 346.
 Eklund III₃ 302.
 Ekman, Olof Jakob II₁ 59.
 Ekstein, E. II₃ 2036.
 Elben, Ernst II₁ 101.
 Elbing II₁ 414.
 II₂ 984.
 Elbrecht III₃ 451.
 von Eldik, C. III₂ 49, 51.
 Elephantis I₁ 34.
 Eliasberg II₃ 1671.
 Elischer I₁ 474.
 III₃ 455.
 Eller III₃ 496.
 Ellinger III₁ 173.
 Elliot III₃ 234.
 III₃ 343, 511, 568.
 Elliot, George Thomson III₃ 37.
 van der Elms II₁ 42, 48.
 Elsässer I₁ 420.
 II₃ 1524.
 III₁ 555.
 III₃ 226, 343, 577, 588, 591, 612, 613, 619, 621.
 Elsässer, Joh. Adam II₁ 78.
 Elschmig II₁ 322, 324.
 Elsner II₃ 1642.
 Elvers III₃ 324.
 Elwert II₃ 2092.
 Emanuel I₃ 821.
 II₁ 348, 351.
 II₂ 1104, 1111.
 III₃ 515.
 Embacher III₃ 63.
 Emiliani I₂ 752.
 Emmert III₃ 305, 309, 325, 332, 333.
 Emmet II₂ 1412, 1413, 1414, 1422, 1439, 1440.
 Emmet, Thom. Addis III₃ 38.
 Empedokles I₁ 28.
 Emus I₁ 340.
 Endelmann II₂ 1267, 1430.
 Enge I₂ 871.
 II₃ 1662.
 Engel II₁ 248, 405, 416, 627.
 II₂ 1266, 1296, 1301.
 II₃ 1923, 1926, 1928, 2269.
 III₂ 191.
 III₃ 160.
 v. Engel III₃ 170.
 Engel, Hrsh. Gottl. III₃ 7.
 Engel, J. E. III₃ 555.
 Engelbrecht III₁ 889.
 Engelmann I₂ 1183, 1252.
 II₁ 199, 323.
 II₂ 922.
 II₃ 2220.
 III₂ 135, 252.
 Engelmann, E. J. III₂ 184.
 Engelmann, F. III₂ 100, 237.
 Engelmann, G. III₁ 243.
 Engelsen II₁ 259.
 Engelström III₃ 2300.
 Engström I₁ 92, 106, 357.
 II₁ 240, 241, 417.
 II₂ 746, 817, 840, 863, 914, 915, 940, 947, 955, 978, 982, 983, 984, 989, 991, 1004, 1006, 1421, 1422.
 II₃ 1578.
 III₃ 105, 459, 586.
 Eppinger I₁ 574.
 II₂ 1130.
 III₃ 234, 519.
 Epstein II₁ 313, 329, 334.
 III₂ 170, 196, 198, 199, 205, 206, 213, 220, 264.
 Equisier I₂ 709.
 Erasisistratos I₁ 34.
 Eraud III₃ 481.
 Erb, W. III₃ 515.
 d'Erchia I₁ 199, 200, 227, 246, 249, 250, 480.
 II₂ 1209.
 Ercolani I₁ 199, 247, 256.
 II₁ 329.
 II₂ 1174.
 Ercolani, Conte Giov. Bat. III₂ 13.
 v. Erdberg II₁ 333.
 Erdheim III₁ 841.
 Erdtmann III₃ 386.
 Erhardt I₁ 399.
 von Erhart, Gottlieb I₁ 80.
 Erhart, Jodocus I₁ 74.
 Erich, Aug. Friedr. III₃ 42.
 Erichsen II₃ 2284.
 Erichsen, Joh. III₃ 14.
 Erlach II₁ 484.
 II₂ 737, 1397.
 v. Erlach III₁ 727.
 Ernst II₂ 1300.
 III₂ 531, 541.
 Eröss I₂ 1172.
 II₁ 267, 268, 269, 329, 334.
 III₃ 198, 200, 201, 520.
 Erskine III₁ 565.
 III₃ 490.
 Escande III₃ 371, 372.
 Eschenbach III₁ 427.
 Escherich II₁ 176, 281, 283, 300, 301, 338, 340.
 III₃ 205, 208, 247, 521.
 Eschricht II₂ 845, 1002.
 Escorde III₃ 120.
 Eskine III₃ 120.
 Esman II₁ 323.
 Esman III₃ 460.
 Espenmüller II₂ 975.
 d'Espine III₃ 239.
 Essen-Moeller II₂ 1229, 1415.
 II₃ 1490.
 III₁ 808, 809.
 Essener I₁ 21.
 Esterle II₃ 1603, 1626.
 Esterle, Carlo II₁ 116.
 Estlander, Jakob Aug. III₃ 5.
 Estor II₂ 1397.
 III₃ 391.
 Etheridge, James Henry III₃ 43.
 Etienne II₁ 636.
 Ettinger I₁ 638, 646.
 Ettinghaus II₃ 1662, 1663.
 Ettingshaus III₃ 353.
 Ettner I₁ 70.
 Ettore III₃ 120.
 Euenor I₁ 33.
 Eulenhurg I₁ 624.
 II₂ 790, 802.
 III₃ 325, 486.
 Euphron I₁ 35.
 Euryphon I₁ 28.
 Eustache II₁ 467, 468.
 II₃ 1603.
 III₁ 714.
 Eustis III₃ 521.
 Evans, David III₂ 40.
 Everke II₁ 380, 467.
 II₃ 2036, 2168, 2170, 2183, 2412.
 III₁ 586, 595, 656, 658, 709, 716, 797, 801, 805, 810, 837, 841.
 III₂ 147, 202.
 III₃ 436.
 Eversmann III₂ 104.
 III₃ 458, 516.
 Evill III₃ 353.
 Evrat II₁ 439.
 Ewald I₁ 370.
 McEwitt III₃ 455.
 Eyssel I₂ 811.

F.

- Fagerlund III₃ 385, 581, 627.
 Fagonsky I₂ 1172.
 II₁ 330.
 de la Faille, Jacob Baart III₂
 50, 52.
 Fairbank II₂ 1405, 1446.
 Falaschi II₃ 1630.
 III₁ 721.
 Falcucci I₁ 50.
 Falk I₁ 125.
 I₂ 781.
 II₂ 738, 739, 1060, 1073, 1427.
 III₃ 380, 557, 587, 608, 609,
 612, 621, 622, 626.
 Falk, E. II₂ 1407.
 Falkenheim III₃ 70.
 Falland III₁ 828.
 Fallopio, Gabriele I₁ 54.
 Fanton III₁ 900.
 Farabeuf I₂ 926, 936, 971, 975,
 1063, 1074.
 II₃ 1842.
 III₁ 244, 341, 342, 364.
 III₃ 81.
 Fargard I₁ 14.
 Farland II₂ 1440.
 M'Farlane II₂ 1282.
 Farlow I₂ 711.
 Farnesi, Tom. I₁ 59.
 Farnum, C. C. III₃ 307, 309.
 Farre II₂ 740.
 III₂ 29.
 Fasbender I₁ 298.
 I₂ 683, 1020, 1025, 1026,
 1027, 1163.
 II₂ 1182.
 II₃ 1829, 1834, 1900, 1985,
 1987, 1988, 2266.
 III₁ 235, 244.
 III₂ 110, 111, 212.
 III₃ 534.
 Fasola II₁ 363.
 II₂ 1274.
 III₁ 800.
 Fau III₃ 490.
 Fauchon III₁ 896.
 Faust, Bernh. Chr. I₁ 80.
 Fava II₃ 1552.
 Favell II₁ 516.
 Favre I₁ 225, 227, 399, 445.
 II₂ 1135, 1141, 1151, 1160,
 1179.
 II₃ 2153, 2352, 2391.
 Fayé I₁ 413.
 II₁ 276.
 II₃ 1605, 2883.
 Faye, Frans Christ. III₂ 82.
 Federschmidt III₃ 636.
 Feer II₁ 293, 294, 295, 307,
 308, 309.
 Fehling I₁ 125, 152, 291, 316,
 318, 320, 329, 343, 346,
 375, 395, 397, 398, 399,
 438, 442, 523, 524, 545.
 I₂ 860, 927, 986, 989, 999,
 1000, 1003, 1004, 1006, 1047,
 1050, 1067, 1072, 1160, 1161,
 1162, 1171, 1194, 1243, 1245,
 1268, 1294.
 II₁ 144, 145, 146, 148, 152,
 156, 158, 167, 169, 186,
 188, 214, 217, 220, 221,
 222, 225, 231, 232, 234,
 237, 267, 272, 287, 480,
 482, 483, 500, 501, 506,
 507, 508, 512, 649.
 II₂ 824, 952, 954, 1003, 1032,
 1033, 1035, 1135, 1142, 1150,
 1157, 1187, 1305, 1309, 1358,
 1416, 1420, 1440.
 II₃ 1628, 1702, 1829, 1833,
 1834, 1835, 1837, 1838, 1839,
 1899, 1901, 1927, 1928, 1933,
 1964, 1976, 1978, 1979, 2060,
 2064, 2153, 2163, 2168, 2186,
 2262, 2340, 2342, 2346, 2347,
 2348, 2350, 2359, 2392, 2395,
 2399, 2405, 2412, 2421.
 III₁ 121, 129, 173, 196, 237,
 238, 283, 284, 309, 391,
 414, 415, 431, 440, 443,
 449, 451, 452, 454, 455,
 460, 529, 534, 540, 554,
 633, 637, 638, 660, 668,
 704, 710, 718, 719, 720,
 724, 727, 728, 794, 795,
 799, 811, 812, 816, 818,
 825, 827, 839, 841, 843,
 884.
 III₂ 184, 202, 224, 244, 253,
 344.
 III₃ 72, 382, 472, 533, 538,
 539, 575.
 Feigel, Joh. Th. Ant. II₁ 90.
 Feiler II₃ 2000.
 Feiler, Joh. Nep. II₁ 71.
 Feinberg II₂ 1198.
 Feis II₁ 267, 268, 269, 321.
 II₂ 1269.
 II₃ 2304, 2312.
 III₁ 34.
 III₂ 226, 556.
 Fejér III₃ 492.
 Fekete III₃ 285.
 Feldmann II₃ 2173.
 Felkin III₁ 781.
 III₂ 160.
 v. Fellenberg II₂ 1449.
 II₃ 2036.
 III₁ 586.
 Felletár III₃ 386, 524, 525.
 Fellner I₁ 355, 356.
 I₂ 860, 863, 886, 887, 889.
 II₂ 830, 1032, 1041.
 II₃ 2301, 2304, 2305, 2310,
 2311, 2313, 2316, 2340, 2342,
 2347.
 III₁ 655, 661.
 III₂ 516.
 III₃ 61, 395.
 Felsenreich I₁ 411.
 I₂ 1268.
 Felsenreich II₁ 209, 487, 495.
 II₃ 2192.
 III₁ 103, 486, 727, 830.
 Feltz III₂ 538.
 van der Feltz II₂ 1078, 1081.
 Fenger II₂ 807, 975.
 Fenomenow II₂ 1078, 1080,
 1159, 1160, 1162.
 III₃ 13.
 Fenwick III₃ 427.
 Fenzi I₁ 250.
 Ferktistoff I₁ 106.
 Ferdut III₁ 69.
 Fére III₃ 161, 381, 464.
 Ferenczi II₁ 396.
 Fergusson II₃ 1724.
 III₂ 26, 112.
 III₃ 643.
 Ferran III₁ 539.
 Ferrara, G. Franc. I₁ 59.
 Ferrari II₃ 1518.
 III₁ 364.
 Ferrari, Domenico III₂ 3.
 Ferrario, Guiseppe III₂ 11.
 Ferroni II₂ 695, 806.
 Ferruta II₃ 1959.
 Fessler I₂ 916, 918.
 Festenburg II₂ 1411.
 Feustell I₁ 1293.
 Feyens, Thom. II₁ 42.
 Fialowski II₃ 2093.
 III₃ 629, 636.
 Ficinus II₂ 1127.
 Fick I₁ 168.
 II₂ 762, 767.
 Ficker, W. Anton I₁ 80.
 III₃ 596.
 Fidelmann II₃ 1871, 1902.
 Fiedeldy II₁ 334.
 Fiedler II₁ 441.
 II₂ 886, 1069.
 III₃ 127, 505.
 Fielitz, Gottfr. Hrch. I₁ 76.
 Fiering II₃ 2293.
 Fieux I₂ 1053, 1091.
 II₃ 852.
 III₃ 453, 515, 516.
 Figenschon III₃ 401.
 Filomusi-Guelfi III₃ 383, 581.
 Finck, C. III₁ 142.
 Fincke III₃ 501.
 Finger II₁ 613, 627, 628, 629,
 III₃ 573, 575, 576, 579, 580,
 582.
 Finizio III₁ 280.
 Finke III₁ 385.
 Finkelkraut III₃ 333.
 Finkelstein II₁ 330.
 III₃ 149, 197, 201, 204, 205,
 206, 208, 209, 213, 221,
 240, 243, 251, 252, 265,
 273, 520.
 Finlay III₃ 520, 521.
 Fioupe I₁ 565.
 Fischel II₂ 1268.

- Fischel II₃ 1578, 1871, 1903,
 1990, 2000, 2289.
 III₁ 103.
 III₂ 143.
 Fischel, Wilh. I₁ 408, 409.
 I₂ 684, 762, 864, 1092.
 II₁ 153, 154, 198.
 II₂ 1414, 1415.
 Fischer I₁ 390, 391, 392, 393,
 394, 395, 396, 643.
 I₂ 921, 924.
 II₁ 152.
 II₂ 1435.
 II₃ 1840, 2281, 2282, 2336,
 2339, 2348, 2359, 2361.
 III₁ 445, 720.
 III₂ 266, 319, 481.
 Fischer, A. I₂ 1268.
 III₃ 639.
 Fischer, G. II₃ 1767.
 Fischer, H. III₁ 72.
 III₂ 530.
 III₃ 505.
 von Fischer, Johann Bernhard
 I₁ 69.
 Fischer, Joh. Hrch. I₁ 78.
 Fischer, M. III₃ 399.
 Fischer, W. II₂ 1415.
 Fischl I₁ 642.
 II₁ 174, 258, 260, 593, 596.
 III₁ 897.
 Fischl, R. II₁ 292.
 III₂ 213, 265.
 Fisher II₁ 627.
 III₃ 464.
 Fitz II₂ 742, 745, 749.
 Fitzgerald III₃ 351.
 Fitz-Gérald, Gérard II₁ 40.
 Flagg I₂ 1171.
 II₁ 330.
 Flaischlen I₁ 392, 394, 395,
 397, 398.
 I₂ 1008.
 II₁ 152, 511, 513.
 II₂ 1414.
 II₃ 2337, 2339, 2340.
 Flamand III₁ 206.
 Flamant, R. P. III₂ 65.
 Flamm III₃ 572.
 Flatau II₂ 1415.
 III₁ 798.
 III₂ 455.
 Flateau I₁ 644.
 Flechsig, Rob. Ferd. II₁ 96.
 Fleck II₂ 1122, 1123.
 II₃ 1457, 1458.
 Fleiner II₁ 537.
 Fleisch II₁ 637.
 Fleischer I₂ 796.
 Fleischhauer II₁ 323.
 Fleischl I₁ 345.
 Fleischlen I₁ 390.
 Fleischmann I₁ 642.
 I₂ 896.
 II₁ 182, 203, 285.
 II₂ 1076.
 Fleischmann II₃ 1990, 1991,
 2040, 2326, 2426.
 III₂ 234.
 III₃ 87, 267, 327.
 Flemming I₁ 120, 142, 168,
 170, 227, 601.
 Flemming, Joh. Gottfr. I₁ 76.
 Flemming, Lud. Ferd. II₁ 87.
 Flensburg II₁ 274, 275, 276.
 Flesch I₂ 1097.
 III₂ 127.
 III₃ 322, 521.
 Fleurent III₁ 144, 819.
 Fleury, L. J. D. III₂ 71.
 Flick II₁ 332.
 Fliesburg III₃ 247.
 Fliess I₁ 112.
 III₁ 897.
 Flindt II₁ 571.
 Flines III₁ 183.
 Flint II₃ 1872.
 Flügel III₂ 234.
 Floël II₁ 479.
 Florence III₃ 307, 308, 309.
 Flothmann II₃ 1666.
 Flourens, M. J. P. III₂ 57, 63.
 Flügge II₁ 335.
 III₂ 477.
 Foà III₂ 516.
 Fochier II₃ 1104.
 II₃ 1649, 1872.
 III₁ 341, 719.
 III₃ 385.
 Fock, K. II₁ 104.
 Foderé III₁ 69.
 Förster I₂ 783.
 II₃ 1654, 1717, 1733, 1743.
 III₃ 126.
 Foerster, Aug. II₁ 102.
 Försterling III₃ 501, 511.
 Foges II₃ 1451.
 III₃ 659.
 Fogliata III₁ 702.
 Fol I₁ 168, 170.
 I₂ 761, 910.
 Folet II₂ 802, 807.
 Follet I₂ 767.
 Follin, Fr. A. E. III₂ 73.
 Fonseca II₃ 1671.
 Fontan II₂ 1060.
 Fonteyn, Nicol. II₁ 42.
 Forbes II₁ 244.
 III₁ 788.
 Fordyce II₃ 1670, 1671, 1890.
 Forel III₂ 162.
 Forel, A. III₃ 335, 336, 337, 338.
 Forget, Am. III₂ 72.
 Forlan, Gaspard I₂ 742.
 Forssell II₂ 817.
 Forster II₁ 336.
 II₂ 792.
 Fossati III₃ 67.
 Foster, Clarence II₁ 361, 365.
 Foster, Edw. II₁ 40.
 Fóth III₃ 501.
 Fothergill I₂ 1050.
 Fouassier I₁ 343, 346.
 Foucher, J. Th. E. III₂ 73.
 Fourman III₃ 570, 572.
 Fournier II₁ 626, 628.
 II₂ 1304.
 II₃ 1642, 2160.
 III₁ 717.
 III₃ 319, 481.
 Fourrier II₂ 933.
 III₁ 791, 807.
 Fox Tilbury III₂ 38.
 Fox Wilson III₂ 41.
 Fränkel I₁ 308.
 I₂ 775.
 II₁ 559.
 II₂ 666, 933, 984, 986, 996,
 997, 1008, 1128, 1171, 1176,
 1285, 1286.
 II₃ 1508, 1511.
 III₂ 507, 531, 571, 582.
 III₃ 24, 319.
 Fränkel, A. I₂ 1127.
 Fränkel, E. I₁ 223, 259.
 I₂ 863.
 II₁ 613.
 II₂ 890, 892, 1021, 1107, 1145,
 1172, 1174, 1278, 1281, 1282,
 1283, 1302, 1415, 1424, 1425.
 III₁ 595, 801, 803, 883, 896.
 III₂ 400, 428, 429.
 Fränkel, L. I₁ 159, 199, 245,
 247, 308.
 II₁ 417, 507.
 II₂ 694, 849, 1058, 1060, 1069.
 Fraenzel II₂ 1005.
 Fraipont II₁ 487.
 III₂ 172, 202.
 Francesco di Piedimonte I₁ 49.
 Franchesi II₃ 2093.
 Francis, R. II₃ 1677.
 Franck II₂ 1043, 1298.
 II₃ 1787, 2198.
 Franck, J. Ludw. II₁ 109.
 Franco, Pierre I₁ 2.
 III₁ 204.
 Frank I₁ 155.
 II₁ 313, 539.
 II₂ 2426.
 III₁ 359, 602, 656, 659, 704,
 705, 706, 708, 713, 789,
 792, 843, 892.
 III₂ 304, 324, 380, 496, 567,
 575, 576, 577, 596.
 Frank, E. II₁ 544.
 Frank, F. I₂ 1121.
 v. Frank, Ludw. Frdr. II₁ 71.
 Frank, P. II₃ 1641, 1677.
 Frank (Köln) III₃ 199.
 Frank-Olmütz II₃ 1421.
 Franke II₁ 433, 436, 437.
 II₂ 1308.
 II₃ 1871, 1902, 1903, 1904,
 1917, 2359.
 Frankenhäuser I₁ 474, 567, 583,
 639, 640, 641.

- Frankenhäuser I, 869, 871, 886, 891, 997, 998, 1010.
 II, 429, 583.
 II, 710, 1282.
 II, 1849, 1899, 1900, 1990, 2104.
 III, 212.
 III, 61, 570, 571.
 Frankenthal II, 2340.
 Franklin II, 813, 815.
 III, 731.
 v. Franqué I, 229, 247, 447, 514, 523, 525, 526, 528, 540, 541, 542, 543, 546.
 I, 752, 758, 979, 981, 982, 983, 986.
 II, 109, 159, 351, 478, 613.
 II, 1025, 1026, 1027, 1028, 1033, 1034, 1035, 1038, 1060, 1063, 1073, 1076, 1116, 1132, 1134, 1135, 1136, 1137, 1138, 1141, 1143, 1144, 1151, 1154, 1157, 1176, 1177, 1179, 1202, 1229, 1278, 1279, 1280, 1281, 1397.
 II, 1490, 1491, 1494, 1566, 1567, 1667, 1671, 2130, 2151, 2154, 2163, 2169, 2171, 2188, 2349.
 III, 248—253, 346, 350, 364, 376—385, 593, 628, 630, 652, 700, 715, 726, 728, 784, 792, 802, 814, 822, 827.
 III, 129, 465.
 III, 64, 270, 273, 393, 437.
 Franta II, 505, 506.
 II, 1418.
 III, 715, 826.
 Franz II, 159, 433, 443.
 II, 758, 759, 760, 761, 1294, 1295, 1304, 1308, 1324.
 II, 2051, 2057, 2073, 2081.
 III, 74.
 III, 465, 526, 545, 547.
 III, 440, 445.
 Franzolini III, 704.
 Frascani II, 1300.
 II, 2172.
 III, 704.
 III, 575.
 Frauendoerffer, Phil. II, 1.
 Frazer I, 644.
 Frédéric III, 464, 481.
 Frederick II, 808.
 III, 453.
 Fredet II, 612, 638.
 Freiberg III, 512.
 Freind, John II, 34.
 de Fremery II, 1835, 1837.
 de Fremery, Nic. Cornelis II, 42, 49.
 de Fremery, P. J. Isaac II, 49.
 Frémineau, H. F. III, 73.
 Frenkel II, 2003.
 Frentrop III, 400.
 Frerich I, 396, 397.
 II, 313, 551.
 Frerichs II, 2339, 2389.
 Fressel II, 1283.
 Fréteau, J. M. N. II, 20.
 Fréter, Frd. Daniel II, 72.
 Freud III, 142, 149, 150.
 Freudenberg II, 1191.
 III, 443, 444, 445, 530, 808.
 Freund II, 283.
 II, 727, 798, 804, 970, 984, 1003, 1349, 1435.
 II, 1857, 1996, 1999, 2302, 2303, 2321, 2325.
 III, 340, 540.
 III, 236.
 Freund, H. III, 798, 834.
 Freund, H. M. II, 489.
 Freund, H. W. I, 332, 369, 370, 423, 468, 606.
 I, 674, 1265.
 II, 199, 402, 409, 531, 555.
 II, 857, 1449.
 II, 1620, 1621, 1871, 2036, 2051, 2151, 2162, 2166, 2178, 2215, 2225.
 III, 126.
 III, 98, 100, 138, 140, 141, 143.
 III, 347, 393, 435, 436, 438, 439, 443, 467, 473, 480, 508.
 Freund, M. B. II, 1928.
 Freund, M. F. II, 451.
 Freund, R. II, 551.
 II, 726, 772, 803.
 III, 651.
 Freund, W. A. I, 568.
 I, 869, 915, 925, 926, 1097.
 II, 68, 408, 409, 411, 537, 540.
 II, 829, 842, 855, 856, 857, 973, 974, 1060, 1283, 1397, 1414, 1422.
 II, 1576, 1577, 1835, 1839, 1840, 1841, 1842, 1843, 1911, 1919, 1956, 1961, 1966, 1998, 2137, 2148, 2181, 2183, 2204.
 III, 78, 545, 547, 552, 563, 707, 727, 804, 831.
 III, 129, 131, 143, 935.
 III, 374, 393, 454, 501, 559, 587, 636, 642, 651.
 Frey III, 721.
 Freyer I, 1119.
 III, 384, 400, 476, 494, 524, 637, 638, 639.
 Fricke, Joh. C. Gg. II, 81.
 Fricker I, 790.
 Frickhinger II, 377.
 II, 2171.
 III, 437.
 Fridolin I, 564.
 Fried III, 441.
 Fried, G. A. II, 17.
 Fried, J. J. II, 17, 67.
 II, 1859.
 Friedberg I, 391.
 Friedberg III, 502, 523.
 Friedemann III, 656.
 Friedemann, B. II, 2411.
 Friedjung-Jolles II, 174.
 Friedländer I, 226, 227, 480.
 I, 856.
 II, 199, 200.
 II, 1098, 1144, 1145.
 II, 2220.
 III, 383.
 Friedreich I, 583.
 II, 933, 934, 935.
 II, 2291.
 Friedrich I, 1129, 1205, 1216.
 Fries III, 426, 700.
 Fries, Konrad Jacob II, 71.
 Friess III, 784.
 Fritsch I, 355, 356, 357.
 I, 988, 1063, 1073, 1076, 1077, 1101, 1104, 1121, 1122, 1150, 1161.
 II, 144, 145, 148, 232, 323, 366, 380, 456, 458, 467, 470, 511, 516, 555.
 II, 707, 885, 908, 960, 1005, 1009, 1052, 1071, 1286, 1351, 1360, 1361, 1416, 1490, 1498, 1440.
 II, 1482, 1539, 1570, 1578, 1584, 1628, 1646, 1647, 1648, 1650, 1651, 1652, 1653, 1933, 2092, 2094, 2151, 2152, 2157, 2184, 2190, 2194, 2195, 2267, 2304, 2310, 2416.
 III, 25, 38, 76, 78, 87, 89, 106, 122, 127, 173, 238, 239, 243, 277, 318, 322, 369, 381, 410, 415, 420, 421, 422, 423, 432, 440, 442, 443, 451, 454, 463, 465, 467, 468, 491, 523, 540, 560, 562, 563, 564, 610, 616, 618, 619, 638, 660, 706, 709, 715, 718, 722, 797, 800, 801, 811, 825.
 III, 161, 163, 212, 214, 216.
 III, 82, 90, 125, 132, 133, 159, 286, 329, 333, 334, 366, 408, 409, 414, 419, 435, 438, 439, 468, 471, 472, 473, 479, 486, 515, 516, 529, 531, 607.
 Fritz, Ignaz Franz II, 115.
 Fritze, Fr. Aug. I, 77.
 Fritzl III, 640.
 Frölich III, 470, 523.
 Frogé II, 361.
 Frommel I, 185, 199, 200, 267, 571, 605.
 I, 865, 1127, 1128.
 II, 180, 458.
 II, 684, 936, 1230, 1232, 1414, 2138.
 Frommel-Riesenfeld I, 1067.
 Frommer III, 119, 188, 191.

- Fromont II₃ 2215.
 Fronz III₃ 251.
 Froriep I₂ 931, 932.
 II₃ 1552, 1553, 1626, 1834,
 1853, 2001.
 III₁ 94, 426.
 III₃ 184.
 v. Froriep, Ludw. Frdr. II₁ 76.
 Froriep, Rob. II₁ 87.
 Frucht II₁ 338.
 Fruitnight II₂ 1275.
 Fry, Henry D. III₁ 74, 243, 638.
 Fuchs I₂ 871.
 II₁ 312, 331, 377.
 II₃ 1662.
 III₁ 829, 865.
 III₃ 351, 354.
 Fuchs, J. Fr. II₁ 73.
 Fuchs, Leonhard I₁ 62.
 Fuchtenbusch II₂ 984, 1003.
 Fürbringer I₂ 691, 692, 1215.
 III₃ 312.
 Fürbringer, P. III₃ 386.
 Fürst II₃ 1859, 1932.
 III₃ 397.
 Fürst, C. III₁ 448.
 III₂ 161.
 Fürst, Ludw. II₁ 119.
 Fürstenberg II₁ 182.
 III₃ 217.
 Fürstner II₁ 539.
 Fürth III₃ 199, 205.
 Füh I₁ 331, 348, 384.
 I₂ 860, 871, 886, 887, 1005,
 1012, 1211, 1284.
 II₁ 148, 516.
 II₃ 663, 664, 671, 672, 678,
 680, 681, 737, 761, 762,
 765, 766, 767, 803, 891,
 1209, 1219.
 II₃ 2170, 2392, 2398.
 III₁ 244, 245, 247, 602, 603,
 604, 731.
 III₂ 123, 236.
 III₃ 394, 440, 444, 457, 458.
 Fuhr II₃ 1668.
 Fuld II₁ 304.
 Fuld, A. III₃ 470, 471.
 Fulton III₃ 384.
 Funabini Schickin II₁ 63.
 Funck-Brentano II₂ 817.
 Funk II₁ 459.
 II₂ 946.
 Funke II₁ 438.
 II₂ 944, 1413.
 III₂ 160.
 Fuoss II₂ 1151.
 Furnies III₃ 330.
 Fuss, Margarethe I₁ 67.
- G.**
- Gabaroff III₁ 829.
 Gaches III₂ 143.
 Gad II₁ 182.
- Gadermann, Joseph II₁ 84.
 Gadreau III₃ 612.
 Gaedecke II₃ 1609, 1625, 1628.
 Gähde III₃ 524.
 Gaertner II₁ 182, 598.
 II₂ 1165.
 III₃ 135, 197, 213, 271, 272,
 522.
 Gaggis III₃ 286, 330.
 Gagnoni II₁ 302.
 Gaillard, Thomas III₁ 701.
 Galabin II₁ 438, 524, 525.
 II₂ 772, 808, 1005, 1006, 1078.
 III₁ 216, 539.
 Galbiati, Gennaro I₁ 59.
 III₂ 9.
 Galca I₂ 1268.
 Galen III₃ 388.
 Galenus I₁ 43.
 II₃ 2387.
 III₁ 68.
 Galewsky III₂ 572.
 III₃ 321.
 Galezowski II₃ 2318.
 Galippe I₁ 439.
 II₁ 533, 534.
 Gallandat, David Henry II₁ 46.
 Gallard II₂ 707.
 III₂ 56, 76.
 III₃ 371.
 Gallatia II₃ 2170.
 Galle II₁ 414, 415.
 II₂ 1005, 1007, 1009.
 Galletti, Guiseppe III₂ 3.
 Galli, Giov. Antonio III₂ 2, 6.
 Gallopin I₂ 742, 796.
 Galvagni II₃ 1768, 1890.
 Galvani III₁ 898.
 III₂ 2.
 Gamba, A. III₂ 14.
 Gambini, Anastasio III₂ 3.
 Gamulin II₃ 2363.
 Ganz II₃ 1682.
 de Garate y Casabana, Babil
 II₁ 24.
 Garceau II₃ 2371.
 Gardien II₁ 225.
 II₃ 2051.
 III₁ 125.
 Gardien, Cl. M. III₂ 60.
 Gardier I₂ 743.
 Gardini II₁ 407.
 Gardner I₁ 458.
 III₁ 486.
 Garfein II₃ 2339.
 Garfunkel I₂ 703, 704.
 II₃ 1850.
 Garimond I₂ 863.
 III₁ 69.
 Garin III₂ 54.
 Garkisch III₁ 827, 828.
 Garneri, Or. I₁ 59.
 Garnier III₃ 326.
 Garré-Simon III₃ 654, 655.
 Garrigues I₁ 107.
 II₂ 934, 1352.
- Garrigues III₁ 714.
 Garrizon II₂ 891.
 Gartshove, Maxwell II₁ 37.
 Gasc, J. B. II₁ 20.
 III₂ 60.
 Gassar, P. I₁ 55.
 Gassion III₃ 391.
 Gassner I₁ 318, 378, 379, 380,
 381.
 I₂ 1011, 1025.
 II₁ 155, 156, 170.
 II₂ 1032.
 II₃ 1900.
 Gast II₁ 577.
 III₃ 654.
 Gastellier II₁ 569.
 Gastellier, R. G. II₁ 19.
 Gastpar III₃ 347, 595.
 Gatersleben II₁ 482.
 Gauchery II₃ 2278, 2280.
 Gauchier III₃ 346.
 Gaupp, E. III₃ 515.
 Gaus II₁ 266, 307, 308, 309.
 Gause I₁ 641.
 I₂ 995.
 Gauser II₃ 2055.
 Gausinotty II₁ 188.
 Gauss III₁ 637.
 III₃ 443, 511.
 Gautier III₃ 653.
 Gautilier, J. II₃ 1779.
 Gautrelet II₁ 401.
 Gavaret I₁ 341.
 v. Gavronsky I₁ 127, 567.
 III₂ 1012.
 Gay II₁ 612, 637.
 Gayet III₂ 173.
 Gebhard I₁ 90, 103, 105, 132,
 450, 525, 527.
 I₂ 982.
 II₂ 830, 1314.
 II₃ 1891, 2378.
 III₃ 125, 430, 485.
 Gebhardt I₁ 156.
 II₃ 1610.
 Gébrack III₂ 487, 488.
 Gedicke I₁ 90.
 Gegenbauer I₁ 595.
 Gegenbaur II₁ 161.
 II₃ 2003.
 Gehler I₂ 1152.
 II₃ 2387.
 Gehrke II₃ 1574, 1576.
 Geib III₁ 90.
 Geil II₂ 1125.
 Geill III₃ 504.
 Geinitz I₁ 90.
 Geishövel II₁ 512.
 Geisler I₂ 793.
 II₃ 1506.
 Geissler III₂ 163.
 Geisthövel III₃ 301.
 Geiss II₃ 1606.
 Geissler I₂ 742, 770.
 Gellhorn III₃ 393.
 Gelli III₃ 212.

- Gelly I, 774.
 Gelpke I, 438.
 II, 1977.
 Gelstrom II, 502.
 Gener III, 836.
 Generali II, 2031.
 Genersich III, 504.
 Genevoux III, 319.
 de Gennes III, 1009.
 Genser III, 164.
 Gensoul, J. III, 57, 60.
 Genth II, 832.
 Genzmer II, 316.
 Geoffroy St. Hilaire III, 57, 60.
 Georgi II, 2339.
 Georgii III, 331.
 Gerber II, 177.
 II, 1600.
 Gerdes I, 399.
 II, 1553, 2391.
 Gerdesen, Immanuel Gottl.
 II, 4.
 Gergens III, 447.
 Gerhard II, 550.
 II, 2326.
 Gerhardt I, 347, 351, 352, 355,
 364, 432, 637.
 II, 900.
 II, 2299.
 III, 594.
 Gerlach I, 123, 566.
 III, 431.
 Gerling I, 794.
 Germann II, 1497.
 Germann, Heinr. Friedr. II, 98.
 Gerson II, 1066, 1067, 1068,
 1070, 1073, 1074.
 Gerson, Jos. I, 80.
 Gerster II, 1425, 1427.
 Gersuny I, 107.
 Gertler III, 197, 202.
 Gernis II, 437, 438.
 Gescheidt, A. III, 24.
 van Gesscher, David III, 49.
 Gessner I, 1000, 1001, 1003,
 1256.
 II, 312.
 II, 2162.
 III, 177, 635, 723.
 III, 61, 237, 242.
 Getchell, Francis Horae III, 41.
 Geuer I, 1274.
 III, 704.
 van Geuns, Matth. II, 47.
 Geurich III, 261, 267.
 Geyer III, 406.
 Geyl II, 357, 365, 519.
 II, 816.
 III, 108, 141, 594, 652, 653.
 Ghon, A. III, 513, 514, 531,
 575, 579, 582.
 Giacomazzi, Stefano III, 11.
 Giacomini I, 245, 250, 256.
 II, 1281.
 Giacosa II, 287.
 Gianni, Giacomo III, 9.
 Gibb II, 467.
 Gibert II, 1413.
 II, 2187.
 Gierse II, 96.
 II, 1058, 1150.
 Giese III, 237.
 Giesker, Jos. Konr. Hrch. II, 91.
 Giffard, W. II, 34.
 III, 447, 453, 454.
 Giffars III, 426.
 Gigli II, 1598.
 III, 321, 322, 360, 361, 364,
 448, 817, 821, 822.
 Giglio II, 1065.
 Gilbert III, 160, 162.
 III, 464.
 Gilbert, C. M. III, 60.
 Giles I, 126.
 I, 1011.
 II, 156.
 III, 95.
 III, 539.
 Gillette III, 835.
 Gillette, W. J. III, 731.
 Giffard Hastings II, 758.
 Gilivray Mac I, 742.
 Gill, Henry Clifford III, 42.
 Gillard III, 120.
 Gille III, 473.
 Gilles III, 144.
 Gillespie III, 499.
 Gillet II, 301.
 III, 544.
 Gillette III, 891, 896.
 Gillette, E. P. III, 76.
 Gillette, W. III, 701.
 Mac Gillicuddy III, 486.
 III, 512.
 Gillet, J. Fr. de Paule III, 60.
 Ginsberg II, 415.
 II, 992, 996, 997, 1005, 1013,
 1019, 1020.
 Giordana Scip III, 14.
 Giralde, J. A. C. C. III, 64.
 Girard III, 238.
 Girard, G. III, 60.
 Giraud, Bruno II, 20.
 Girdwood I, 128.
 Girin I, 863.
 Girode I, 480.
 Gistrén, Jonas Henric II, 59.
 Giucardi II, 1623.
 Giulio, C. St. I, 59.
 Glaevecke I, 106.
 I, 876.
 Glaister III, 236, 238, 392.
 Glaise II, 1051, 1123.
 II, 1457.
 Glan I, 344.
 Glaser I, 795.
 II, 1871, 1873, 1902, 1903.
 Glaser, Joh. Heinr. II, 26.
 Glasko III, 196.
 Glénard II, 537.
 Gley II, 533.
 Glinski III, 564, 612.
 Gliason II, 313.
 Gliason, Francis II, 29.
 Glitsch I, 151.
 I, 1098.
 II, 849.
 II, 1574, 1577.
 Glockner II, 477, 484.
 II, 984, 1003, 1418.
 II, 2399, 2404, 2410.
 III, 631, 659, 664, 726.
 Glockner-Rath III, 303.
 Glöckner II, 1599, 1600, 1873,
 1877, 1879, 1880, 1881, 2376.
 III, 609.
 Gloninger II, 1403.
 Glorieux III, 517.
 Gluge II, 1965.
 Gmeiner II, 2405.
 III, 802.
 III, 100.
 III, 456, 464.
 Gmelin II, 1405, 1446.
 II, 1889.
 Gminder III, 473.
 Gocht II, 573.
 Godefroy II, 373.
 Godefroy, A. C. Fr. III, 64.
 Goder II, 1999.
 Godet I, 199.
 Godson II, 439.
 II, 975, 1072.
 III, 714.
 Goebel I, 249.
 II, 1069.
 II, 1891.
 Goebel, C. II, 681, 854, 855.
 Goedecke II, 2402, 2405, 2412.
 III, 501.
 Göhlert I, 743, 746.
 Göhlis II, 1641.
 Goenner I, 294, 298, 322, 581.
 I, 769, 932.
 II, 159.
 II, 1149.
 II, 1589, 1590, 1594, 1597,
 1598, 1850, 1871, 1873, 1916.
 III, 540.
 III, 528.
 III, 576, 581.
 Göppert II, 1438.
 Gürdes I, 712.
 Goertz, Joh. Friedr. III, 7.
 Goeschel II, 1413, 1438.
 Goeschen III, 511.
 Gössmann I, 750.
 II, 523.
 Götzfried III, 288, 289, 290,
 291, 292, 295, 299.
 Götzl III, 196, 200.
 Göz II, 2402.
 Golasz II, 632.
 II, 2056.
 Goldberg III, 132.
 Goldberger I, 782.
 II, 1274.
 Goldschmidt III, 261, 307.

- Goldson III₂ 138.
 Golizinski, Wassili III₃ 14.
 Goltz II₁ 531, 559.
 II₃ 2325.
 v. d. Goltz I₂ 870.
 Gontermann II₁ 395.
 Gonzalez del Valle, Don Ambrosio II₁ 24.
 Gooch, Rob. III₃ 25.
 Goodell I₂ 1163.
 II₂ 1186, 1192.
 III₁ 427, 441.
 III₃ 38.
 Goodhart II₂ 1078, 1080.
 Goodman I₁ 126, 374.
 Goodridge III₃ 524.
 Goodsir I₁ 555.
 Gordon I₁ 107.
 Gordon, F. H. II₃ 813.
 von Gordon, B. III₁ 68.
 Gore II₃ 2282.
 Gore, Rich. Thomas III₂ 46.
 Gorla II₁ 154.
 Gosset II₁ 350.
 Gossmann II₂ 933.
 II₃ 2340, 2351.
 III₁ 250.
 Gossrau I₂ 871.
 II₃ 1662.
 III₃ 352, 353.
 Goth II₃ 1571, 2165.
 III₃ 391.
 Gottel II₃ 1666.
 Gottlob I₂ 742.
 Gottschalk I₁ 151, 208, 225, 245, 247, 263, 267, 268, 399.
 I₂ 811, 1063.
 II₁ 381, 424.
 II₂ 758, 762, 768, 776, 819, 844, 845, 888, 939, 1040, 1048, 1066, 1090, 1103, 1116, 1129, 1130, 1149, 1151, 1188, 1190, 1212, 1214, 1266, 1267, 1315, 1415, 1419.
 II₃ 1591, 1600, 1939, 2113, 2352, 2390, 2391.
 III₃ 370, 382, 456, 629.
 Gottsched II₁ 488.
 Gottstein I₂ 1211.
 Goubelly, Cl. A. II₁ 16.
 La Gouche II₃ 2284.
 Gouilloud III₁ 193.
 Gould III₃ 652.
 Gouillet I₂ 995, 1050.
 Goupil, J. E. III₃ 73.
 Gourraigne I₂ 811.
 Gourney III₃ 344.
 Le Goust, Phil. I₁ 1.
 Gow III₁ 724.
 Gower II₁ 651.
 Goyard III₃ 116, 397.
 de Graaf, R. I₁ 121, 170, 528.
 II₁ 41, 42.
 Grabacher III₃ 630.
 Grabi II₁ 402, 414.
 Gradenwitz II₃ 1546, 2089, 2096, 2268.
 III₃ 275, 644.
 Gradewitz II₁ 381.
 Graefe I₂ 1122.
 II₁ 377, 507, 508, 539, 585.
 II₂ 1034, 1137, 1280, 1281, 1282, 1283, 1305, 1333, 1334, 1412, 1414, 1415, 1420.
 III₁ 197, 610, 829.
 Graetzer II₃ 1670.
 III₃ 572.
 Graf II₃ 1959.
 III₂ 1022.
 Gram II₂ 1112.
 Grambs, Johann Jakob I₁ 70.
 Grammaticati I₁ 381.
 II₁ 152, 153.
 Grandchamps III₃ 336, 337.
 Grandesso-Silvestri III₁ 790.
 Grandicher III₃ 212.
 Grandidier III₃ 519.
 Grandin III₁ 813, 896.
 III₃ 322, 411.
 Grant III₃ 594.
 Granville I₂ 752.
 II₂ 762, 766.
 Grapow II₂ 1411.
 II₃ 1549.
 Grasemann II₃ 1618.
 Grashey III₃ 70, 338.
 Grasmück I₁ 610.
 II₂ 1451.
 Grassl II₃ 2283.
 III₃ 432.
 Gratz III₃ 572.
 Grauert II₁ 442.
 II₂ 913.
 Graves I₁ 359.
 Grawitz I₁ 396.
 III₃ 167, 525.
 Gray II₃ 1506, 1571, 1573.
 III₃ 346, 634.
 Grazeansky II₂ 1159.
 Gream, George Thompson III₂ 37, 38.
 Greaves II₁ 443.
 Greder III₁ 114, 173.
 Green II₃ 1510.
 III₃ 301, 512.
 Greene II₁ 586, 587, 588, 589.
 Greenhalgh II₁ 524.
 Greenhalgh, Rob. III₂ 37.
 Grégoire III₁ 483.
 Grégoire der Ältere III₂ 7.
 Gregor II₁ 264, 282, 295.
 Gregoric II₃ 1571.
 Gregorini II₂ 1069.
 Gregory II₁ 284.
 II₃ 1871.
 III₁ 455.
 Gremillon III₃ 519.
 Gremse-Uhde II₂ 1400.
 Grenet III₃ 516.
 Grenser I₁ 506.
 II₁ 422.
 Grenser II₂ 1405, 1446.
 II₃ 1567, 1889, 1959.
 III₁ 122, 222.
 III₂ 145, 201.
 III₃ 459.
 Grenser, Wold. Ludw. II₁ 94.
 Greslou I₁ 655.
 Greslov II₂ 1043.
 Greve, Matth. Sigwardt III₂ 83.
 McGrew III₂ 234.
 Griekoff III₃ 443.
 Griesinger II₁ 555, 579.
 III₃ 399.
 Griesl II₂ 1150.
 Griffard III₁ 483.
 Griffith II₁ 188, 191, 192.
 Griffith, F. III₃ 379.
 de Griffith, Gorrequer G. III₂ 192, 215.
 Griffith, W. S. A. III₃ 345.
 Griffon III₃ 317.
 Grigg I₂ 741.
 III₃ 215.
 III₃ 556.
 Grigorescu III₃ 300.
 Grigoriew I₁ 127.
 III₃ 307, 308.
 Grill, Joh. Daniel III₂ 86.
 Grillenzoni, Carlo III₂ 13.
 Grimaldi III₃ 327.
 Grisolle II₁ 591.
 Grisolle, Aug III₂ 57, 71.
 Gristock II₁ 361.
 Gritti, Roico III₂ 17.
 Griziotti II₂ 1267.
 II₃ 1605.
 Gröbel III₃ 594.
 Groede II₃ 828.
 Groenouw II₁ 322.
 II₃ 2352.
 III₃ 172, 523.
 Groft I₁ 294.
 Grohe I₂ 754.
 Gromadzki III₂ 142.
 Gros, S. J. III₂ 74.
 Grosalik II₃ 2364.
 Gross III₁ 659.
 III₂ 173.
 Gross, H. III₃ 326.
 Grosse III₃ 440, 444.
 Grosser III₃ 87.
 Grossmann II₂ 1072.
 III₃ 172.
 Grossmann, A. III₃ 375.
 Grosz II₁ 329, 330, 334.
 III₂ 485, 582, 584.
 III₃ 200, 321.
 Groth, Karl Magnus III₂ 87.
 Grottanelli, It. I₁ 57.
 Grube III₁ 154.
 III₂ 129.
 Gruber I₁ 374.
 Gruber, W. II₁ 118.
 III₃ 494.
 Grueling, Philipp Gerh. I₁ 64.
 Grünbaum II₃ 1900.

- Grünberg I, 887.
 Grünebaum III, 433.
 Grüneberg III, 146.
 Grüneisen I, 1007.
 II, 146.
 Grützner III, 268.
 Gruner I, 702.
 III, 597.
 Grusdew I, 92, 482, 490, 494, 571.
 I, 797, 900, 983.
 II, 741, 1038.
 Gruwell III, 512.
 Grzibowski III, 347.
 Gscheidlen I, 342, 346.
 II, 1058, 1059.
 Guaineri, Ant. I, 50.
 Gubaroff I, 994.
 II, 380.
 Gubler I, 403.
 Güder III, 161.
 Guenin III, 788.
 Guéniot II, 357, 539, 569.
 II, 1078.
 III, 142, 898, 899.
 III, 121.
 Guéniot-Reims II, 1395.
 Günter III, 551.
 Guenther, Aug. Friedr. II, 90.
 Günther, Johann G. I, 63.
 v. Güntner, Franz Xaver Ritter II, 115.
 Güntz III, 558, 612.
 Güntz, E. W. III, 579.
 Guenz, Just. Gottfr. I, 71.
 v. Guérard II, 380.
 II, 941, 948, 1305, 1398, 1400, 1413, 1414.
 II, 2031, 2163, 2170, 2187, 2198, 2304, 2308.
 Guerard, Bernhard I, 77.
 Guéricolas III, 654.
 Guérin, A. Fr. M. II, 71.
 Guersant, P. L. B. III, 67.
 Guggisberg III, 488.
 Guibert II, 2167.
 Guibert de Sainte Brieux III, 892.
 Guidetti, G. T. I, 56.
 Guidi III, 167, 168.
 Guillaume II, 2170.
 III, 586.
 Guillaume III, 810.
 Guillemeau II, 1534, 2284.
 III, 205, 425, 782.
 Guillemeau, Jacques II, 8.
 Guillemonat II, 281.
 Guillemont I, 383.
 III, 531.
 III, 517.
 Guillot III, 164.
 Guinard II, 442.
 Guinard et Chauve II, 513.
 Mac Guire, Hunter III, 41.
 Gulbrand, Joh. Wilh. II, 56.
 Gulland I, 247.
 Gummert I, 644.
 II, 984, 1004, 1010.
 III, 709.
 Gumprecht II, 68.
 III, 307, 324.
 Gunckel III, 662.
 Gundobin II, 254, 257, 259.
 Gunning I, 407.
 Gunsser I, 249, 250.
 II, 671, 682.
 Gurlt I, 5.
 II, 1394, 1400, 1401.
 II, 2002.
 III, 894.
 III, 513.
 Gurlt, Ernst Jul. II, 109.
 v. Gusnarr, I, 403.
 II, 153.
 Gussakow III, 556.
 Gussarow I, 132, 321, 654.
 I, 1128.
 II, 323, 408, 451, 453, 456, 457, 459, 555, 556, 580.
 II, 886, 960, 1032, 1093, 1094.
 II, 1978, 2002, 2313, 2315, 2426.
 III, 78, 105, 238, 295, 557, 570, 805.
 III, 184, 354, 381.
 Gutermann, Georg Frdr. I, 72.
 Guthrie II, 2364.
 Gutierrez II, 469.
 II, 1829.
 III, 107.
 Gutmann III, 275.
 Gutowski III, 307, 309.
 Gutmuths III, 625.
 Guttman III, 852.
 Gutzviller I, 767.
 II, 519, 520, 529.
 II, 810, 1416.
 Guy I, 94.
 Guyon I, 377, 494.
 II, 2364, 2365, 2366.
 Guzzoni I, 771.
 III, 721.
 H.
 Haab II, 320.
 III, 570.
 Haacke II, 161, 284, 285.
 II, 1189, 1198.
 III, 448.
 Haake II, 253.
 II, 1513.
 von Haartmann, C. III, 5.
 v. Haartmann, C. D. III, 2.
 Haartmann, G. E. III, 1.
 Haartmann, Johann III, 1.
 Haase I, 290.
 II, 1676.
 Haase, Karl Friedr. II, 79.
 Haberda II, 245, 328, 329.
 II, 1400.
 Haberda III, 295, 317, 328, 367, 372, 373, 374, 407, 486, 505, 563, 565, 601, 603, 613, 619, 625, 627, 629.
 Habran II, 533.
 Hachmann II, 369, 370, 373.
 Haderup II, 519, 527.
 Haerberlein II, 1069.
 II, 1653, 1654.
 III, 105.
 Haerberlin II, 1188.
 Haeckel I, 168, 169.
 Häckermann II, 1664.
 III, 893.
 Haegler I, 692, 847, 1211, 1215.
 Haehner II, 170, 293.
 Hälschner III, 306.
 Häring II, 1673.
 Haertel I, 644.
 Haesendonck, J. J. J. II, 52.
 Hagemann I, 382.
 II, 777.
 Hagen II, 67.
 Hagen, Joh. Phil. I, 73.
 Hagens II, 520, 523, 525.
 II, 1416.
 Hagmann II, 1277.
 Hahl I, 1012.
 II, 1564.
 III, 144, 148, 149.
 Hahn II, 1230.
 II, 2339.
 III, 529.
 III, 458.
 Hahn, O. II, 1552.
 Haidenhain I, 1119.
 Haidlen II, 320.
 II, 2291.
 III, 149.
 Haighton, John II, 37.
 Hainworth, E. M. III, 324.
 Halaban II, 572.
 Halban I, 331.
 II, 259, 301, 406, 407, 413.
 II, 2169, 2172, 2198.
 III, 541.
 III, 209, 377, 659.
 Halbertsma I, 397, 505, 507.
 II, 314.
 II, 2188, 2286, 2390, 2414.
 III, 620, 713, 730, 792, 793, 804, 836.
 III, 233.
 Halbertsma, Tjalling III, 50, 51.
 Halbrock III, 441.
 Halen II, 1552.
 Hall III, 384.
 Hall Marshall III, 25.
 Halla I, 346.
 Halle III, 495, 496, 497, 507, 526, 533, 781.
 Hallé III, 1009.
 Haller I, 95, 112, 300.
 II, 1703, 1743.
 III, 596, 652.

- Halley II₂ 1416.
 Hallier II₁ 352.
 Hallmann, Eduard II₁ 94.
 Ham II₁ 41, 44.
 III₃ 391.
 Hamard II₂ 1051.
 Hamburger I₁ 348, 451.
 II₁ 179, 302, 303.
 III₃ 366.
 Hames, Christ. Rud. I₁ 73.
 Hamilton II₂ 785.
 II₃ 2266.
 III₁ 109, 381, 382, 454.
 III₂ 212.
 III₃ 327.
 Hamilton, Alexander II₁ 39.
 Hamilton, James III₂ 42.
 Hamm, L. I₁ 170.
 Hammarsten II₁ 176.
 Hammer II₂ 1272.
 II₃ 1712.
 III₃ 126, 433, 526.
 v. Hammer III₃ 25.
 Hammer, Adam III₃ 33.
 Hammer, W. III₃ 525.
 Hammerschlag I₁ 347.
 II₁ 459.
 II₂ 885.
 II₃ 2403, 2417, 2420.
 III₁ 188, 630, 632, 646, 655,
 656, 662, 663, 838.
 III₃ 380, 443.
 Hammond III₁ 893.
 Hamon III₂ 166.
 Hanau I₁ 437.
 II₁ 593.
 Handelin II₃ 2055.
 Handfield-Jones II₁ 437, 442.
 II₂ 1049.
 II₃ 2299, 2303, 2305, 2315.
 Hands III₃ 636.
 Handyside, Peter David III₂ 45.
 Hankel III₃ 645.
 Hann III₃ 653.
 Hannes III₁ 636.
 Hannover, A. III₂ 78, 79.
 Hansemann III₃ 239.
 Hansen II₁ 188, 189, 235.
 II₃ 1498, 2376.
 Hansen, Th. B. III₃ 537, 538,
 539.
 Hanssen III₃ 505.
 Hantel II₂ 1245, 1246.
 III₁ 192, 195.
 Harbitz III₃ 602, 603.
 Hardin, John III₁ 231.
 Hardy I₁ 419.
 I₂ 1263, 1268.
 III₁ 555, 570.
 Hardy, Samuel Little III₂ 47.
 Haret II₂ 818.
 Harig, S. II₃ 2403.
 Harley III₂ 112.
 Harless, Joh. Chr. Frdr. II₁ 72.
 Harms III₃ 433.
 Harms, C. I₁ 113, 154, 156.
 Harmuth III₃ 161.
 Harnisch, Joh. Andreas I₁ 69.
 Harris II₁ 349.
 II₂ 788, 946, 1360, 1397.
 II₃ 2150.
 III₁ 77, 183, 243, 790, 801,
 805, 806.
 Harris, J. B. I₁ 655, 657.
 Harris, R. III₁ 713, 714.
 Harris, R. P. III₁ 341, 785.
 III₃ 33, 391.
 Harris, Walter II₁ 30.
 Harrison II₂ 904, 1425.
 III₂ 161.
 Hart I₁ 247.
 II₂ 718, 720.
 III₁ 545.
 Harter III₃ 651.
 Hartig, Johann I₁ 64.
 Hartigan III₃ 251.
 Hartmann I₁ 294.
 II₁ 442.
 II₂ 1414, 1416.
 II₃ 1672, 1778.
 III₂ 144, 1009.
 III₃ 480, 580.
 Hartmann, D. H. III₁ 723, 724.
 Hartog I₂ 1244.
 Hartz II₁ 451, 455.
 II₂ 1281.
 III₁ 173.
 III₃ 443.
 Harvey I₁ 168, 170, 172.
 I₂ 758.
 II₁ 356.
 III₃ 487.
 Harvie I₂ 1253, 1254, 1262.
 II₁ 33.
 III₃ 129, 486.
 Harwey, Sidney II₂ 742.
 Harz I₂ 754.
 Harzer II₂ 1078.
 Haselberg, J. W. II₁ 70.
 v. Haselberg, Otto II₁ 70.
 Hashimoto I₂ 869.
 Haslett II₁ 371, 373.
 Hasper III₁ 570.
 Hasse I₁ 159.
 I₂ 861, 928, 1027.
 II₂ 826.
 Hasse, K. III₃ 314.
 v. Hasselt II₂ 1418.
 III₃ 133.
 Hassenstein III₃ 197, 202, 480,
 580, 581.
 Hassfurth I₂ 851.
 Hassler I₁ 135.
 Hatch III₂ 158.
 Hatin, A. F. III₂ 67.
 Hatin, Jul. Paris III₂ 67.
 Hauch III₃ 509.
 Hauck, Gg. Gust. Phil. II₁ 77.
 Hauds II₃ 2089.
 Hauff III₁ 556, 557, 571.
 Hauffe III₁ 192, 195.
 Haug III₂ 471.
 Haugthon I₂ 885.
 II₁ 361, 363.
 Haultain II₁ 503.
 II₂ 1313.
 Haumeder II₁ 247.
 Haun III₃ 608.
 Hauser II₂ 1266.
 III₂ 368.
 Haushalter III₂ 1009.
 Hausmann I₁ 146.
 I₂ 753.
 II₃ 1607, 1608, 2169.
 Haussmann I₁ 583.
 II₁ 352.
 III₁ 555.
 III₃ 168, 173.
 Havas II₁ 638.
 Haven III₁ 808, 809.
 III₃ 285, 319.
 Haydon II₂ 1002, 1003, 1010.
 Hayem II₁ 154, 258, 259, 313.
 Hayes I₁ 657.
 II₁ 438.
 III₃ 351.
 Hayn II₃ 1607.
 Hayn, Alb. II₁ 87.
 Haynes III₃ 324, 517.
 Hays II₂ 1399.
 Hazon, J. A. II₁ 14.
 Headland II₁ 501.
 Heape I₁ 106, 109, 114, 115,
 169, 176.
 Hebenstreit III₃ 596.
 Hebra II₁ 560, 561, 562, 563,
 564.
 II₂ 1447.
 v. Hecker I₁ 135, 294, 413,
 414, 415, 424, 505, 629, 653.
 I₂ 688, 732, 734, 754, 1011,
 1020, 1021, 1025, 1071, 1077,
 1082, 1083, 1084, 1085, 1086,
 1092, 1094, 1095, 1096, 1098,
 1099, 1105, 1106, 1108, 1287.
 II₁ 105, 194, 274, 443.
 II₂ 768, 860, 1060, 1067, 1092,
 1117, 1182.
 II₃ 1470, 1484, 1506, 1566,
 1569, 1575, 1576, 1581, 1659,
 1660, 1663, 1721, 1900, 1902,
 2003, 2103, 2180, 2181, 2304,
 2389, 2425.
 III₁ 236, 383, 453, 454, 555,
 569, 571, 713.
 III₂ 110, 139, 191, 224, 227.
 III₃ 95, 160, 216, 242, 261,
 351, 459, 568, 569, 570,
 571, 575, 576, 580, 594,
 596, 619.
 Hecker, R. II₁ 615, 616, 617.
 II₂ 1179, 1180.
 Hecquet, Ph. II₁ 12.
 Heddaeus I₂ 870, 875.
 Hederich II₂ 743.
 Hedrén III₃ 363, 364, 365,
 368, 383, 385, 386.
 Hedrich, Karl Ernst II₁ 80.

- Hegar I, 2, 106, 111, 128, 374, 435, 458, 459, 460, 535.
 I, 676, 713, 714, 722, 920, 921, 923, 936, 938, 945, 970, 1127.
 II, 68, 537, 540, 559.
 II, 911, 991, 1091, 1092, 1095, 1101, 1121, 1127, 1131, 1135, 1157, 1159, 1208, 1233, 1294, 1306, 1310, 1313, 1315, 1323.
 II, 1490, 1493, 1598, 1826, 1840, 1843, 1850, 1851, 1869, 1870, 1911, 1938, 2214, 2217, 2220, 2234, 2247, 2256.
 III, 173, 207, 416, 460, 569, 632, 658, 703, 710, 790, 831, 852.
 III, 189, 342.
 III, 344, 345.
 Hegar, K. II, 1091, 1094, 1095, 1297.
 III, 104, 105, 108, 114, 122, 123.
 III, 458, 533, 651, 659.
 Hegar-Maier II, 1157.
 Hegar-Stehberger III, 114.
 Hegner II, 1899.
 Heidemann III, 99, 246.
 Heidenhain I, 599, 601, 605, 607.
 I, 870.
 II, 166, 180, 181.
 III, 721.
 III, 637.
 Heidenreich I, 370.
 Heidenreich, Mor. Th. Charl. II, 81.
 Heikel III, 444.
 Heil I, 158.
 II, 155.
 III, 369.
 Heiligendorf II, 1721.
 Heilmann, Gabriel I, 78.
 Heim II, 321.
 II, 1916.
 III, 174.
 Heimann III, 582.
 Heimberger III, 306, 307.
 III, 407, 408, 410.
 Heimbs II, 593.
 Hein II, 767, 790.
 Heine II, 1448.
 Heineken, Joh. I, 81.
 Heinrich II, 2357.
 Heinricius I, 92, 199, 357, 363, 397.
 I, 1012.
 II, 240, 242, 413.
 II, 819, 847, 871.
 II, 1574, 1575, 1576, 1578, 1580, 1581, 1582, 2198, 2425, 2426.
 III, 636.
 III, 105, 248.
 Heinrichsen I, 378, 381.
 Heinsius II, 664.
 Heinsius II, 1871, 1877, 1886, 1902, 1903, 1904.
 III, 136, 142, 149.
 Heinz I, 227, 264, 265.
 II, 1145, 1146.
 Heister III, 426.
 III, 596, 640.
 Heister, Lorenz II, 67.
 Hektoen III, 374.
 Helbron II, 2355, 2399.
 III, 366.
 Held, Christ. Friedr. I, 78.
 Held von Hagelsheim, Gottfr. I, 69.
 II, 2.
 Helene I, 474.
 Helfer III, 234.
 III, 78, 81.
 Helferich III, 469.
 Helle I, 484, 486.
 III, 70.
 Hellendall III, 512, 515, 521, 526, 527, 528, 529, 532, 533, 535.
 Heller II, 488, 617.
 II, 1058, 1059, 1284.
 III, 582.
 III, 318.
 Heller, G. III, 146.
 Heller, R. III, 66.
 Hellhake II, 1544.
 III, 641.
 Hellier II, 1294.
 Hellin I, 741, 753, 754, 755, 759.
 Hellström II, 281.
 von Hellwig, Christian I, 66.
 Helly III, 226.
 v. Helly I, 1094.
 II, 1574, 1580, 1581, 1582.
 Helm I, 638.
 Helm, Theodor II, 116.
 Helmholtz I, 2.
 Heloc II, 313.
 Helsted III, 893.
 Hémey II, 145.
 Hempel I, 805.
 II, 153.
 Hempel, Christ. Fred. III, 79.
 Henckel II, 67.
 II, 1599, 1606.
 III, 786.
 Henckel, Joachim Friedr. I, 70.
 Henderson I, 1012.
 II, 395.
 Hengge I, 860.
 III, 125, 127, 485, 505, 521, 654, 660.
 Henke II, 1829.
 III, 596, 597.
 Henke, Ad. Christ. Heinr. II, 76.
 Henkel I, 1063.
 II, 2208, 2268.
 III, 730, 810.
 II, 168, 218, 250, 500, 501.
 Henle I, 155, 480, 486, 599, 606.
 Henle I, 952, 961, 1055.
 II, 170, 171, 182, 236, 274, 275.
 II, 740, 868.
 Henle, Ferd. Gust. Jac. II, 91.
 Henne III, 335.
 Henne, E. L. A. II, 80.
 Henne, H. II, 1539.
 Henneberg II, 246.
 II, 1739, 1744, 1746, 1756, 1772.
 Henneberg, B. III, 67, 565.
 Hennes III, 294.
 Hennig I, 556, 558, 560, 565, 587, 594, 599, 641.
 I, 891, 1252.
 II, 253, 352.
 II, 665, 680, 744, 751, 754, 868, 889, 1114, 1122, 1159, 1161, 1163, 1276, 1413.
 II, 1455, 1457, 1507, 1510, 1677, 1713, 1828, 1829, 1834, 1835, 1925, 1978.
 III, 126, 455.
 III, 161.
 III, 87, 161, 199, 207, 345, 519, 594.
 Hennigsen II, 527, 528.
 Henning III, 512.
 Hennoch II, 263.
 Henoch II, 293.
 III, 225, 226, 236, 237, 239, 240, 267, 496.
 Henrichsen II, 152.
 II, 1360.
 Henrotin II, 852, 853.
 Henschel I, 378.
 II, 151.
 Henschel, C. III, 24.
 Henschel, Elias II, 69, 78.
 Hense II, 484, 485.
 II, 1101.
 II, 2112, 2224, 2227, 2231, 2232, 2235, 2236, 2237, 2241.
 III, 659, 727.
 III, 189, 246.
 Hensen I, 111, 135, 142, 155, 159, 169, 184.
 I, 1001.
 II, 247.
 II, 661.
 III, 32, 888, 891.
 Hentschel II, 361.
 Heppner III, 654.
 Heppner, C. Louis III, 7, 10.
 Héraucourt III, 642, 644.
 Herbiniaux II, 52.
 II, 1961.
 Herbiny II, 1010.
 Herczka III, 25.
 v. Herder, Wilh. Gottfr. II, 77.
 v. Herff I, 127, 216, 221, 363, 308, 309, 312, 313, 314, 316, 365, 524, 548, 551, 567, 583.
 I, 978, 980, 1122.
 II, 165, 638.

- v. Herff II, 968, 969, 1149, 1207, 1213, 1215, 1222, 1229, 1234, 1425.
 II₃ 1664, 1974, 2036, 2135, 2241, 2414.
 III, 108, 130, 132, 138, 139, 416, 422, 451, 466, 486, 527, 540, 547, 635, 636, 730, 731, 836.
 III₂ 161, 255—316, 322—461, 481, 496, 587—996.
 III₃ 63, 346, 377, 412, 445.
 Hergott I, 399.
 II, 563.
 II₃ 1965, 2395.
 III₃ 270, 271.
 Hergott jun., A. II, 1651.
 Hergott, F. J. III, 204.
 Hergt, Franz II, 87.
 Hérissant, Fr. D. II, 15.
 L'Héritier, S. D. III, 67.
 Herlitz, Herlicius David I, 64.
 Herlitzka I, 757, 762.
 Herlyn III, 432.
 Herman II, 479, 586, 587.
 II, 977, 978.
 Hermann I, 148, 397.
 I, 995, 1050.
 II, 468.
 II, 975, 1158.
 II₃ 2055, 2346.
 III, 486, 531, 539.
 Hermann, G. E. II, 492, 493, 494.
 Hermann, J. J. H. II, 28.
 Hermann, L. II, 241, 261.
 II, 1270.
 II₃ 2258, 2259.
 III₃ 106, 588.
 Hermes I, 1172.
 II, 521, 525.
 II, 1416.
 III₃ 303, 431.
 Herocourt II, 2093.
 Heron I, 35.
 Herophilus I, 34.
 Herpin II, 1671.
 Herr II, 745.
 Herrman I, 105.
 I, 790.
 II, 2355.
 Herrmann I, 969.
 II, 2349.
 Hers-Pinkuss II, 1435.
 Hertsch III, 801, 803.
 Hertwig I, 145, 148, 163, 167, 168, 170, 172, 173, 176, 177, 188, 228, 601.
 I, 757, 761, 763.
 Hertz III, 90.
 Hervey III, 505.
 Hervez de Chégoïn, N. J. III, 63.
 Hervieux II, 569, 572, 577.
 III, 71.
 III₃ 612.
 Herzheimer III, 226.
 Herz III, 570, 580.
 III₃ 217, 220, 242, 466, 570, 577.
 Herzfeld I, 397.
 I, 1055.
 II, 522.
 II, 762, 763, 764, 767, 811, 812, 813, 1397.
 II₃ 1602, 2167, 2169, 2171, 2390.
 III, 318, 434.
 III₃ 391, 442, 513.
 Herzfeld, K. A. III, 238, 707, 722.
 Herzka I, 850.
 III, 476.
 Herzog II, 329.
 II, 852, 853.
 Herzog, Joh. Gotth. I, 75.
 Herztisch II, 463.
 Heschl I, 474.
 II, 195, 528.
 III₃ 236.
 Heschl, Richard II, 118.
 Hesemann II, 2064.
 III, 556, 557, 558, 569, 572.
 Hesse II, 1782.
 Hesse, Karl Gust. II, 83.
 Hesselbach II, 512, 513.
 Hessert III, 451.
 Heubner II, 264, 266, 284, 295, 296, 297, 298, 299, 307, 335, 337, 338.
 III, 225, 252.
 Heuck II, 1258.
 Heuer II, 842.
 Heukelom III, 242.
 Heusler II, 2094.
 Heusner III, 704.
 Hewetson II, 1563.
 Hewitt, Graily II, 371, 494.
 II, 1060, 1068.
 II₃ 2261.
 III, 38, 192, 227.
 Hey, William II, 37.
 Heydrich II, 1437.
 II, 2179.
 III, 144.
 III₃ 128, 440, 485.
 Heyer II, 230.
 Heyerdahl I, 629.
 I, 1025.
 II, 1093.
 Heyerdahl, Val. Christ. Wilh. Sibbern III, 83.
 Heyfelder I, 645.
 II, 998, 999, 1159.
 II₃ 1552.
 Heymann II, 433, 443.
 II, 1110, 1407.
 III, 105, 144, 148, 149, 839.
 III₂ 477.
 Heymann, E. III, 409.
 Heymann, J. P. II, 79.
 Heyse I, 119.
 Heyse II, 1979.
 III, 480.
 Hibbard I, 1011.
 Hickinbotham II, 2283.
 Hicks, Braxton I, 241, 390, 526, 616.
 I, 714, 865.
 II, 458, 494, 568, 569, 572.
 II, 745, 749, 754, 1252.
 III, 206, 210, 229, 230, 231, 232, 233, 234, 235, 236, 237, 238, 239, 240, 241, 242, 243, 244, 245, 598, 628.
 III₂ 22, 38, 39, 214.
 III₃ 345.
 Hiest II, 2052.
 Higgins III, 624.
 Highmore II, 1770.
 Hilaire, Geoffroy St. I, 755.
 II, 1761, 1763.
 Hilbert II, 586.
 Hildanus II, 1499.
 Hildebrand I, 739.
 II, 1060, 1068.
 II₃ 1525, 1527, 1535.
 III, 513.
 Hildebrand, A. II, 2146.
 Hildebrandt I, 1025, 1095.
 II, 1074, 1078, 1080, 1081, 1121, 1300.
 II₃ 1522, 1583, 2129, 2181.
 III, 174, 383, 384.
 III₂ 105.
 Hildebrandt, Hugo Alfred Otto II, 109.
 Hill III, 139.
 Hillairet II, 1507.
 Hiller I, 392.
 III, 556.
 Hillischer III, 895.
 Hillmann II, 2411.
 III, 578, 614, 837.
 Hime III, 701.
 Himmelfarb II, 1002.
 III, 303, 324.
 Himmler II, 1770.
 Hinds III, 424.
 Hink I, 330.
 II, 2223, 2227, 2240.
 III, 112, 192.
 III₃ 444.
 Hinterberger, J. II, 115.
 II, 1615.
 Hintner III, 519.
 Hintze II, 1301.
 II, 2180.
 III, 87.
 Hintzen II, 1179.
 Hinoze, Aug. Heimbart II, 69.
 Hippokrates I, 628.
 I, 746, 768, 1016, 1018, 1230.
 II, 156.
 II₃ 2387.
 III, 403, 426.
 III₃ 262.

- Hippokrates II., der Grosse I, 27, 29–32.
 Hippon I, 28.
 Hiridoyen II, 627, 631.
 Hirigayen I, 767.
 II, 1723.
 III, 401.
 Hirsch I, 5.
 II, 2801.
 III, 456.
 Hirsch, L. II, 321, 322.
 Hirsch, S. III, 100, 131.
 Hirschberg III, 173.
 Hirschfeld III, 659.
 Hirschfelder III, 344.
 Hirschhorn II, 484.
 Hirst II, 1425.
 III, 835.
 Hirt III, 338.
 Hirt, Friedr. W. Ludwig I, 81.
 Hirtzmann II, 1072, 1073, 1074.
 Hirzel, Joh. Kasp. II, 26.
 His I, 133, 186, 188, 204, 205, 207, 208, 214, 215, 216, 222, 226, 228, 229, 231, 247, 258, 277, 279, 285, 286, 287, 510.
 I, 762.
 II, 1092, 1208, 1209, 1210.
 Hitchcock, H. O., III, 38.
 Hitschmann II, 614.
 II, 838, 1088, 1091, 1107, 1148, 1152, 1156, 1171, 1174, 1175, 1176, 1177, 1210.
 II, 2167, 2225, 2237.
 III, 370, 601, 602.
 Hivet II, 1398.
 Hjort, Gust. Fred III, 86.
 Hlawacek II, 349, 350, 489.
 II, 1424, 1425.
 II, 2777.
 Hněvkovsky III, 611, 627.
 Hoche III, 334, 479, 520.
 Hochheim III, 601.
 Hochsinger II, 616, 628.
 Hochsinger, C. III, 239, 263.
 Hochstetter II, 1755.
 III, 351, 353.
 Hock II, 258.
 Hodann II, 274.
 III, 612.
 Hodge I, 937, 938, 941, 945, 964, 965, 970, 1064.
 II, 949.
 II, 1826.
 III, 165, 333.
 Hodge, Hugh. Lenox III, 21, 23, 28, 42.
 Hodgson I, 862.
 Hoebeki, J. P. III, 50, 51.
 Hüfler, M. III, 384.
 v. Hoefft, Franz III, 6.
 Hoegh I, 107.
 Högler II, 159.
 Högyes I, 328.
 Höhl II, 1078.
 Höhne II, 405.
 Höhne III, 87.
 Hölzl I, 120, 142.
 Hönck II, 1646.
 III, 207.
 Hoenig I, 629.
 III, 440.
 Hoening I, 1025.
 II, 1352, 1353.
 II, 1965.
 Höpfl II, 414.
 II, 992, 998, 1005.
 Hörder II, 349.
 van der Hoeren III, 803.
 Höring III, 213.
 Hörmann II, 1076.
 III, 803.
 Hörxner II, 1976, 1979.
 Hörning I, 887.
 Hörchelmann III, 346.
 van der Hoeven II, 1035, 1036, 1060, 1124.
 III, 139.
 III, 452.
 Hofbauer I, 404.
 I, 1011.
 II, 149.
 II, 2364.
 III, 94.
 vom Hofe II, 1093.
 Hofer, Franz Josef I, 75.
 van t'Hoff II, 1655.
 Hoffa II, 576.
 III, 720.
 Hoffmann II, 338, 358, 361.
 II, 1430.
 II, 1646, 1647, 2000.
 III, 556, 557, 841.
 III, 343, 407, 408, 460.
 v. Hoffmann I, 486, 487, 488.
 I, 871, 876, 899, 946, 991, 1001, 1004.
 II, 231, 236, 328.
 Hoffmann, A. II, 1642, 1644.
 Hoffmann, Jakob Ludwig III, 81.
 Hoffner I, 363, 365, 369, 413, 419, 431.
 Hofheinz I, 995, 1050, 1096.
 Hofmann II, 285.
 II, 1544, 2088, 2096, 2097.
 III, 567.
 III, 310.
 v. Hofmann II, 246.
 II, 1400.
 II, 2187.
 III, 572.
 III, 9., 95, 211, 292, 293, 321, 329, 332, 333, 334, 375, 388, 410, 428, 442, 525, 540, 544, 555, 558, 559, 561, 580, 587, 601, 603, 604, 607, 608, 610, 611, 613, 617, 619, 622, 631, 651.
 Hofmann, Jos. II, 95.
 Hofmann, Moritz I, 65.
 III, 626.
 Hofmeier I, 156, 216, 220, 221, 223, 225, 226, 231, 235, 239, 245, 247, 249, 256, 258, 264, 265, 267, 268, 269, 312, 394, 395, 450, 477, 514, 523, 525, 539, 542, 543, 558, 559, 560, I, 979, 984, 1129, 1182, 1185, 1189, 1191, 1240, 1290.
 II, 202, 247, 248, 257, 258, 271, 272, 273, 275, 276, 285, 313, 314, 448, 449, 451, 459, 460, 470, 477, 516.
 II, 671, 678, 682, 722, 731, 732, 738, 743, 755, 791, 840, 884, 885, 941, 946, 949, 984, 996, 998, 1004, 1017, 1116, 1138, 1142, 1144, 1157, 1187, 1194, 1205, 1208, 1211, 1216, 1239, 1308, 1400, 1414, 1415, 1419.
 II, 1421, 1644, 1873, 1888, 1976, 2000, 2113, 2144, 2160, 2168, 2169, 2178, 2211, 2213, 2222, 2242, 2339, 2342, 2344, 2346, 2347, 2351, 2359, 2416.
 III, 72, 122, 174, 184, 235, 237, 238, 240, 243, 244, 309, 392, 393, 394, 535, 577, 584, 587, 628, 635, 636, 640, 641, 643, 646, 706, 710, 721, 724, 725, 798, 800, 806, 814, 819, 827, 857, 884.
 III, 143, 162, 164, 188, 346, 360, 792.
 III, 64, 87, 216, 217, 419, 443, 474, 520, 526, 572, 573.
 Hofmeier, J. II, 776.
 Hofmeister, I, 402, 403, 408.
 II, 153, 154, 177, 498.
 Hofmohl II, 120.
 II, 301, 489.
 Hohl I, 122, 511, 622, 654.
 I, 675, 679, 698, 705, 708, 710, 713, 751, 795, 817, 866, 887, 1028, 1152, 1161, 1290.
 II, 360, 362, 512, 514, 555.
 II, 763, 826, 1063, 1360, 1419.
 II, 1590, 1593, 1596, 1601, 1641, 1642, 1644, 1646, 1648, 1658, 1666, 1667, 1674, 1675, 1676, 1677, 1678, 1680, 1681, 1772, 1775, 1861, 1953, 1954, 1955, 1959, 1960, 1989, 2093, 2104, 2130, 2161, 2289.
 III, 201.
 III, 343, 443.
 Hohl, Ant. Friedr. II, 68, 80.
 III, 206, 210, 230, 527, 564, 728, 825.
 Hohl-Schottin I, 643.
 Hohlweg II, 1274, 1275.
 Hoin, J. J. L. II, 16.

- Holden, Edgar III₃ 42.
 Holl I₂ 949, 951, 953, 956, 961, 1054.
 II₂ 1033, 1135.
 II₃ 2003.
 Holländer II₃ 1976.
 Hollemann II₂ 758, 766.
 Hollen III₃ 572.
 Hollschmidt III₃ 275.
 Hollweg III₃ 380.
 Holm II₃ 1589, 1597.
 Holmes, Horatio Reese III₃ 43, 44.
 Holmes, Oliver, Wendell III₂ 333.
 III₃ 20, 21, 22, 23.
 Holowko II₃ 2425.
 III₁ 66, 197.
 III₂ 125, 424, 485.
 Holsbeek, Henri van III₂ 55.
 v. Holst I₁ 505, 507, 528.
 I₂ 676.
 II₂ 829, 942, 947, 948, 1069, 1073, 1206, 1234.
 II₃ 1648, 1829.
 Holtei II₃ 1772.
 Holtzapfel I₂ 1256, 1257.
 Holz II₃ 1782.
 Holtzapfel I₂ 685, 1002.
 III₁ 405, 416.
 II₂ 886, 915, 1025, 1026, 1122, 1123, 1402.
 II₃ 1456, 1457, 1458, 1459, 1462.
 III₁ 798, 827, 831.
 III₃ 377.
 Home I₁ 205.
 II₃ 1763.
 Homolle, George III₂ 77.
 Honoré Chailly II₃ 1723.
 Hoogeweg III₃ 612.
 Hooper, Robert III₂ 23.
 van Hoorn, Joh. II₁ 53, 57.
 III₁ 205, 388, 411, 425, 438, 439.
 Hopkins III₁ 108.
 Hoppe II₁ 182.
 Hoppe-Seyler I₁ 318.
 II₁ 176, 177, 241.
 III₃ 586.
 Hoppenhändler III₃ 301.
 Horbaczewski II₁ 274.
 Horenburgin, Anna Elisabeth I₁ 67.
 Horigan III₃ 364.
 Horn I₂ 1172.
 II₂ 330, 519.
 II₃ 1629, 1696, 2179.
 III₂ 147.
 III₃ 430, 496.
 Horn, Ernst II₁ 73.
 Horn, F. III₁ 209.
 Horn, Joh. Phil. II₁ 77.
 Horner III₃ 174.
 Horrocks I₂ 900, 1004.
 II₁ 506, 515.
 Horrocks II₃ 2355.
 Horoskiewicz III₃ 564, 612, 622.
 Horroko II₃ 1675.
 Horwitz II₁ 543.
 II₂ 1449.
 III₁ 839.
 Horwitz, M. J. III₃ 11.
 Hotchkiss III₃ 319, 333, 363, 632.
 Hotz, A. II₂ 1025.
 Hough, Soph. Mar. Peter III₂ 83.
 Hovent III₃ 384.
 Howald II₂ 1113.
 III₁ 888, 889.
 III₂ 491.
 Howe II₁ 323.
 Howitz II₂ 911, 912, 1308, 1414.
 III₂ 78, 80.
 Howship, John III₂ 27.
 Hoylarts, Jos. Pier. Ben. II₁ 52.
 Hryntschak III₃ 252.
 Huart, C. S. II₁ 50, 52.
 Hubbard II₃ 2266, 2292.
 Hubbauer II₂ 1060.
 II₃ 1661.
 Huber II₁ 487.
 II₂ 1358.
 III₁ 858.
 III₂ 1014.
 III₃ 548.
 Huber, A. III₃ 315.
 Huber, J. Ch. II₁ 278.
 Hubert III₁ 486, 531, 539, 704.
 Hubrecht I₁ 180, 197, 198, 200, 221, 232, 233, 241, 249, 313.
 Huchard II₃ 2288.
 III₃ 286, 338.
 Huchon II₂ 1411.
 III₃ 372.
 Hucklenbroich III₁ 142.
 Huckley I₁ 169.
 Hudson II₁ 627.
 Hue III₂ 173.
 Hue, G. II₂ 975.
 Häbl III₁ 709, 721.
 III₂ 210.
 III₃ 501.
 Häbl, H. III₁ 798.
 Huebener, Ernst Aug. Ludw. II₁ 78.
 Hübner II₁ 173.
 II₃ 1917.
 v. Hübner, Felix III₃ 7, 12.
 Hüekl I₁ 574.
 Hückstädt II₁ 399.
 Hünefeld III₃ 544.
 Hünervolf, Jakob August I₁ 66.
 Hueppe II₁ 173, 176.
 III₂ 574.
 HüpPERT I₂ 927.
 Hüter I₁ 505, 510, 511, 512.
 I₂ 786, 798, 799.
 Hüter II₁ 355, 358, 359, 361, 362, 363, 364, 365, 369, 370, 372, 373.
 II₁ 1273.
 II₃ 1487, 1580, 1889, 1917, 1973, 2247, 2256, 2289.
 III₁ 103, 122, 280, 381, 443, 448, 454.
 Hueter, Karl Christ II₁ 89.
 III₁ 459.
 Hueter, V. I₁ 640, 641.
 I₂ 995.
 II₁ 108.
 III₃ 111, 161.
 van Huevel II₃ 1651, 1857.
 III₂ 49, 50, 54, 55.
 Hufeland, Christ. Wilh. II₁ 69.
 III₃ 117.
 Hugé II₁ 542.
 Hugenberg III₁ 159.
 Hugenberger I₂ 775, 1276, 1297, 1298, 1300.
 II₁ 495, 527, 529.
 II₃ 1463, 1523, 1524, 1916, 1917, 1985, 2045, 2092, 2094, 2150, 2178, 2187, 2283, 2284.
 III₁ 555, 812, 827.
 III₂ 109, 139, 144, 145, 234, 238.
 III₃ 635.
 Hugenberger, Ernst Aug. Th. III₃ 11.
 Hughes III₃ 411.
 Hugounenq II₁ 286, 287.
 Huguier I₁ 645.
 II₃ 2281.
 III₂ 56, 57, 67.
 Hull III₁ 69.
 Hulme, Nathaniel II₁ 37.
 Hulst II₃ 1649.
 Hunt II₃ 1571.
 Hunter, J. I₁ 170, 221, 341, 498, 501.
 I₂ 915.
 II₁ 430, 440.
 II₂ 1060, 1234.
 III₂ 568.
 III₃ 40.
 Hunter, W. I₁ 555, 566.
 II₁ 35.
 II₃ 2241.
 III₁ 69, 339, 783.
 Hunziker III₁ 138, 146, 149.
 Hupp, John III₃ 33.
 Huppert, I₁ 408.
 I₂ 1246, 1248.
 Huscher, J. II₁ 8.
 Huschke, Emil II₁ 85.
 Husemann III₃ 428.
 Huss II₁ 161.
 Hussian III₁ 448.
 Hussian, Raph. Ferd. II₁ 116.
 Hutchinson III₃ 651.
 Hutin, Philé III₂ 67.
 Hutinel III₃ 197, 203.
 Huvé I₂ 856.

Huvé II, 42, 46.
 Huxham, John II, 30.
 Hyatt I, 94.
 Hyde, Houghton III, 215.
 Hye-Glunek III, 90.
 Hypes II, 2172.
 III, 448.
 Hyrntshak III, 213.
 Hyrtl I, 128, 160, 162, 260,
 300, 301, 302, 555, 558, 559,
 560, 561.
 I, 786, 795, 799, 918.
 II, 327.
 II, 1078.
 II, 1473, 1474, 1475, 1476,
 1487, 1493, 1499, 1502, 1515,
 1517, 1518, 1549.
 III, 352.
 III, 330.
 Hyrtl, Josef II, 125.

I.

Icard II, 17.
 Ideler III, 329.
 Idema, Bernhard II, 45.
 Idström, Anders Fred. III, 86.
 Igelsried II, 2172.
 Ihle III, 407, 408.
 Ihm II, 955.
 Ikeda I, 330.
 I, 684.
 III, 715.
 Ilescu III, 602.
 Illing II, 247, 248.
 Illner II, 166, 167, 173, 292,
 293.
 III, 896.
 Iltsen III, 447.
 Imbert II, 891.
 Immerwahr II, 1090, 1103.
 Immerwol III, 319.
 Ingerslev I, 343, 346, 390,
 391, 394, 395, 398.
 I, 1008.
 II, 148.
 II, 2339, 2361.
 III, 539.
 Ingmann, Erik Alexander III, 2.
 Ingraham II, 2150, 2188.
 Inverardi I, 1048.
 III, 709, 800.
 Inzani III, 703.
 Ipsen III, 385, 552, 553.
 Iresco II, 1446.
 Irevassowsky, J. III, 300.
 Irtl II, 177.
 Isaac II, 487.
 Isambert I, 346.
 Israel I, 396.
 II, 2364, 2367, 2369, 2370,
 2371, 2374.
 Israels, Abraham Hartig III,
 52.

Issmer I, 135, 652, 653, 657.
 I, 866.
 III, 350, 351, 352, 354, 553,
 569, 570, 571, 572.
 Ithen II, 1401.
 Iwanoff II, 1284.
 II, 2167, 2169, 2175, 2189,
 2197.
 III, 391.
 III, 437, 445.
 Iwanow II, 2162, 2199.

J.

Jaccoud II, 2356.
 Jacks I, 1145.
 v. Jacksch I, 154.
 Jackson II, 1126.
 Jackson, Abrah. Reeves III,
 38.
 Jackson Henry II, 2284.
 Jackson, Seguin Henry II, 39.
 Jacob II, 887.
 Jacobi II, 1008.
 III, 25, 327, 650.
 Jacobj III, 387.
 Jacobs II, 1304.
 III, 74.
 Jacobs, Jean Bernard II, 50,
 52.
 Jacobson II, 1151.
 Jacobson, Ludwig II, 83.
 Jacobson, W. III, 660.
 Jacoby I, 170, 374.
 II, 2055, 2056, 2172.
 III, 105, 146, 149.
 III, 351, 352, 353, 354, 424.
 Jacolucci, Enrico III, 9, 12.
 Jacombe, Jean Franç. II, 20.
 Jacquemier I, 330, 363.
 II, 1036, 1142, 1150, 1298.
 II, 1664, 1723.
 III, 67.
 III, 371.
 Jacquemin, J. I, 711.
 Jaquet II, 1360.
 Jadassohn II, 464, 570, 573,
 586.
 Jäckle II, 310.
 III, 224.
 Jäger II, 1150.
 Jäger, Christ. Friedr. I, 68, 74.
 III, 596.
 Jänsch II, 998, 999, 1000,
 1002.
 Jaffé I, 655.
 II, 1069.
 III, 73.
 Jagaitzki II, 1422.
 Jagard II, 489, 587.
 II, 1048.
 Jagard, Wilh. Wright III,
 18, 44.
 De Jager II, 339.
 Jagielski Jos. Ant. II, 82.

Jahrreiss III, 653.
 Jakesch II, 407.
 II, 1034, 1129, 1130.
 II, 1605, 2351.
 III, 122.
 Jakesch-Klebs II, 1670.
 Jakob I, 109.
 Jakobs I, 1270.
 II, 442.
 Jakobsohn I, 996.
 III, 221.
 III, 571.
 Jakoby I, 126.
 Jaksch I, 404, 406.
 II, 1978.
 v. Jakesch III, 432.
 James III, 19.
 James, Thomas C. III, 26.
 Janet III, 321.
 Janke, Joh. Gottfr. I, 72.
 Janouli III, 306.
 Janowsky II, 561.
 Jansen, Frz. Xaver I, 73.
 Janser I, 128.
 Jansonius, Samuel II, 47.
 Janssens III, 330.
 Jaquet II, 1048, 1051, 1052,
 1159.
 II, 1102, 2357.
 Jardin, R. III, 810.
 Jardin Muray III, 173.
 Jardine I, 927.
 II, 350.
 II, 1119.
 II, 2167, 2171, 2423.
 III, 66, 191.
 III, 440, 448, 492, 496, 568.
 Jariach I, 420.
 Jarka II, 1302.
 Jarmann II, 1440.
 Jarotzky II, 1074.
 Jarotzky-Waldeyer II, 1064.
 Jarotzky-Waldeyer-Schaff-
 neck II, 1069.
 Jarré III, 520.
 Jarret II, 2359.
 III, 72.
 Jassinski I, 249.
 II, 1135.
 Jastreboff I, 869, 875.
 III, 13.
 Jastrowitz III, 312.
 Jatho II, 1669, 1670.
 Javaux III, 374.
 Jayle et Delherme II, 844.
 Jeanin I, 423.
 III, 528, 534, 541.
 Jeannin II, 1074.
 II, 1545.
 Jeckstadt III, 577, 578.
 Jellinghaus II, 1397.
 II, 1975, 2036, 2166, 2167.
 III, 868.
 III, 393.
 Jelly II, 644.
 II, 1743.

- Jenkins II₃ 1647.
 Jenot I₂ 794.
 Jenty, Charles Nic. II₁ 36.
 Jentzen II₃ 361, 364.
 Jentzer II₃ 2105, 2106.
 III₂ 344.
 Jerie III₁ 585, 657, 660.
 III₃ 443.
 Jeser III₁ 702.
 Jess II₃ 2313.
 Jessé III₃ 103, 544.
 Jessipow III₃ 301.
 Jetter II₁ 505, 508.
 II₂ 1419.
 Jewett III₁ 340, 701.
 Jilden II₃ 1672.
 Joachimsthal III₃ 503.
 Joanović II₂ 1415.
 Jobard II₁ 575.
 Jobert de Lamballe, A. J. III₂
 57, 63.
 Joedicke II₁ 482, 484.
 Jörden II₁ 358.
 Joerdens, Joh. Heinrich I₁ 81.
 Jörg I₂ 675.
 II₃ 1568, 1961, 2387.
 III₁ 214, 426, 700, 790.
 III₃ 63, 593.
 Joerg, Joh. Gottfried II₁, 68,
 75.
 Joerg-Guentz II₂ 998, 999.
 Joffe III₃ 670.
 Jogalla II₃ 904.
 Johann-David I₂ 1253.
 Johannesen II₁ 265.
 Johannovsky I₁ 403.
 II₁ 153.
 III₁ 715, 723, 797, 798, 802.
 Johannsen I₁ 247, 250, 256.
 Johnne II₂ 1164.
 Johnen, B. III₃ 429.
 Johnson I₁ 291.
 Johnson, Charles III₂ 46.
 Johnson, H. L. E. III₃ 345.
 Johnson, J. T. III₃ 43, 364.
 Johnston I₂ 1300.
 II₁ 528.
 III₁ 555, 569, 570.
 III₂ 227, 234, 249.
 III₃ 307, 321.
 Johnston, George III₂ 47.
 Johnstone I₁ 346.
 III₂ 234.
 Jolin III₃ 593.
 Jolly II₁ 646, 650, 651, 652,
 653.
 II₂ 2150, 2181, 2186.
 III₂ 312, 366.
 Joly III₃ 526.
 Jones II₁ 644.
 III₂ 160.
 Jones Dixon II₂ 684.
 Jones, James III₃ 30.
 Jones, Lloyd I₁ 347.
 De Jong II₁ 1160, 1161.
 Joos II₃ 1871, 1902, 1903.
 Jordan II₁ 627.
 II₂ 833, 1396.
 III₁ 659, 731.
 Jordan, M. II₂ 1436.
 Joret III₃ 489, 490.
 Jorissenne I₁ 339.
 Jorritsma, Th. Anton II₁ 50.
 Josefson II₂ 686.
 Josenhans III₂ 237.
 Josephi II₂ 974.
 Josephi, Joh. Wm. II₁ 70.
 Josephson III₁ 798.
 Josse, J. B. III₂ 62.
 Joulun I₁ 654.
 II₂ 933.
 II₃ 1828.
 Joulun, Dés. Jos. III₂ 75.
 Jourdanet III₃ 662.
 Jourel II₁ 440.
 Jousset III₃ 611.
 Jouxel II₂ 857.
 Jovanovics II₁ 380.
 Joyce III₂ 161.
 III₃ 463.
 Joynes, Levis Smith III₃ 32.
 Jucewitsch III₂ 144.
 Jud III₁ 66.
 III₃ 568.
 Jührss, F. III₃ 389.
 Jürgens II₁ 553.
 II₂ 1829, 1834, 1835, 1837,
 1838, 2395.
 Jürgensen II₁ 268.
 Julien-Laferrrière III₃ 568.
 Jundell III₂ 583.
 Jung II₂ 958.
 III₃ 473, 567, 575, 577.
 Jungbluth I₁ 321.
 II₂ 1033.
 III₁ 183.
 Junge II₂ 749, 754.
 Jungeboldt III₁ 841.
 Junkers III₃ 428.
 Jungklaus II₃ 1670, 1671.
 Jungmann II₃ 1612.
 III₁ 250, 253.
 Jurine, Louis II₁ 27.
 Jurinka II₃ 2163, 2198.
 Juville, Jean II₁ 17.
 K.
 Kabierske I₂ 1235.
 III₁ 706.
 Kade III₁ 486.
 Kader III₃ 503.
 Käser II₃ 1505, 1566, 1567,
 1568, 1569, 1570.
 Kästner II₂ 1342.
 Kagawa II₁ 61.
 Kagawa, Genteki II₁ 62.
 Kagawa, Mitonsada II₁ 61, 62.
 v. Kagawa, Sauron Genetsu
 III₁ 427.
 Kahler II₁ 174.
 Kahlde III₂ 246.
 Kahn II₂ 1414, 1415, 1416.
 Kahn, E. III₂ 99, 112.
 Kaiser III₁ 119.
 Kakkei, Dösin II₁ 63.
 Kalischer I₂ 953, 955, 973, 974.
 Kallmorgen I₂ 767.
 II₁ 377, 482, 523.
 III₁ 659, 829.
 Kalt I₂ 927.
 III₃ 388, 473.
 Kaltenbach I₁ 128, 402, 403,
 525, 654.
 I₂ 672, 783, 1066, 1070, 1076,
 1077, 1080, 1091, 1100, 1102.
 II₁ 153, 324, 539.
 II₂ 862, 906, 975, 978, 986,
 990, 1069, 1092, 1093, 1116,
 1117, 1226, 1302.
 II₃ 1499, 1647, 1662, 1825,
 1888, 1889, 1934, 2144, 2158,
 2168, 2174, 2185, 2186, 2199,
 2202, 2204, 2206.
 III₁ 235, 239, 243, 244, 416,
 422, 435, 437, 443, 449, 451,
 454, 467, 527, 540, 560, 598,
 710, 720, 830.
 III₂ 101, 161, 163, 388.
 III₃ 131, 353, 357, 401.
 Kaltenbach, Rudolf II₁ 68, 111.
 Kaltenbach-Playfair II₂ 1298.
 Kamann II₂ 770, 771, 773, 875,
 876.
 II₃ 2201.
 III₁ 660.
 Kamen III₃ 221, 243.
 Kaminski II₁ 555, 556.
 Kanimer II₁ 592.
 Kammerer III₃ 25.
 Kamnitzer III₃ 638.
 Kannegiesser II₃ 2261, 2268.
 Kappe I₂ 876.
 Kappeler III₁ 801, 887.
 Karewski II₁ 159.
 v. Karnat II₃ 2193.
 Karnizki II₁ 258.
 Karström II₂ 1438.
 Karström, W. III₁ 834.
 Karvonen II₁ 616.
 Kaschewarowa II₂ 1092, 1093,
 1117.
 Kasper III₃ 345.
 Kassjanow II₂ 1064.
 Kassowitz II₁ 626.
 III₁ 720.
 Kastschenko I₁ 227, 284, 236,
 239, 244, 245, 247, 258, 265.
 II₂ 1145.
 Katayama III₃ 628.
 Kattenbracker II₃ 1642.
 Katz, R. III₃ 411, 412.
 Kaufmann II₃ 1554, 1667, 1912,
 1928, 1944, 2178, 2179, 2187,
 2188.
 III₁ 197.
 III₃ 438.

- Kaufmann, E.** III, 129.
Kaufmann, M. II, 2175, 2177.
 III, 138, 139, 140, 141, 143,
 144, 145, 147, 148, 181.
Kauffmann II, 361, 365, 377,
 379.
 II, 934.
Kautzner III, 476.
Kayser III, 191, 717, 784, 833.
 III, 459.
Kayser, Karl Joh. Henrik III,
 79.
Kober III, 251.
Kober, G. A. F. II, 96.
Mc Kee II, 1119.
 III, 152, 490.
Koop III, 30.
Kohl II, 1399.
Kohrer, A. F. I, 106, 140, 160,
 338, 365, 378, 381, 424,
 430, 431, 432, 434, 594,
 620, 621, 623, 624, 629,
 646.
 II, 751, 753, 771, 779,
 866, 869, 870, 875, 878,
 995, 996, 997, 998, 1003,
 1017, 1080, 1082, 1163.
 II, 148, 149, 152, 155, 159,
 165, 167, 180, 181, 187, 241,
 312, 313, 314, 533, 537,
 540, 540, 596.
 II, 960, 961, 978, 989, 990,
 1005, 1016, 1058, 1060, 1065,
 1066, 1067, 1070, 1072, 1073,
 1074, 1075, 1182, 1296, 1351.
 II, 1481, 1482, 1829, 1834,
 1835, 1839, 1926, 1927, 1928,
 1959, 1979, 2010, 2069.
 III, 95, 105, 122, 154, 422,
 440, 443, 444, 450, 451, 454,
 455, 527, 536, 540, 556, 557,
 561, 713, 793, 839.
 III, 159, 163, 173.
 III, 61, 104, 170, 301, 608.
Kehrer, E. II, 415, 417, 418.
 II, 983, 984, 994, 995, 1003,
 1022.
 II, 1653, 1654.
 III, 101, 124.
Keibel I, 172, 176, 180, 186,
 215, 220, 229, 231, 244, 245,
 246, 250, 256, 258, 263, 312.
Keiberg III, 568.
Keibisch III, 481.
Keiffer I, 875, 878, 900.
 II, 1067.
Keiller I, 900.
 II, 1129.
 III, 173.
 III, 43.
Keilmann I, 504, 525, 528, 540,
 542, 588, 568.
 I, 685, 815, 863, 986, 1003,
 1171.
 II, 331.
 II, 1044, 1217, 1229, 1315.
- Keilmann** II, 1648.
 III, 192, 195.
 III, 123, 485.
Keim II, 2281.
Keim, G. I. 782, 860
Keith II, 2130, 2161.
Keith, Thomas III, 45, 46.
Keitler III, 144, 148, 798, 807,
 808, 809, 812, 815, 816, 835.
 III, 476.
Keldermann, Cornelis II, 51.
Keller II, 271, 272, 274, 275,
 276, 278, 281, 284, 291, 296,
 297, 298, 301, 312, 330, 334.
 II, 678, 859.
 II, 2056, 2339.
 III, 188, 189.
 III, 173, 612.
Keller, C. 225.
Keller, H. I, 866.
Keller, P. III, 195, 564, 565.
Kelley II, 453.
 II, 2238.
Kellner III, 654.
Kelly I, 704.
 II, 454.
 II, 1413.
 III, 93, 94, 801.
Kelly, H. A. II, 795, 888, 914,
 915, 949, 984, 998, 998, 1002,
 1003, 1007.
 III, 491.
Kelly, K. II, 1281.
Kelsey II, 813.
Kemarski II, 284.
 III, 166.
Kemmerich II, 180.
Kemp, William III, 35.
Kendall II, 2188.
 III, 374, 388.
Kenikow II, 1835.
Kennedy I, 641, 645, 646.
 I, 685, 796.
 III, 516, 652, 653.
Kennedy, Evory III, 21, 22, 48.
Kennedy, James III, 44.
Kerbert, Coenraad II, 50.
Kerckring, Theodor I, 60, 66,
 302.
Kergaradec, Jean Alex Le
Jumeau Vicomte de II, 21.
Kermauner I, 428.
 II, 484.
 II, 1028, 1152, 1160, 1161,
 1163, 1411, 1412.
 III, 838.
 III, 196, 322.
Kerr II, 1413.
 III, 638, 655, 709, 798.
 III, 443.
Kerron Mc. II, 501, 504, 505,
 509, 510, 511, 513, 515, 516.
 II, 1420, 2362.
 III, 825.
Kerswill II, 503.
Kessler I, 767.
- Kessler** III, 717.
 III, 455.
Kessler, L. III, 409.
Keszmarzsky II, 1580, 1985.
 III, 172.
Ketham, Johann de I, 60, 63.
Kettlitz III, 731, 837.
Keuller I, 487, 488, 535, 543.
Key-Aberg III, 593.
Keyes, A. B. III, 374.
Keyser III, 700.
v. Keyserlingk III, 133.
Keyssener II, 1294, 1323.
Kezmarzsky III, 295.
Khalafoff III, 894, 895.
Kidd II, 468, 560.
 II, 1046.
 III, 882.
 III, 335.
Kidd, F. W. II, 365.
Kiderlen II, 1681.
Kiefer III, 575, 579.
Kien II, 100.
Kiersnowski II, 202.
Kieser II, 796, 797, 802.
Kieter, Alex III, 7, 11.
Kietz II, 1566, 1567, 1568,
 1569.
Kilham III, 521.
Kilian I, 474, 505, 566, 567.
 I, 863, 870, 1021, 1135, 1152,
 1170.
 II, 195, 360, 365.
 II, 1273.
 II, 1472, 1658, 1664, 1861,
 1916, 1925, 1968, 1970, 1985,
 1987, 2000, 2130, 2420.
 III, 174, 448, 451, 489, 701,
 782, 783, 784, 787, 790, 791,
 811, 813.
 III, 171.
 III, 508.
Kilian, Herm. Friedr. II, 86.
Kilian, Frz. Maria II, 102.
Killian II, 2059.
Kilner III, 901.
Kimball, Gielmann III, 29.
Kimmerle III, 443.
Kind II, 1917.
King II, 244.
 II, 975, 976.
 III, 704, 706.
King, John III, 19.
Kingmann II, 1420.
Kinthead II, 1412, 1419.
 III, 299.
Kinnikut III, 526.
Kinoshita I, 515, 570.
 II, 686.
Kinsman, D. N. K. III, 42.
Kiolseth III, 295.
Kior III, 486.
Kiproff III, 638, 640, 641, 642.
Kirch I, 774, 796.
Kirchgessner III, 503.

- Kirchheimer II, 462, 465, 466, 471.
 III, 724, 725.
 Kirchhoff I, 767.
 II, 1784.
 Kirchhoffer, Kasp. II, 94.
 II, 1959, 1961.
 Kiriak III, 451.
 Kirk II, 2163.
 Kirkland, Thomas II, 36.
 Kirley I, 657.
 Kirmisson III, 512.
 Kiroff II, 847.
 Kirschner I, 740.
 Kirschsteiner III, 472, 473.
 Kirstädter III, 219.
 Kirstein I, 414.
 Kirsten I, 402.
 Kissing III, 556, 557.
 Kissinger II, 1873, 1877, 1878, 1902, 1903, 1904, 1905.
 Kitasato III, 247.
 Kiwisch I, 341, 342, 654.
 II, 369, 436, 439, 554, 557, 590, 593.
 II, 932, 936, 984.
 II, 1535, 1857, 1968, 1989, 2001, 2130, 2173, 2181, 2183.
 III, 69, 123, 124, 382, 426, 427, 435, 443, 882.
 III, 109, 139, 191, 213, 243.
 III, 456.
 v. Kiwisch, Franz Karl Ritter II, 116.
 Kjelsberg II, 1430.
 III, 638.
 Kjeldahl II, 175.
 König II, 528.
 Kjaatsch I, 595.
 Klamann III, 521.
 Klausner I, 574.
 Klausner II, 1767.
 Klautsch II, 338.
 II, 1299, 1301.
 III, 234.
 Klawns II, 2000.
 Kleb II, 1550.
 Kleberg, Bernh. G. III, 12.
 Klebs I, 245, 474, 574.
 I, 796.
 II, 581.
 II, 852, 1130, 1132.
 II, 1667, 1770, 2113, 2395.
 III, 265, 519.
 Kleefeld, Joh. Gottfr. II, 70.
 Klees, Joh. Gg. II, 72.
 Klein I, 210, 223, 225, 264, 269, 574.
 I, 927, 928.
 II, 202, 274, 539.
 II, 670, 682, 780, 781, 855.
 II, 1545.
 III, 31.
 III, 458, 486, 614, 623.
 Klein, G. I, 442.
 Klein, G. I, 1239, 1240, 1241, 1243, 1244.
 II, 1148, 1149, 1154, 1220, 1272, 1273, 1314.
 II, 1848.
 III, 88, 370, 496, 501, 619.
 Klein, J. II, 1835.
 Klein, Joh. II, 116.
 v. Klein, Karl Christ. II, 77.
 Klein, M. II, 1985.
 Kleinenberg I, 762.
 Kleinertz II, 1277, 1278, 1281.
 III, 472.
 Kleinhans II, 467.
 II, 830, 1414.
 III, 709, 721, 735—848.
 Kleinschmidt II, 364.
 III, 132.
 Kleinwächter I, 381, 654.
 I, 702, 758, 775, 789, 1243, 1274, 1275, 1278, 1282, 1283, 1289, 1290, 1298, 1300.
 II, 152, 153, 155, 219, 461, 515.
 II, 1107, 1307, 1308, 1309, 1413.
 II, 1612, 1613, 1775, 1916, 1917, 1959, 1960, 2056, 2361.
 III, 73, 124, 236, 340.
 III, 202, 220.
 III, 133, 377, 486, 651.
 Klemm III, 803.
 Klemmer I, 381.
 II, 153, 155.
 Klempere II, 2364.
 III, 167.
 Kleopatra I, 34, 44.
 Kleophantes I, 35.
 Kliegl III, 304.
 Klien I, 704, 752.
 II, 969.
 II, 1621, 1850, 1967, 1968, 1989, 1990, 1992, 2100, 2188, 2193, 2194, 2198, 2199.
 III, 116, 443, 444, 539, 540, 549, 723.
 III, 435, 447, 448.
 Klikowitsch III, 894.
 Klimmer II, 301.
 Klingberg, Hrch. Matth. Wilh. II, 53, 56.
 Klingelhöfer II, 1724.
 Klink II, 611.
 Klob I, 558.
 II, 852, 853.
 II, 2151, 2159.
 Klob, Jul. II, 119.
 Klötzsch III, 189.
 Klövekoon I, 1109.
 Klose III, 596.
 Klotz II, 567.
 II, 935, 1299.
 III, 523.
 Klotz, Herm. II, 112.
 Kluge I, 711, 729, 921.
 III, 120, 174.
 Kluge III, 215.
 Kluge, Karl Alex. Ferd. II, 67, 68, 78.
 Klusemann, Gg. Gust. Wilh. II, 93.
 Kluyskens, Jean Franc. II, 52.
 Knaggs II, 605.
 Knape, Christ. I, 76.
 Knapp, B. III, 112, 119, 136, 191.
 Knapp, F. II, 182.
 Knapp, Hermann III, 25.
 Knapp, L. I, 407, 579, 636.
 I, 687, 792.
 II, 154.
 II, 1440.
 II, 1605, 1871, 1873, 1885, 1902, 1903, 1905, 2267, 2387, 2400, 2404, 2407, 2408, 2415, 2422.
 III, 187, 198, 211.
 III, 87, 118, 120, 121, 122, 131, 137, 142, 485, 486.
 Knauer I, 124, 127.
 II, 846.
 II, 2180, 2183.
 III, 797, 828, 841.
 III, 170, 172.
 III, 326.
 Knauff III, 627.
 Knebel II, 67.
 Knebel, Immanuel Gottl. I, 68, 83.
 Kneeland, Samuel III, 21, 39.
 Knöpfelmacher II, 258, 310, 311, 313.
 III, 224, 521.
 Knoer, Ludwig Wilhelm I, 70.
 Knoll I, 996.
 II, 508.
 Knoop II, 454.
 II, 1296.
 III, 190.
 Knopf III, 237.
 Knopp II, 331.
 Knorr II, 1663.
 III, 250, 394.
 III, 440.
 v. Knorre III, 660.
 Knüpfer I, 568.
 I, 863, 869.
 Knüpfer-Keilmann I, 862.
 Koan II, 63.
 Kob III, 621, 622, 631.
 Kobelt, Gg. Ludw. II, 90.
 Kobert II, 2055, 2056.
 III, 387.
 Koblanck I, 112, 579, 581.
 II, 414, 467.
 II, 941, 946, 947, 982, 1004, 1022.
 II, 2150, 2151, 2169, 2176, 2187, 2188, 2189, 2201, 2339, 2340.
 III, 723.
 III, 144, 218.

- Koblanck III, 137, 409, 411, 448.
 Kobrak II, 336.
 Koch I, 758, 1214.
 II, 570.
 II, 1350, 1415.
 II, 1544, 1545, 1546.
 III, 591, 635, 642, 643, 644, 645.
 Koch, M. III, 6, 7.
 Koch, Rob. III, 539.
 Koch, Woldemar III, 10.
 Koch-Wepk II, 322.
 Kochanov II, 816.
 Kochenburger III, 651.
 Kochenov II, 519.
 Koche II, 1449.
 III, 70, 71.
 Kockel II, 928.
 II, 1105, 1106, 1165, 1166, 1167, 1168, 1169.
 III, 195, 234, 564, 612.
 Kocks III, 801.
 III, 99, 127, 172, 217.
 III, 299, 535, 536.
 Koczurowa III, 182.
 Koerberlé II, 859, 984, 1007.
 III, 56.
 Köberlin I, 535, 543.
 Köhl III, 525.
 Köhler I, 742, 1089, 1094.
 II, 974.
 II, 1581.
 III, 252.
 Köhler, M. III, 380.
 Köhn II, 810.
 v. Koelliker I, 102, 122, 128, 143, 172, 174, 215, 226, 227, 247, 258, 264, 271, 276, 302, 473, 474, 476, 484, 542, 555, 568, 583, 599, 601, 605, 607.
 I, 752, 758, 787.
 II, 161, 195.
 II, 990, 1024, 1025, 1148.
 II, 1552, 1829, 1836.
 III, 348.
 König II, 1065.
 II, 1746, 1747, 1916, 2370, 2374.
 III, 841.
 III, 149, 343, 429, 601.
 Köppe I, 383, 384.
 II, 178, 179.
 Koeppen II, 170, 172.
 Körber III, 125, 485.
 Körner I, 869, 870.
 III, 802.
 Körte II, 1446.
 Köster II, 1058, 1068.
 II, 1555.
 Küstlin I, 567.
 I, 1243.
 II, 247, 248, 320.
 III, 472, 473, 477, 522.
 Kötschau II, 1027.
 III, 659, 731, 809, 831, 832.
- Kötschau III, 471, 474.
 Koettgen II, 1871.
 Kötnitz I, 409.
 I, 1108.
 II, 2173.
 III, 480.
 Koffer II, 1073.
 III, 857, 715.
 III, 207, 208.
 III, 125, 485.
 Kohler II, 2201.
 Kohlrausch I, 514.
 Kohlrausch, O. Ludw. Bernh. II, 93.
 Kohlschütter II, 1499, 1534.
 Kohlschütter, Otto II, 91.
 Kohn I, 399.
 III, 525.
 Kohn, H. III, 374, 380.
 Kohrt II, 1871.
 Kohts II, 487, 488.
 Kolaczek II, 2151, 2152, 2188, 2194, 2195, 2198, 2199.
 III, 182, 393.
 Kolben III, 622.
 Kolenkin II, 2192.
 Kolff, W. J. III, 241.
 Kolff-Traub II, 1000, 1004.
 Kolisko I, 929, 933, 934.
 II, 1838, 1839, 1840, 1907, 1908, 1909, 1910, 1911, 1912, 1913, 1916, 1922, 1923, 1924, 1925, 1926, 1928, 1929, 1932, 1933, 1944, 1949, 1950, 1954, 1960, 1961, 1963, 1964, 1965, 1966, 1967, 1969, 1972, 1973, 1988, 1989, 1990, 1995, 1996, 1997, 1998, 2003, 2004.
 Koljzow III, 526.
 van der Kolk, Jac. Lud. Conr. Schroeder II, 50.
 Kollberg II, 2064.
 Koller II, 572.
 Kollmann, J. I, 186, 215, 216, 218, 231, 247.
 II, 2392, 2393.
 Kollock, C. III, 411.
 Kolosser III, 250.
 Kolster II, 819, 871.
 de Komieck III, 160, 162.
 Konikov II, 1829.
 de Koninck III, 464.
 Konrad I, 739.
 Kootz II, 2292.
 Kootz-Monin II, 1439.
 Kopitz III, 392, 512.
 Kopp III, 597.
 Koppe III, 106.
 Koppehl II, 146.
 Kopsch I, 762.
 II, 1767.
 Kopytowski III, 314.
 Koranyi I, 384.
 Koranyiu I, 860.
 Korff III, 896.
 Kormann I, 654.
- Kormann II, 563.
 II, 1917, 2000, 2130, 2151, 2152, 2161, 2162, 2176.
 III, 443, 445, 891.
 Kormann, Ernst II, 110.
 Korn III, 149, 802.
 III, 87.
 Kornfeld III, 310, 333, 386, 399, 521, 638.
 Korniloff I, 343, 346.
 Korsch I, 441.
 I, 927, 1239.
 II, 1963.
 III, 349.
 Korsunski III, 307.
 Kortright I, 1077.
 Korzeniowski III, 519.
 Kosin II, 148.
 Kosinski III, 501.
 Kosminsky II, 1411.
 III, 389.
 III, 266, 331.
 Koslow, Nicolai III, 10.
 Kossina I, 343, 346.
 Kossler III, 431.
 Kossmann I, 198, 243, 244, 245, 247, 249, 270.
 II, 671, 839, 852, 1065.
 II, 2387.
 III, 90, 304, 307, 609, 814.
 III, 366, 367, 370, 411, 451.
 Kotelewski III, 617.
 Kothén II, 1273.
 Kotschekoff III, 359.
 Kotschurowa III, 456, 506.
 Kottmann I, 579, 580, 581.
 II, 448.
 II, 2044.
 III, 507.
 Koubasoff II, 1165.
 Kouwer I, 918.
 II, 467, 470.
 II, 758, 759, 761, 1192.
 II, 1872, 2419.
 III, 568, 615, 633, 638, 653.
 III, 412, 444, 452, 503.
 Kovac I, 860.
 Kovalevsky III, 213, 221.
 Kowacz III, 468.
 Kowarski II, 331.
 Kozak III, 95.
 Kraak, Joh. II, 58.
 II, 84.
 Krabie II, 1431.
 Kraemer I, 155.
 III, 189.
 Kraemer, J. C. Albert II, 96.
 Krackovitz III, 25.
 Krafft II, 1425, 1427.
 v. Kraft-Ebing III, 311, 325, 327, 337, 528.
 Krahmer III, 90, 619.
 Krajewsky II, 2162.
 III, 148.
 Konkow II, 2103.
 Kramer II, 534.

- Kramer II₂ 1078, 1079, 1081, 1258, 1431.
 Krammer, A. III₁ 237.
 Kranz I₂ 1154.
 II₂ 2421.
 Kraske-Rydygier II₂ 1430.
 Krassowsky III₁ 603.
 II₂ 159.
 III₂ 11, 304, 462, 635.
 Kratter II₂ 802.
 III₂ 126, 317, 383, 491, 502, 504, 507, 510, 559, 631.
 Krauel, Chr. II₁ 86.
 Kraus I₁ 339, 351, 407.
 II₁ 306, 307.
 III₂ 485, 580, 582, 584.
 III₂ 481.
 Kraus, E. II₂ 1035, 1078, 1081.
 Krause I₁ 411, 448.
 II₁ 209.
 II₂ 1859.
 II₂ 462.
 Krause, A. III₁ 94, 103, 109, 110, 119, 136, 601.
 Krause, Alb. Eug. Herm. II₁ 93.
 Krause, Karl Christ. I₁ 71.
 Krauss, Fr. II₂ 1913.
 Kraussold III₂ 935.
 Krauth II₁ 334.
 Krebs II₂ 1621.
 II₂ 2196.
 III₂ 444.
 Kreisch II₂ 663, 665.
 II₂ 1669, 1670.
 Kreis, O., III₁ 32, 898, 899.
 Kreiss I₁ 140, 141.
 Kreitmayer III₂ 160.
 Kreitzer I₁ 484, 486.
 Kremling III₂ 638.
 Kress III₂ 595.
 Kretschmar II₂ 790.
 II₂ 1979.
 Kretz I₁ 216.
 Kreutzmann II₂ 1069.
 III₁ 894.
 Kreuzmann I₂ 732, 733.
 II₁ 381.
 Krevet II₂ 1278, 1281.
 Kreyberg III₂ 149.
 Krieg III₂ 104.
 Krieger I₁ 92, 94, 95.
 II₂ 1060, 1064, 1071, 1074.
 Krieger, Gg. Sigism. Ed. II₁ 95.
 Kristeller I₁ 109, 154, 630, 644.
 I₂ 1022, 1023, 1027, 1164.
 II₂ 1343, 1351.
 II₂ 1513, 1538, 2060.
 III₁ 386, 388, 389, 390, 427.
 III₂ 444.
 Kristeller, Samuel II₁ 98.
 Kristinus II₂ 808.
 Kriwoschein II₂ 2295.
 Kriwski II₂ 2200.
 Krömer II₂ 484.
 Krömer II₂ 664, 672, 673, 801.
 III₁ 144, 600.
 Kroemer, P. I₁ 189.
 Krönig I₁ 143, 331, 348, 384, 553, 574, 579, 580, 581.
 I₂ 695, 860, 887, 979, 1012, 1130, 1211, 1222.
 II₁ 148, 159, 199, 203, 235, 417, 539.
 II₂ 984, 1302, 1398, 1425.
 II₂ 1610, 1870, 1891, 2221, 2378, 2379, 2392, 2398, 2419.
 III₁ 95, 137, 254—375, 592, 598, 637, 638, 650, 656, 658, 663, 667, 807, 814, 815, 819, 821, 837.
 III₂ 342, 465, 506, 507, 514, 519, 522, 526, 528, 529, 531, 532, 533, 536, 539, 540, 541, 549, 550, 551.
 III₂ 63, 69, 70, 412, 475.
 Krönig-Wiessner I₂ 886, 1005.
 Krönig-Pflugbeil III₂ 61.
 Krönlein II₂ 1440.
 Krösing II₁ 489.
 Krogus II₂ 1009, 1010.
 Kroll II₂ 999.
 Krombach-Löhlein II₂ 1420.
 Kron III₂ 515.
 Kronecker II₂ 2260.
 III₂ 608.
 Kroner II₁ 348, 425, 437.
 II₂ 1411.
 III₂ 112, 160.
 III₂ 172.
 Kronland II₂ 2193.
 Kroppeit-Winter II₂ 1416.
 Krukenberg I₁ 321.
 I₂ 790.
 II₁ 320, 322, 425, 429, 438, 459, 488, 494, 497.
 II₂ 771, 1258, 1313, 1396.
 II₂ 1972, 2171.
 III₁ 635, 800, 805, 809.
 III₂ 573.
 III₂ 173, 190, 431, 432.
 Krukenberg, G. II₁ 114.
 Krüche I₁ 655.
 Krüger I₁ 330.
 II₁ 170, 259, 293.
 II₂ 1425.
 Krug I₂ 1122.
 Krull II₁ 414, 417.
 II₂ 984, 998, 1001, 1004, 1005, 1020.
 III₁ 119, 191.
 Krull-Leopold II₂ 1003, 1026.
 Kruse II₁ 63.
 Krusemann II₂ 1618.
 Krusen II₂ 807.
 III₁ 893.
 Krozyminski II₂ 2340.
 v. Kubinyi II₂ 1416, 1431.
 III₂ 440.
 Kucher III₂ 234, 236.
 Küchenmeister I₁ 433.
 II₁ 149.
 II₂ 796, 797, 798, 799, 801, 804, 1007.
 Küchenmeister, Gottlob Frdr. Hrb. II₁ 101.
 Kucher II₁ 243.
 Kudisch II₁ 613.
 Kühlbrand III₂ 162.
 Kühlmann II₂ 2165.
 Kühn I₁ 436.
 III₁ 857.
 III₂ 234.
 Kühnau III₂ 480.
 Kühne II₁ 170, 180.
 II₂ 666, 672, 676, 691.
 III₂ 573.
 Kümmell II₂ 1769, 2359.
 III₂ 133.
 Küneke I₂ 817, 866, 1025, 1076, 1085.
 III₁ 236.
 Kueneke, Ludw. Wilh. II₁ 108.
 Kuntzel III₁ 652.
 Künzel III₁ 896.
 Künzig III₂ 237.
 Kürschner I₂ 742.
 Küster I₂ 742, 927.
 II₂ 2369, 2371, 2372.
 Küster P. I₂ 1244.
 Küstner I₁ 293, 415, 467, 494, 504, 525, 526, 534, 535, 538, 540, 541, 542, 543, 548.
 I₂ 801, 863, 921, 979, 980, 981, 982, 986, 1085, 1101, 1106, 1139, 1171.
 II₁ 187, 191, 199, 224, 533.
 II₂ 716, 762, 767, 838, 847, 849, 900, 933, 954, 990, 1001, 1004, 1006, 1007, 1010, 1032, 1035, 1036, 1038, 1039, 1040, 1041, 1051, 1073, 1089, 1127, 1131, 1143, 1144, 1148, 1149, 1151, 1157, 1159, 1181, 1182, 1217, 1364, 1401, 1411, 1414.
 II₂ 1461, 1480, 1481, 1482, 1489, 1506, 1510, 1513, 1523, 1524, 1525, 1555, 1564, 1565, 1570, 1591, 1612, 1643, 1647, 1649, 1650, 1652, 1659, 1660, 1666, 1675, 1676, 1857, 1877, 1894, 1897, 1976, 2097, 2176, 2194, 2196, 2197, 2200, 2235, 2236.
 III₁ 197, 318, 416, 418, 451, 452, 453, 463, 465, 467, 468, 469, 566, 806, 816, 829, 837.
 III₂ 2, 98, 169, 173, 202, 226, 230, 340.
 III₂ 140, 182, 183, 190, 203, 468, 497, 501, 502, 503, 508, 509, 510, 511, 515, 517, 547, 576, 594, 620.
 Küttner II₂ 2343.
 v. Küttner I₁ 442.
 I₂ 927, 1242, 1243, 1245, 1246.

- v. Küttner II, 1449.
Kufferath II, 1872.
III, 142.
Kuhn II, 710, 903.
II, 1493, 1565, 1566, 1567,
1568, 1569, 1570, 1618.
III, 242.
Kuhn, A. III, 304.
Kuhn, D. 236, 244.
Kuhnt III, 521.
Kulp I, 775.
Kummer II, 1901, 1903.
Kundinowski, E. M. II, 2056.
Kundrat I, 397.
II, 199.
II, 2220, 2390.
III, 76, 83, 86, 141, 143,
269, 270.
Kundrat, Hans II, 120.
Kunes I, 340.
Kunicke II, 1574, 1584.
Kunkel III, 384, 385.
Kunze II, 1400.
II, 2093.
III, 637, 640.
Kunze, Karl Ferdinand II, 103.
Kupferberg, II, 470.
II, 2204.
III, 635, 636.
v. Kupffer I, 245, 246, 247,
259, 263.
II, 1234.
III, 125, 133, 486.
Kurrer III, 119.
Kurtzweg, Dav. Georg III, 7, 8.
Kurz I, 870.
Kusch III, 382, 396.
Kusmin I, 1171.
II, 330.
II, 2002.
Kusminski II, 330.
Kussmaul I, 765.
II, 316, 397, 398, 402, 537.
II, 670, 845, 848, 850, 981,
983, 985, 994, 998, 1000,
1002, 1011.
III, 356.
Kutelewski III, 611.
Kutna III, 526.
Kutschuriansz III, 611.
Kworostansky II, 455.
II, 2167, 2172, 2224, 2232,
2223, 2237, 2238, 2349, 2352.
III, 192.
Kynoch II, 749, 756, 944, 946,
948.
- L.**
- Laar II, 1506.
Labadie-Lagrange I, 709.
Labhardt II, 479.
II, 1277, 1281, 1425.
II, 2036.
III, 585, 587, 588, 731, 810.
Labhardt III, 218.
III, 443.
Laborde III, 119, 120, 486.
Laborie, J. Ed. III, 71.
Labusquière II, 2216.
III, 805, 813, 898.
Lacassagne III, 326, 329, 380,
385, 612.
Lachaise, Claude II, 22.
Lachapelle I, 294.
I, 815.
II, 22.
II, 1565, 1574, 1612, 1618,
1640, 1725, 2100, 2101, 2184.
III, 222, 426, 427, 428, 435,
441, 443, 508, 555.
III, 56.
Lachs II, 268, 269.
Lacoux II, 1651.
Lacquer II, 284.
Lacroix II, 434.
Ladame III, 337.
Lademann, W. III, 317.
Ladinski II, 947.
Laffize, Dom. II, 17.
Laforgue II, 2002.
Lafou III, 898.
Lagrèze III, 243.
Lahs I, 356, 357, 365, 450, 522.
I, 863, 866, 886, 893, 987,
990, 991, 996, 997, 1024,
1048, 1066.
II, 241.
II, 2079, 2138, 2300, 2373.
III, 540.
III, 61, 64, 125.
Lahs, Heinr. II, 110.
Laird, T. III, 213.
Lais I, 34.
Lalande III, 602.
Lallemand, Cl. Fr. II, 22.
Lallement, A. M. II, 18, 387.
v. Lallich III, 330, 331.
Lamare III, 642, 643, 644.
de Lamballe, Jobert I, 566.
Lambe, William III, 23.
Lambert II, 453, 456.
II, 1568, 1571, 1573, 1589.
III, 892.
III, 520.
Lambert, Nicole III, 204.
Lambinon III, 582.
Lambl II, 1954, 1971.
Lambl, Wilh. Dusan III, 11.
Laméris II, 484.
Lamoureux III, 412.
Lampenscherf III, 721.
Lamping III, 462.
Lamprecht III, 142.
van Lamzweerde, Joh. Bapt.
II, 42.
Lancisi I, 52, 56.
Lanchlan II, 489.
Landau II, 352.
II, 670, 855, 982, 990, 1004,
1351, 1420.
Landau II, 1916, 1920.
Landau, H. III, 897.
Landau, L. III, 120.
III, 262, 269, 270, 273, 522.
Landau, Theod. I, 458, 459.
I, 714.
III, 707.
III, 344, 663.
Landois I, 155, 381.
II, 2391.
Landon II, 521.
Landouzy II, 1165.
II, 1959, 1960.
III, 72.
Landsberg II, 600.
Landsmann, G. III, 24.
Landsteiner II, 301.
III, 209.
Landwehr III, 331.
Lange II, 673, 1270.
II, 1584, 1965, 2339.
III, 214.
III, 437, 485, 556.
Lange, Christ. I, 60, 64.
Lange, Friedrich III, 25.
Lange, M. I, 369, 571, 638,
639, 640, 654.
I, 674.
II, 316.
II, 1024, 1025, 1026.
II, 2358.
III, 448, 486, 519, 520, 524,
839.
III, 102, 128, 206, 243.
Lange, Wilhelm II, 117.
de Lange, C. C. II, 287.
v. Langenbeck, Bernh. Rad.
Konr. II, 92.
Langenbeck, Konr. Joh. Mart.
II, 76.
Langenbeck, Max. Ad. II, 97.
von Langenbeck III, 428.
Langendorff I, 996.
Langer III, 209.
Langer, Karl I, 411, 415, 416,
417, 599, 601, 607.
I, 949, 961.
II, 161, 258, 260, 310.
Langer, L. III, 224.
Langerhans III, 400, 401.
Langermann, Joh. Gottfr. I, 81.
Langgaard II, 176.
Langhans I, 193, 200, 236, 239,
244, 245, 246, 247, 249, 260,
263, 265, 271, 308, 309, 528,
535.
I, 859, 860, 1257.
II, 199.
II, 677, 777, 778, 781, 1060,
1063, 1066, 1076, 1127, 1128,
1145, 1150, 1151, 1152, 1154,
1160, 1175, 1311, 1312.
II, 1913, 2109, 2110, 2220,
2221, 2228, 2232, 2235.
III, 189, 244, 245.
Langier III, 306.

- Langhof III, 188.
 Langli, Willem II, 41, 43.
 Langlois II, 308.
 III, 312.
 Langreuter III, 621.
 v. Langsdorff, Gg. Heinr. II, 76.
 Langstein II, 283, 298.
 Lankoff III, 603.
 Lantos I, 390, 395.
 I, 797.
 II, 650.
 II, 1038, 1294, 1295, 1296.
 II, 2337.
 Lanz III, 513, 514, 570.
 Lapeyre II, 1420.
 Laphorn-Smith II, 1413.
 De Larabrie III, 189.
 Larcher I, 352, 355, 356.
 II, 593.
 II, 2299.
 Larcher, Jos. Fr. III, 67.
 Laroyenne III, 243.
 Larrey, Cl. Fr. Hil. II, 22.
 Larrien II, 637.
 Larsen II, 737.
 III, 87, 432.
 Lartschneider I, 951.
 Lasarewitsch, J. L. III, 13.
 Las Casas III, 827.
 Lasègue III, 336.
 Laserstein II, 2267.
 III, 213.
 Lassar III, 524, 631.
 Latouche III, 652.
 Latz II, 2106.
 Latzko II, 1985.
 III, 720.
 III, 137.
 Laubenburg II, 587.
 Laubinger II, 2308.
 Laubmeister III, 557, 612.
 Laugier III, 448.
 Laulanié I, 199.
 Laumonier, J. B. Ph. N. II, 19.
 Laure II, 293.
 Laurent II, 2364.
 Lauro I, 1095.
 II, 1574, 1584.
 Lauverjat II, 2407, 2408.
 III, 174, 783, 786, 789, 791.
 Lauverjat, Th. Et. II, 18.
 Lauverjat-Eysold III, 788.
 Lauwers II, 1431, 1440.
 Laverge II, 1135, 1278, 1280.
 Laviorie I, 441.
 Lawndes III, 624.
 Lawrence II, 971.
 II, 2362.
 III, 654.
 Lawton II, 1553.
 Layard, Dan. Peter II, 36.
 Lazarewitsch I, 1163.
 II, 965, 1080.
 III, 129, 486.
 Lazarus I, 996.
 II, 581, 587.
- Lazzati, Pietro III, 13.
 Lea III, 162.
 III, 444, 464.
 Leake, John II, 36.
 Leaman I, 885.
 Lean, Mc. II, 915.
 II, 1658.
 Lebas II, 15.
 III, 789.
 Lebedew I, 343, 345, 346, 347, 574.
 I, 927, 1243.
 II, 146, 468.
 II, 1036, 1051, 1302.
 II, 1461, 1462, 1665.
 III, 13, 319.
 Lebel I, 742.
 Lebert I, 583.
 II, 579, 592.
 II, 2303, 2304.
 III, 891, 893.
 Leblond III, 56.
 III, 371, 640.
 Lebram II, 412.
 II, 2165, 2166.
 III, 436.
 Lebreton, J. A. E. III, 61.
 Lecène II, 1421.
 Lechler II, 1295.
 Leclerc-Montmoyen II, 2361.
 Lecluse II, 1605.
 Lecluyse II, 771.
 Lecomte III, 515.
 Lecorche II, 2339.
 Lederer III, 188, 189.
 Lédésma II, 383, 387, 388.
 Leduc I, 403, 404.
 Lee I, 869.
 II, 480.
 III, 935.
 Lee, Charles Caroll. III, 42.
 De Lee II, 2261.
 III, 235, 250.
 III, 391, 443.
 de Lee, J. III, 243.
 de Lee, Joseph B. III, 243.
 Lee, Rob. III, 230.
 II, 21, 25.
 Leebody III, 524.
 Leeuwenhoek I, 170, 583.
 II, 181.
 van Leeuwenhoeck, Anton II, 41, 43.
 Lefort II, 460, 463.
 Lefort, L. Cl. III, 73.
 Lefour II, 1308.
 II, 1517, 1518.
 Lefranc III, 234.
 Legendre II, 1300.
 III, 593.
 Legendre, Fr. Laur. III, 72.
 Legou III, 578.
 Legros II, 576.
 III, 197.
 Legueu II, 469, 484.
 Lehfeldt II, 556.
- Lehmann I, 512.
 II, 176.
 II, 1105, 1106, 1108, 1166, 1168.
 II, 1877, 1878, 1880, 1881, 1902, 1903, 1906, 2152, 2159.
 III, 110.
 III, 143.
 III, 458, 612.
 Lehmann, J. II, 182.
 Lehmann, Leopold III, 53.
 Lehmus III, 519.
 Leich II, 2340.
 Leichtenstern I, 751.
 II, 259.
 Leiner III, 521.
 Leisering II, 876.
 Leishman I, 751.
 III, 242.
 III, 22, 41.
 Leisinger II, 1911, 1916.
 Leisse II, 1101, 1102.
 II, 2229, 2303.
 III, 464.
 Leitner II, 321.
 III, 331.
 Leitzner III, 522.
 Lejumeau de Kergaradec III, 494.
 Lemaire I, 403.
 Lemaître, Rodolphe II, 9.
 Lemoine III, 377.
 Lemser I, 1000, 1256.
 Lenander III, 731.
 Lender III, 331.
 Lenhard III, 611.
 Lenhardt, Josef II, 5.
 Lenhartz III, 540, 541, 571.
 v. Lenhossék I, 148.
 II, 1695.
 Lennander II, 467.
 Lenoble III, 131.
 III, 456.
 Lenoir II, 2002.
 III, 67.
 Lente, Ferd. Divoux III, 39.
 Lenzi III, 202.
 Leo III, 481.
 Léon, Le fort III, 50, 56.
 Leonardi III, 7.
 Leonhard I, 1273, 1274.
 II, 1603.
 Leonidas von Alexandrien I, 35.
 Leonpacher III, 393, 394.
 Leopold I, 102, 104, 114, 123, 128, 129, 143, 151, 152, 159, 178, 180, 206, 207, 214, 215, 216, 219, 220, 223, 225, 226, 227, 231, 247, 263, 264, 265, 270, 282, 283, 305, 312, 346, 442, 457, 497, 503, 525, 528, 535, 541, 546, 547, 564.
 I, 676, 681, 683, 684, 685, 795, 815, 856, 862, 984, 1052, 1127, 1162, 1171, 1265, 1268.

- Leopold II, 146, 147, 199, 200, 323, 330, 349, 350, 387, 414, 417, 468, 505, 596, 637.
 II, 663, 677, 680, 718, 731, 732, 738, 739, 742, 743, 744, 745, 746, 749, 753, 762, 768, 771, 789, 803, 804, 829, 840, 846, 847, 857, 858, 860, 870, 906, 923, 942, 982, 984, 1020, 1035, 1087, 1092, 1098, 1101, 1102, 1144, 1145, 1179, 1184, 1196, 1208, 1210, 1278, 1281, 1311, 1355, 1396, 1897, 1414, 1426.
 II, 1550, 1578, 1591, 1598, 1870, 1946, 1949, 2000, 2064, 2112, 2150, 2160, 2166, 2184, 2198, 2221, 2229, 2231, 2232, 2236, 2415.
 III, 95, 106, 131, 137, 186, 188, 189, 206, 21, 221, 226, 294, 295, 300, 309, 340, 341, 353, 369, 372, 373, 374, 601, 611, 633, 634, 635, 636, 637, 665, 668, 713, 714, 716, 718, 722, 794, 795, 798, 799, 800, 802, 803, 804, 807, 808, 811, 815, 818, 822, 842.
 III, 346, 350, 360.
 III, 113, 261, 370, 412, 413, 492, 495, 522.
 Leopold-Leisse II, 2222.
 III, 189, 246.
 Leopold-Marschner II, 753.
 Leopold-Rasch II, 1581.
 Léotade III, 324.
 Lepage I, 1166, 1261.
 II, 463, 470.
 II, 1172, 1305.
 III, 244, 731.
 III, 488.
 Lepine II, 254.
 Lepmann II, 738.
 Leppentin, Christ. Nikol. I, 73.
 Leppmann, F. III, 311, 325.
 Lerche II, 1916.
 Léri III, 353.
 Leroux III, 435.
 III, 164, 165, 202.
 III, 507.
 Leroux, L. Ch. P. II, 17.
 Leroy I, 742.
 III, 133.
 Leroy, Alph. II, 18.
 Lesage III, 243.
 Lesauvage, Edm. III, 61.
 v. Lescynski III, 316.
 Lesin III, 441.
 III, 500.
 Leslie II, 2362.
 Lespinasse II, 1721.
 Lessart II, 1497.
 Lesse II, 1258.
 Lesser III, 375, 382, 386, 401, 597, 603, 609, 611, 628, 642.
 Lesshaft I, 920, 921, 923, 925, 927, 928, 955.
 II, 1842, 1860.
 Lestocquoy III, 791.
 v. Leszczynski III, 573.
 Lethby I, 709.
 Letulle I, 355, 356.
 Leube I, 1171.
 II, 165, 331, 539, 546, 572.
 III, 196.
 Leubuscher III, 602.
 Leuckhart I, 158.
 Lévai III, 526.
 Levandowski III, 130.
 Levasseur III, 653.
 Levêque III, 372.
 Lever I, 389.
 II, 2183, 2184, 2388, 2389.
 III, 891.
 Levien III, 526.
 Levinstein III, 397.
 Levison II, 1033.
 Levret I, 448, 505, 528.
 I, 675, 742, 786, 798, 823.
 II, 1360.
 II, 1534, 1545, 1967, 2284, 2407.
 III, 206, 403, 426, 427, 428, 441, 447, 448, 483, 484, 485, 780, 783, 786, 788, 790.
 III, 202.
 Levret, André II, 14.
 Levy II, 1916.
 III, 719.
 Levy, E. II, 555.
 Levy, C. E. M. III, 77, 78, 79.
 Lewers II, 858.
 III, 203.
 Lewin II, 627.
 III, 83.
 Lewin, L. III, 363, 381, 382, 384, 385, 386, 387, 388, 396, 397.
 Lewinovitsh I, 399.
 Lewis II, 1397.
 II, 1665.
 III, 893.
 Lewitzky II, 1996.
 III, 387.
 Lewy II, 1093.
 III, 343, 457.
 Lex III, 368.
 Lexer III, 182.
 Ley, Hugh III, 25.
 v. Leyden I, 389, 392, 394, 395, 396, 397, 398, 654.
 I, 997.
 II, 152, 312.
 II, 1073, 1305.
 II, 1702, 1703, 2304, 2307, 2308, 2313, 2315, 2336, 2337, 2339, 2364, 2389.
 III, 72.
 III, 70.
 Leydig, Pet. Jos. II, 76.
 Leyser III, 595.
 Libow II, 350.
 Licetus II, 1761.
 v. Lichem I, 781.
 II, 1275.
 Lichtenberg I, 1243.
 Lichtenauer III, 650, 844.
 Lichtenstein II, 816.
 III, 188.
 Lichtheim I, 358.
 Lichtschein III, 900.
 III, 640.
 Lie, Lars Joh. III, 83.
 Liébeault III, 336.
 Lieben I, 407.
 Liebermann II, 176, 177.
 Liebermeister II, 147, 554, 555, 556.
 II, 1300.
 III, 235.
 Liebersohn II, 1350.
 Liebig, Justus Freiherr v. II, 89, 146.
 III, 66.
 Liebmann II, 1281.
 III, 110, 111.
 Liedke I, 862.
 Liégeois III, 337.
 Liégey III, 333.
 Lielski III, 896.
 Liernberger III, 266, 275, 284, 286, 287, 288, 290, 291, 292, 293, 297, 298, 299, 300, 301, 304, 309.
 Liesebring II, 331.
 Lieven II, 479.
 Ligeti II, 1671.
 Ligterink III, 241.
 v. Lilienthal III, 89, 91, III, 336, 337, 406.
 Liljewalch III, 84.
 Liljewalch, Karl Frederik II, 59.
 Liman III, 308, 324, 326, 329, 362, 576, 580, 608, 612, 619, 623, 631, 643.
 v. Limbeck I, 337, 346.
 I, 860.
 II, 1978.
 Linck III, 513.
 Lindemann II, 355.
 Lindenthal I, 515, 517, 569, 570, 574.
 I, 683, 1091.
 II, 352.
 II, 838, 954, 958, 1148, 1152, 1156, 1210.
 II, 1563, 1564, 1610, 1891.
 III, 541.
 III, 601, 602.
 Lindfors, A. O. II, 804.
 II, 1653, 1655.
 III, 200—226, 716, 730.
 III, 189, 190.
 Lindgreen I, 120.
 Lindner III, 188.
 Lindquist III, 841.

- Lindquist III₃ 456.
 v. Lingelsheim II₃ 2044.
 III₂ 530.
 Link II₃ 1052.
 Linser II₃ 2044.
 Lintock Mc. I₂ 796.
 Lion II₂ 1042, 1045.
 Lippert III₂ 109.
 Lipschütz III₂ 576, 578, 581.
 Lipscomb, Thomas III₃ 30.
 Lipstorp, Christian I₁ 65.
 Lisfranc, Jacques III₂ 62.
 Lisi III₃ 307.
 Lissner II₃ 1554.
 Lister II₁ 649.
 III₁ 21.
 Lister, Josef III₂ 22.
 v. Liszt III₁ 90.
 III₃ 406, 407, 415, 416, 521.
 Littauer II₂ 769, 832, 1275,
 1398, 1415.
 III₁ 602, 852.
 III₃ 394.
 Litten I₁ 396, 397.
 II₁ 556, 587, 589.
 II₂ 1308.
 III₃ 617.
 Little III₂ 516, 534, 541.
 III₃ 149.
 Little, Wm. John III₂ 30.
 Littlejohn III₃ 603.
 Littlewood II₂ 758, 760, 973,
 974.
 Litschku I₂ 896.
 II₃ 2051, 2325.
 Littre, Alexis II₁ 12.
 Litzmann I₁ 112, 390, 395, 396,
 397, 511.
 I₂ 702, 990, 991, 992, 994,
 1006, 1008, 1108.
 II₁ 488, 505.
 II₂ 828, 868, 922, 964, 965,
 1006.
 II₃ 1470, 1587, 1589, 1590,
 1591, 1592, 1593, 1594, 1595,
 1596, 1597, 1598, 1599, 1600,
 1825, 1829, 1833, 1834, 1835,
 1836, 1837, 1838, 1839, 1840,
 1842, 1844, 1847, 1856, 1861,
 1862, 1864, 1865, 1866, 1867,
 1868, 1869, 1871, 1875, 1876,
 1877, 1878, 1881, 1884, 1885,
 1887, 1888, 1893, 1894, 1895,
 1896, 1897, 1902, 1903, 1905,
 1907, 1 08, 1916, 1920, 1922,
 1923, 1925, 1927, 1928, 1930,
 1931, 1932, 1934, 1938, 1939,
 1941, 1942, 1944, 1945, 1946,
 1949, 1953, 1957, 1975, 1985,
 1986, 1987, 1988, 1989, 1995,
 1996, 1997, 1998, 1999, 2003,
 2337, 2339, 2340, 2348, 2389,
 III₁ 95, 468, 540, 703, 706,
 795, 812.
 III₂ 110.
 III₃ 127.
 Litzmann, H. II₃ 1959.
 Litzmann, Karl Konr. Theodor
 II₁ 95.
 Livon III₂ 437.
 Ljwow III₃ 221, 243, 519.
 Lizars, Jonus III₂ 44.
 Lloyd, Jones I₁ 347.
 Lobhardt III₃ 521.
 Lobstein II₂ 802.
 III₁ 489.
 Lobstein, J. Fr. D. III₂ 61.
 Lochmann III₃ 67.
 Locock III₂ 27.
 Locry I₂ 889.
 Lode I₁ 148, 159.
 II₂ 839.
 Loder III₃ 596.
 Loder, Just. Christ. III₃ 7.
 Loeb II₂ 760.
 III₃ 321.
 Loeb, R. III₂ 470.
 Löbel II₃ 2286.
 Löbinger II₂ 1640, 1646, 1651.
 Löbl III₃ 389.
 Löchler II₂ 1324.
 Löfquist II₂ 1088.
 III₃ 370.
 Löhlein I₁ 352, 353, 355, 397,
 458.
 I₂ 698, 706, 712, 900, 1008,
 1076, 1127, 1153, 1160, 1162,
 1164, 1208, 1292.
 II₁ 145, 146, 148, 214, 347,
 351, 371, 433, 462, 464, 500,
 501, 503, 510, 512, 513, 514,
 533.
 II₂ 885, 911, 1110, 1418, 1420,
 1430.
 II₃ 1469, 1660, 1664, 1856,
 1916, 1920, 1979, 1985, 1986,
 2171, 2180, 2181, 2182, 2291,
 2294, 2299, 2304, 2339, 2347,
 2359, 2390, 2403.
 III₁ 72, 73, 103, 106, 142,
 304, 717, 721, 729, 801, 810,
 815, 817 833, 836, 870.
 III₃ 343, 346, 436.
 Löhlein, Chr. Ad. Herm. II₁
 112.
 Lönberg I₁ 764.
 Lönberg III₃ 614.
 Lönqvist II₁ 507.
 Lönngvist II₂ 1309.
 Loennrot, Elias III₃ 3.
 Löschner II₂ 799.
 II₃ 1782.
 III₃ 400.
 Löwenberg II₂ 1414, 1415.
 III₃ 519.
 Loewenhardt I₁ 132, 135, 654.
 III₁ 842.
 III₃ 652.
 Löwenhart I₁ 179.
 Löwenthal I₁ 129.
 II₁ 653.
 II₂ 836.
 Löwenthal II₃ 1873, 1877, 1878.
 Löwit II₁ 587.
 Loewy I₁ 125.
 Lohmer II₂ 1440.
 Loin II₂ 1035.
 Loir III₃ 526.
 Loisel III₃ 501.
 Lollini III₁ 280.
 Lombard, Lomb. Materne III₂
 54.
 Lombroso III₃ 326.
 Lomer I₁ 291.
 II₁ 251, 347, 462, 501, 503,
 509, 511, 550, 551, 635.
 II₃ 1048, 1118, 1119, 1125,
 1254, 1275.
 II₃ 1645, 1646.
 III₁ 72, 105, 235, 236, 237,
 241, 243, 244, 520.
 III₃ 582.
 Lommel II₁ 556.
 Londe II₂ 1166.
 Long I₂ 1095.
 Longaker II₁ 489.
 Longard III₃ 336.
 Longyear II₂ 940.
 Lontankhine I₂ 783.
 Lonicerus, Adam I₁ 60, 62.
 Loos, O. III₃ 337.
 Lorch II₁ 285.
 Lord II₂ 1064.
 Lorenz II₂ 1238, 1300.
 II₃ 1783.
 III₃ 407.
 Lorey III₁ 146, 148, 149.
 III₃ 582.
 Los Casas dos Santos II₁ 405,
 416.
 Loschge II₂ 716, 764.
 Lotheissen II₂ 1415.
 Lott I₁ 155, 495, 505, 507, 508,
 513, 528, 542, 558.
 II₂ 756.
 III₁ 173.
 Lotz II₃ 2355.
 Loudon III₃ 295.
 Lounge I₁ 359, 370, 371.
 II₁ 147.
 Louis III₁ 162.
 Louvain, Hubert de I₁ 645.
 Louvet I₁ 403.
 Lovati, Feodoro III₂ 11.
 Love, Will. Abram III₃ 39.
 Lower, Rich. II₁ 29.
 Loviot I₂ 1107.
 II₃ 238.
 III₃ 517.
 Lovrich II₂ 1416.
 Lowdell II₃ 2284.
 Lubarsch II₁ 553.
 II₂ 830, 1064.
 II₃ 2395.
 III₃ 213.
 Lucas III₁ 114, 173.
 Luchetti II₃ 1445.
 Luchhan III₃ 619.

- Lucksch II, 858.
 Ludwig I, 358, 398, 405.
 II, 457, 522, 524, 525.
 II, 761, 767, 803, 812, 818,
 1034, 1403.
 II, 1576, 1605, 1885, 2153,
 2168, 2187, 2286, 2362, 2391,
 2395.
 III, 136, 324, 715.
 Ludwig, E. III, 429.
 Ludwig, H. III, 138, 139, 140,
 141, 142, 143, 145.
 Ludwig-Savor II, 1871, 1902,
 1903, 1905.
 Lücke II, 553.
 II, 2369.
 Lüdicke I, 1096.
 Luth II, 638.
 Lützhöft III, 524.
 Lugeol I, 794.
 Lugol, J. G. III, 57, 62.
 Luithlen III, 521.
 Lukas-Championnière I, 564.
 Lumniczer, Alexandro II, 125.
 Lumpe I, 1007.
 II, 1886, 2340.
 Lumpe, Eduard II, 117.
 Lundsagaard II, 322.
 Lungren III, 790, 793.
 Lungwitz II, 1165.
 Luschka I, 159, 474, 484, 486,
 558, 599, 639.
 I, 916, 918, 991, 1240.
 II, 195, 503.
 II, 990.
 II, 1672.
 III, 348, 352.
 III, 143, 144.
 III, 553.
 v. Luschka, Hubert II, 98.
 Lusk I, 1051.
 II, 2316.
 III, 242, 486, 539, 545.
 Lusk, Will. T. III, 42.
 Lussana III, 136.
 Lustgarten II, 2168.
 III, 465.
 III, 436.
 Lutaud, Aug. III, 77.
 Luther I, 403.
 Luther, Holden II, 1842.
 Lutkowsky, M. II, 1304.
 Lutz I, 655.
 II, 2399.
 III, 473, 476.
 Luys III, 337, 640.
 Lux III, 284.
 Luyt III, 519.
 Luzzato, Benjamin III, 17.
 Lwow II, 533.
 II, 1070, 1305, 1343.
 II, 1606, 2175, 2347, 2359,
 2361.
 III, 142, 143, 144, 147, 148.
 III, 303.
 Lydston III, 3 14.
- Lyell II, 1784.
 Lykon I, 35.
 Lyle III, 235.
 Lymann III, 486.
 Lyman, George Hinckley III,
 28.
 Lynch, F. W. III, 829, 830.
 Lynn, William II, 37.
- M.**
- v. Maack, Peter Heinr. Karl
 II, 91.
 Maas II, 2172.
 III, 110.
 Maassen II, 1002, 1102.
 Maassen-Slavjansky II, 1002,
 1022.
 Maats III, 556.
 Mabile III, 337.
 Macan I, 1263.
 III, 162, 555, 835.
 Macan III, 476.
 Macaulay III, 94.
 Macdonald I, 358.
 I, 1290.
 II, 998, 999, 1005, 1006.
 II, 1571, 1573, 1644, 2304,
 2313.
 III, 539.
 Macdonald, Angus III, 46.
 Mace III, 87.
 Machen III, 202.
 Machenhauer II, 1282, 1284.
 III, 451.
 Mackenrodt I, 767.
 II, 377, 456.
 II, 736, 957, 1414.
 II, 1681.
 III, 635, 647, 730.
 Mackenzie, Fred. Wm. III, 29.
 Macks II, 467.
 Macleod II, 433.
 Madden III, 462.
 Madge II, 1281.
 II, 2325.
 Madlehner II, 975, 977.
 Madruzzo, Giuseppe III, 15.
 Madurowicz II, 429, 437.
 II, 2413.
 III, 114, 173.
 Maeurer II, 1256.
 II, 2413, 2414, 2415.
 III, 114, 119, 173, 197.
 Mafucci II, 1165.
 Magdeburg, F. III, 464.
 Magenau II, 1672, 1673, 1674,
 1675.
 Magendie III, 133.
 Mager, W. III, 66.
 Magnus I, 369.
 II, 320, 559.
 II, 1415.
 II, 1588, 1605, 1871.
 Magnus, W. I, 866.
- Mahler III, 426, 427.
 Mai, Frz. Ant. I, 68, 69, 73,
 II, 67.
 Maier II, 1131, 1135, 1141.
 Maier, R. II, 1150, 1159.
 Majer II, 1060, 1071.
 Maigne, P. III, 61.
 Mainzer I, 107.
 II, 696, 1309, 1415.
 Maiorfi III, 333.
 Le Maire III, 634.
 Mair III, 587.
 Maisonneuve, J. G. III, 63.
 Maiss II, 433, 490, 491, 494,
 II, 2171.
 Maizier III, 400.
 Maj II, 1060.
 Major I, 2.
 III, 494.
 Major, Franç. Isaac II, 27.
 Malacarne III, 2.
 Malade II, 2425.
 Malartic III, 32, 898.
 Malfatti I, 59.
 II, 569.
 Malgaigne I, 438.
 II, 515.
 II, 2280.
 III, 494.
 Malgaigne, J. Fr. III, 55, 65.
 Malherbe II, 833.
 Mall I, 184, 186, 231.
 II, 1281.
 Mallasez I, 346.
 Mallebrein II, 1623.
 Malpighi, M. I, 52, 56.
 Malvani I, 711.
 Malvoz III, 557, 558, 559, 603.
 Maly II, 381.
 III, 655.
 Mampe III, 110.
 Manaberg I, 399.
 Manassewitsch II, 2055.
 Mandel II, 180.
 III, 597.
 Mandelberg III, 154, 157.
 Mandelstam II, 1899.
 III, 575.
 Mandl I, 104, 105, 127, 156,
 163, 571.
 II, 171, 179, 181.
 II, 672, 673, 840, 848.
 Mandl u. Schmit II, 703, 706,
 872, 873.
 Manfredi, P. I, 52, 56.
 Manfredini, Joh. Bapt. III, 6.
 Mangiagalli I, 750, 797.
 II, 1004, 1035.
 II, 1574, 1579, 2423.
 III, 714.
 III, 9.
 III, 461.
 Mangold II, 412.
 III, 383, 387.
 Manierre II, 984, 1004.
 Manini, Nic. III, 9.

- Manley, Thomas H. II, 386.
 Mann III, 74, 252.
 III, 479.
 Mann, D. III, 243.
 Mann, F. III, 347, 384.
 Mannaberg III, 465.
 Manningham III, 6, 7.
 Manningham, Sir Richard II, 35.
 Mannoir II, 1553.
 Mansa II, 1673.
 Mansell I, 93.
 III, 568.
 Mansell, Moulin II, 737.
 Mansfeld, David II, 84.
 Mansholt III, 486, 599, 600.
 Mantegazza III, 578.
 Mantel I, 1107.
 v. Manteuffel III, 883.
 Mantzovinos III, 286, 330.
 Manulescu III, 248.
 Manzolini, geb. Morandi I, 52, 57.
 III, 2.
 Manzoni, A. I, 58.
 Mappes III, 143.
 Maragliano III, 72.
 III, 366.
 Marc III, 587.
 Marcé II, 646.
 Marcé, L. V. III, 73.
 III, 398.
 Marchall II, 891.
 Marchand I, 198, 199, 212, 227, 231, 245, 246, 249, 525, 535, 538, 540, 543, 548, 644.
 I, 984.
 II, 166.
 II, 830, 1058, 1059, 1060, 1063, 1066, 1068, 1069, 1073, 1098, 1145, 1279, 1297.
 III, 1733, 1735, 1736, 1737, 1738, 1755, 1756, 1766, 1767, 1770, 1779.
 III, 133, 135, 429, 486, 487.
 de la Marche II, 13.
 III, 411, 426.
 Marchionneschi III, 574, 576.
 v. Marchthurn, V. III, 724.
 Marckwald II, 242.
 Marcolini I, 54.
 Marcus III, 251, 252.
 Marcus, Ad. Friedrich I, 79.
 Marduell III, 193.
 Márer III, 127.
 Maret II, 387.
 Marey I, 359.
 I, 996.
 II, 145.
 Marfan II, 300, 301.
 Mari III, 307.
 Marinus, Jean Romuald III, 55.
 Marion Sims I, 2, 3.
 Mark II, 1161.
 Markwald II, 2055.
 Marnige II, 2324.
 Maroger II, 1461.
 Maroreck III, 530.
 Mars I, 317, 572.
 II, 1079, 1081, 1411, 1440.
 II, 2002, 2158, 2172, 2198.
 v. Mars III, 234.
 Marsac I, 1.
 Marschner II, 349, 441, 637.
 II, 1413, 1414, 1415, 1418, 1426.
 III, 459.
 Marshall II, 519, 523, 534.
 Marshall-Hall II, 242.
 III, 123, 137.
 Martens II, 2364.
 Martens, Frz. Heinr. I, 68, 83.
 Martin, Aimé III, 57, 59.
 Martin I, 776.
 II, 271, 276, 330, 331, 366, 377, 379, 440, 501, 508, 509.
 II, 695, 701, 722, 731, 732, 736, 739, 762, 768, 790, 818, 831, 832, 836, 837, 839, 856, 861, 872, 886, 911, 954, 957, 958, 965, 969, 1158, 1165, 1182, 1270, 1271, 1273, 1308.
 II, 1589, 1596, 1597, 1871, 1874, 2173, 2349.
 III, 174, 197.
 III, 144, 145, 161, 163.
 III, 196, 307, 308, 612.
 Martin, A. I, 510, 511, 512, 528, 655.
 I, 1076, 1169, 1171.
 II, 517, 560, 650.
 II, 1398, 1414, 1416, 1420.
 II, 1481, 1482, 1658, 1662, 1825, 1890, 1959, 2255, 2423.
 III, 235, 236, 244, 427, 432, 610, 638, 650, 706, 719, 721, 730, 811.
 III, 181, 346.
 III, 411, 412, 451, 461, 466, 479, 514, 540, 556, 572.
 Martin, C. I, 702.
 II, 1828, 1829, 1916.
 III, 224.
 III, 571.
 Martin, E. I, 106, 107, 118, 158, 314, 424, 461, 470, 507, 508, 509, 571, 583, 640, 653.
 I, 702, 887, 1280.
 II, 187, 367, 422, 429, 430.
 II, 868, 1060.
 II, 1535, 1658, 1846, 1919, 2001.
 III, 276, 427, 790, 791, 794, 804, 809.
 III, 189.
 III, 120, 570.
 Martin, Ed. Arn. II, 92.
 Martin, P. E. III, 60.
 Martin-Düvelius II, 753.
 Martin-Mackenrodt I, 1122.
 Martineau, L. III, 76.
 Martineg, L. L. J. III, 62.
 Martinetti III, 448.
 de Martini, Antonio III, 13.
 Martini III, 657.
 Marty I, 358.
 Marx I, 363.
 II, 1414, 1427.
 III, 898.
 III, 442, 464, 466, 476, 479, 626.
 Marx, H. III, 385.
 Marx, S. III, 160, 162.
 Marzolo I, 752.
 III, 9, 13.
 Masakiyo II, 63.
 Mascagni I, 561.
 Masbrennier III, 312.
 Maschka II, 749, 1397.
 III, 105, 283, 324, 327, 332, 333, 357, 502, 525, 552, 554, 555, 587, 608, 609, 619, 621, 622, 626, 642.
 Masius I, 199.
 I, 870.
 III, 597.
 Maslowsky II, 348.
 II, 1058, 1068, 1070, 1104, 1188, 1302.
 Masotti I, 56.
 Massalitinow III, 301.
 Massaria, Al. I, 53.
 Massen II, 2223, 2232, 2391, 2392, 2397, 2402.
 Massin I, 375.
 Massmann I, 374, 648.
 II, 2161.
 III, 126.
 Massmann, Franz II, 105.
 Masson III, 701.
 III, 544.
 Massot III, 394.
 Massot, Joseph II, 1394, 1409, 1447.
 McMaster III, 397.
 Mathes II, 378.
 II, 1268.
 III, 708, 729.
 III, 490.
 Mathes, P. I, 348, 384, 409, I, 860.
 Mathews II, 1142.
 Mathieson II, 975, 976.
 Mathieu II, 1626, 1846.
 III, 486, 539.
 III, 65.
 Matlakowski II, 969.
 Matoni, Juan Bautista II, 24.
 Mattei II, 151.
 II, 1131.
 III, 207.
 III, 1006.
 III, 307, 599.
 Matterstock III, 720.
 Matthäi I, 107.
 III, 112.
 III, 635.
 Matthes II, 635.

- Mattheus III, 852.
 Matthews I, 168.
 I, 1000.
 Matthewson I, 767.
 II, 522.
 Matthey I, 374.
 Mattig II, 722, 731.
 Mattoli III, 835.
 Matusch III, 444.
 Matwejew II, 829, 1060.
 Matz II, 2002.
 Matzenauer II, 1171, 1172.
 Mauch III, 596.
 Maunoir, Th. Dav. Eugène II, 28.
 Maunory, Ch. M. A. III, 71.
 Maunsell, Henry III, 47.
 Maur I, 654.
 Maurage II, 331.
 Maurel I, 346.
 Maurer I, 883, 887.
 Mauri III, 7.
 Mauriac II, 628, 635.
 Mauriceau I, 505, 523.
 I, 675, 742, 820, 862, 1170, 1253, 1261.
 II, 361, 576.
 II, 983, 1122, 1131.
 II, 1456, 1534, 1574, 2034.
 III, 173, 205, 385, 403, 425, 426, 427, 428, 447, 482, 782, 783, 786.
 Mauriceau, François II, 10.
 Maurino II, 2268.
 III, 215.
 van Mausvelt II, 2259.
 Mauzette III, 385.
 Mavel III, 331.
 Maximow I, 199.
 II, 1064.
 Maximowitsch, Nestor Maxim III, 8.
 Maxwell II, 2167.
 III, 163.
 III, 411.
 May II, 1308.
 May, Ch. II, 503.
 May, Fr. A. III, 94.
 Maydell I, 1067.
 Mayer I, 1008.
 II, 422.
 II, 740, 742.
 III, 162.
 III, 66, 656.
 Mayer, A. II, 1149.
 Mayer, Aug. Frz. Jos. Karl II, 78.
 Mayer, C. I, 583.
 II, 1501.
 Mayer, C. E. Louis II, 105.
 Mayer, F. III, 789.
 Mayer, Gustino III, 10, 14.
 Mayer, H. I, 689.
 Mayer, J. II, 1498, 1500, 2001.
 Mayer, Jos. Anton II, 85.
 Mayer, K. II, 1678, 1679.
 Mayer, Karl Wm. II, 83.
 Mayer, L. I, 94, 109, 583.
 II, 2001.
 Mayer, M. II, 768, 769.
 v. Mayer, Karl I, 2, 3.
 Mayer-Strassmann III, 133.
 Mayerhoff II, 990, 1003.
 Maygrier I, 1268, 1278.
 II, 457, 463.
 II, 934, 1307, 1414.
 II, 1457, 1461, 1545, 1959.
 III, 381, 568.
 III, 127.
 III, 373, 392, 393, 411, 443, 572, 645.
 Maygrier, J. P. III, 60.
 Mayr, R. I, 1092.
 v. Mayr I, 96.
 II, 1695.
 Mayr-Hecker I, 1097.
 Mayrhofer II, 159.
 II, 846, 847.
 Mayrhofer, Karl II, 119.
 Mayow, John II, 30.
 Mazirel II, 1630.
 Mazzioti II, 1445.
 Mazzoni II, 1615.
 Mazzoni, Costanzo III, 14.
 Mazzoni, C. B. III, 3.
 Mead I, 168.
 Meadows, Alfred III, 39.
 Meara, Martha II, 69.
 Meckel I, 321, 599.
 II, 161.
 II, 1058.
 II, 1644, 1658, 2003, 2289.
 III, 612.
 Meckel, F. I, 811, 812.
 Meckel, H. I, 449, 486.
 I, 755, 805.
 II, 1150.
 Meckel, Joh. Friedr. I, 71.
 II, 78.
 Meckel von Helmsbach, Heinr. II, 101.
 Meckel-Kiwisch I, 789.
 Meckel-Veit I, 739, 769.
 Mecklenburg III, 589.
 Meder II, 550.
 Mederer, Matth. Edler v. Wutwohr II, 2.
 Meeh I, 1022.
 Meeh-Vierordt II, 308.
 Meer III, 162.
 Meer, A. v. II, 407, 408.
 III, 651.
 Megnin III, 558.
 Méheut II, 449, 473.
 Mehring I, 437.
 Meier III, 443.
 Meier, Hermann III, 348.
 Meig III, 158, 164, 165.
 Meigs III, 333.
 Meigs, Charles D. III, 21, 35.
 Meigs, James Aitken III, 39.
 Meij, Gerrit Hendrick van der III, 53.
 Meinert II, 537.
 II, 1426.
 III, 105.
 Meinhold II, 552.
 II, 2368.
 III, 805.
 Meiss II, 489.
 Meissel II, 259.
 II, 1032, 1033.
 Meissner I, 95.
 I, 776.
 II, 372.
 II, 1281.
 II, 1499, 1606, 2292.
 III, 108, 142.
 III, 381, 652, 653.
 Meissner, Emil Apollo II, 104.
 Meissner, Frd. Ludw. II, 84.
 Meixner III, 654, 661.
 Mekerttschiantz I, 1152, 1163.
 II, 1048.
 III, 109.
 III, 302.
 Mekus I, 329.
 II, 561.
 Melchior III, 465, 1010, 1012, 1014.
 Melchiori, Giovanni III, 9, 12.
 Melciel II, 1060.
 Meli III, 781.
 Meli, Dom. III, 11.
 Mélier, Fr. III, 62.
 Mellis I, 1241.
 Meltzer III, 526, 608.
 Memmert III, 144, 148, 149.
 Mende I, 866, 1152, 1282.
 II, 373, 436.
 II, 1498.
 III, 69, 119, 313.
 III, 202.
 III, 330, 556, 638.
 Mende, Ludw. Jul. Kasp. II, 73.
 Mendel II, 2196, 2404.
 III, 127, 367, 596.
 Mendes de Léon II, 758, 766, 1422.
 III, 183.
 Menekrates I, 35.
 Menetrier I, 418.
 Menge I, 579, 580, 581.
 II, 159, 508.
 II, 808, 1089, 1398, 1412, 2273.
 III, 23, 806, 807, 817.
 III, 123, 485, 495, 507, 509, 510, 522, 531, 574.
 III, 475, 651.
 Menici, Ranieri III, 9, 11.
 Ménière I, 352.
 Ménière, Pr. III, 62.
 Menini, Giovanni III, 2.
 Menke III, 661, 664.
 Mennicke III, 303.
 Mennicke, O. III, 324.
 Mennig III, 112.

- Mensi II, 276.
 Mensinga II, 1352.
 Menu I, 467.
 Menzel II, 650.
 Menzel, Alb. I, 65.
 Menzer III, 852.
 III, 319.
 Menzies II, 479.
 II, 1281.
 II, 1573.
 Meola I, 474.
 II, 1038.
 de Mercado, Luiz II, 23.
 Mercelis III, 521.
 Mercier I, 407.
 II, 916, 1397.
 III, 326, 391.
 Mercogliario II, 361.
 Mercuriali, Ger. I, 54.
 Mercurii, Ger. I, 54.
 Mercurio, Scipione III, 782.
 III, 4, 5.
 Merellini II, 361.
 v. Merida, Paulus II, 23.
 Meriman II, 443.
 Merin II, 627.
 Mering I, 383.
 II, 539.
 Merkaloff III, 147.
 Merk Attal I, 1238.
 Merkel I, 107.
 II, 1165, 1168, 1309, 1415, 1440.
 II, 2003, 2374.
 III, 234.
 III, 406, 473, 580.
 Merkel, A. III, 288, 289, 294.
 Merkel, F. III, 508.
 Merklen II, 301.
 II, 2309.
 Merklin, Johann Abr. I, 68.
 Merkulo III, 144.
 Merletti III, 346.
 Mermann I, 684.
 II, 1630, 2188.
 III, 66, 721, 723.
 Merrem III, 110.
 Merriman I, 294.
 II, 1640, 1648.
 III, 171.
 Merriman, Samuel III, 24.
 Mertens II, 675.
 III, 161.
 Merttens I, 102, 133, 134, 178, 206, 208, 209, 212, 214, 231, 234, 236, 237, 239, 240, 245, 246, 249, 250, 251, 256, 257, 263, 265.
 II, 351.
 II, 1078, 1081, 1094, 1096, 1098, 1111, 1128, 1137, 1145, 1177, 1208, 1280, 1281.
 III, 659.
 III, 454, 489.
 Mery, Jean II, 12.
 Merz II, 2151, 2152, 2161, 2182.
 Mesmer II, 330.
 Mesnard II, 631.
 III, 426.
 Mesnard, Jacques II, 16.
 Mesnet, E. III, 337.
 Métais III, 307.
 Metz III, 714, 784, 785, 804.
 Metz, Vitus Jakob II, 82.
 Metzger III, 595, 596, 597, 602.
 Metzke III, 202.
 Metzquer III, 120.
 Meulemann III, 182.
 Meulenhoff II, 2056.
 Meurer II, 1654.
 III, 182, 183, 364, 836.
 III, 440, 491.
 Meves I, 148.
 Mewis, Chr. III, 534, 536.
 van der Mey III, 578, 806, 818.
 Meyburg I, 358, 359, 360, 363.
 II, 144, 145, 148.
 III, 61.
 Meyer II, 148.
 II, 1545, 2036.
 III, 586, 638, 826.
 Meyer, C. III, 222.
 III, 267, 268.
 Meyer, E. I, 609.
 II, 519.
 Meyer, H. I, 920, 921, 949, 1239, 1240, 1242.
 II, 357.
 II, 1188.
 II, 1548, 1549.
 III, 346, 506.
 Meyer, Hans I, 645.
 Meyer, Herm. v. I, 924, 926.
 II, 1835, 1839, 1840, 1841, 1842, 1859, 1928, 1929, 1948, 1966, 1993, 2003.
 Meyer, Hugo III, 90.
 III, 406.
 Meyer, Joh. III, 524.
 Meyer, K. II, 1397.
 III, 700.
 Meyer, L. I, 390, 391.
 II, 464, 575.
 II, 737, 1005, 1010.
 II, 2279, 2293, 2337, 2338, 2340, 2341, 2342, 2349.
 III, 128, 485.
 Meyer, Leop. III, 95, 364, 636, 656, 810.
 III, 348, 360.
 Meyer, Nikol. II, 76.
 III, 461.
 Meyer, P. G. I, 343, 346.
 Meyer, Robert II, 685, 854.
 II, 1509.
 III, 649.
 Meyer, S. II, 570, 571, 573.
 Meyer, V. III, 166.
 Meyer-Ahrens, Konrad II, 28.
 Meyerhoff II, 985.
 Meyersohn III, 857.
 Meyer-Aschoff II, 304.
 Meyer-Ruegg II, 1101.
 II, 1456, 1457, 1458, 1459, 1460, 1461, 1462, 2224, 2233, 2249.
 III, 588, 604.
 III, 189, 246.
 III, 151—162, 163—165, 166—170, 171—176, 177.
 Meyer-Wirz II, 2395, 2396, 2397, 2399, 2403.
 III, 19.
 III, 409, 411.
 Meyn III, 596.
 Meza, Chr. Jak. Theophil v. II, 56.
 Michaelis I, 698, 699, 700, 701, 705, 706, 930, 932, 1134, 1152.
 II, 241, 303, 433, 437, 443.
 II, 1525, 1535, 1536, 1597, 1605, 1825, 1844, 1845, 1854, 1855, 1867, 1871, 1876, 1877, 1878, 1881, 1882, 1884, 1893, 1902, 1903, 1905, 1906, 1907, 1908, 1912, 1916, 1927, 1931, 1932, 1933, 1934, 1942, 1944, 1945, 1955, 1986, 1988, 2032, 2101, 2127, 2129, 2130, 2131, 2133, 2137, 2139, 2140, 2148, 2149, 2151, 2152, 2153, 2155, 2177, 2190, 2266.
 III, 153, 700, 784, 785.
 III, 138, 139, 144, 214.
 III, 160, 596.
 Michaelis, G. III, 701, 791.
 Michaelis, Gustav Adolf I, 3, 4.
 II, 85.
 III, 77.
 Michaelis, H. III, 245, 246, 247.
 Michaelis, M. III, 24.
 Michaelsen III, 523.
 Michailoff II, 1323.
 Michaud III, 250.
 Michauk II, 454.
 Michel II, 286, 287, 296, 297, 298, 299.
 III, 292.
 Michelacii, Vincenzo III, 3.
 Micheli II, 1571.
 Michelini III, 607, 610, 658.
 Michelsen III, 380, 381.
 Michic II, 350.
 II, 1425.
 Michin I, 580.
 II, 508.
 Michinard II, 807.
 Micholitsch II, 484.
 II, 681, 682, 744, 766, 770, 855, 1267.
 III, 727.
 Miercefsky I, 565.
 Migliorini II, 1025.
 Mijulieff I, 390, 395, 398.
 II, 627.

- Mijnlief II, 1142.
 II, 2359.
 Mikhine II, 2200.
 Mikschick III, 225, 227.
 Mikschik, Eduard II, 116.
 Mikulicz II, 958.
 II, 2196.
 III, 190, 503.
 Miländer II, 380.
 II, 1413.
 Mildner III, 580.
 Miles III, 447.
 Milesco II, 552.
 Miller I, 1096.
 II, 1281.
 III, 526.
 Miller, V. III, 199.
 v. Miller III, 66.
 III, 251.
 Millon II, 182.
 Millot, Jacques II, 16.
 Milne II, 1507.
 III, 241, 547.
 III, 202.
 Milner II, 1402, 1405.
 III, 391.
 Miltiades I, 35.
 Minato, Carlo III, 14.
 de Mincis III, 120.
 Minckiewicz, Joh. III, 11.
 Minde J. R. III, 336, 339.
 Minder II, 2034.
 Miner, Jul. Francis III, 39.
 Minkowski II, 552.
 Minot I, 148, 174, 185, 186.
 188, 198, 199, 223, 227, 245,
 247, 260, 265, 269, 271.
 II, 1145, 1154.
 Miotti I, S. 382.
 Miquel II, 2407, 2408.
 Miquel, Ant. III, 62.
 Mirabeau I, 740, 742, 744, 746,
 774, 779, 819, 823, 896, 1051,
 1279, 1295.
 II, 1267.
 II, 1674, 2090, 2325, 2371,
 2374.
 Miron III, 248, 520.
 Mironoff I, 114, 128, 129, 143.
 II, 165.
 Misrachi II, 164, 357.
 Mitchell III, 374, 499.
 Mitscherlich II, 182.
 Mittelhäuser II, 67.
 Mittelhäuser, Joh. Dan. I, 68,
 71.
 Mittendorf III, 522.
 Mittenzweig III, 372, 377, 424,
 608, 611.
 Mittermaier II, 359.
 Mittermeier III, 90, 658.
 Miura III, 383.
 Mizuhara Yoshihiro II, 62.
 Mochnatscheff I, 346.
 Modlinski III, 303.
 Möbius II, 931, 1277.
 Möbius II, 241, 629, 660.
 Möller II, 2160.
 Möricke I, 391, 395.
 I, 1008.
 II, 533.
 II, 872.
 II, 2333.
 Mohr III, 455, 522.
 Mohr, R. III, 236.
 Mohrenheim, Jos. Jak. Freiherr
 v. II, 2.
 III, 5, 6.
 Moiser III, 658.
 Moix, Juan Rafael II, 23.
 Mojon, Benedetto III, 11.
 Moissard III, 353.
 Moldenhauer I, 1063.
 II, 399, 425, 429.
 II, 1599.
 III, 611.
 Moleschott I, 346.
 II, 168.
 II, 845.
 Molitor II, 1067.
 Mollat II, 2051.
 Mollier I, 1055.
 Molvoz II, 1164.
 Momberger I, 594.
 Mond II, 525.
 II, 1416.
 Mondini, K. II, 740, 749, 750,
 755.
 III, 6.
 Mondino di Liucci I, 49.
 Mongeri III, 399.
 Monin II, 2292.
 Monod I, 378.
 II, 2284.
 Monrad II, 336.
 Monro III, 267.
 Montafora II, 1546.
 III, 637, 644.
 Montalti III, 629.
 Monte I, 52.
 Monteggia, Giovanni Battista
 III, 2, 4.
 Montgomery I, 411.
 II, 1073.
 II, 2388.
 III, 234.
 III, 411, 452, 640.
 Montgomery, Wm. Fetherston
 III, 21, 46.
 Monti II, 169, 181, 251, 339.
 III, 253.
 Monti, G. B. I, 51.
 Montprofit II, 467.
 Moor II, 1963, 1965, 1966.
 Mooren II, 604, 605.
 Mooren, Alb. II, 104.
 Moorhead II, 520, 525.
 II, 1416.
 Morand, S. Fr. II, 14.
 Morand, S. Fr. Cl. II, 16.
 Morandi siehe Manzolini.
 Morax III, 583.
 Morax III, 523.
 More, Madden II, 1073.
 II, 2053, 2150.
 Moreau I, 470.
 I, 869.
 II, 425, 427.
 III, 461, 572, 576.
 Moreau, Franc. Jo. II, 6.
 Moreau, J. L. III, 60.
 Morel II, 191, 217.
 Morelle III, 1010.
 Morestin II, 2279.
 III, 329.
 Morfit II, 849.
 Morgagni I, 915.
 II, 1510.
 III, 174.
 III, 596.
 Morgagni, Giov. Battista I, 757.
 Morgan I, 757.
 III, 539.
 Morgan, John III, 18.
 Morgani I, 341.
 Morgenstern, Friedr. Sm.
 72.
 Morgue II, 1693.
 Morian II, 772.
 Moriggia I, 758.
 Morisani III, 340, 342,
 354, 355, 357, 359, 365,
 371, 372, 796, 820, 821,
 822, 823, 824, 825, 826,
 827, 828, 829, 830, 831,
 832, 833, 834, 835, 836,
 837, 838, 839, 840, 841,
 842, 843, 844, 845, 846,
 847, 848, 849, 850, 851,
 852, 853, 854, 855, 856,
 857, 858, 859, 860, 861,
 862, 863, 864, 865, 866,
 867, 868, 869, 870, 871,
 872, 873, 874, 875, 876,
 877, 878, 879, 880, 881,
 882, 883, 884, 885, 886,
 887, 888, 889, 890, 891,
 892, 893, 894, 895, 896,
 897, 898, 899, 900, 901,
 902, 903, 904, 905, 906,
 907, 908, 909, 910, 911,
 912, 913, 914, 915, 916,
 917, 918, 919, 920, 921,
 922, 923, 924, 925, 926,
 927, 928, 929, 930, 931,
 932, 933, 934, 935, 936,
 937, 938, 939, 940, 941,
 942, 943, 944, 945, 946,
 947, 948, 949, 950, 951,
 952, 953, 954, 955, 956,
 957, 958, 959, 960, 961,
 962, 963, 964, 965, 966,
 967, 968, 969, 970, 971,
 972, 973, 974, 975, 976,
 977, 978, 979, 980, 981,
 982, 983, 984, 985, 986,
 987, 988, 989, 990, 991,
 992, 993, 994, 995, 996,
 997, 998, 999, 1000.
 III, 9, 10.
 Morison II, 1415.
 Moritz I, 382.
 III, 324.
 Moro II, 179, 283, 30,
 303, 304, 305, 307.
 III, 209, 213, 221.
 Morquio III, 521.
 Morrigia, Aliprando II.
 Morris I, 127.
 II, 1410.
 Morrison II, 520, 526.
 Morse III, 499.
 Morton II, 2318.
 Morton, Will. Thomas
 III, 31.
 Moscati, O. I, 58.
 III, 2.
 Moschion I, 43.
 I, 1151.
 III, 68, 203.
 Mosengeil III, 720.
 Moser II, 1323.
 III, 852.
 III, 636, 641.
 Moskalew III, 318.
 Moskowicz II, 348.
 II, 731, 732.
 Mosler I, 377, 381.
 II, 587.
 Mossberg II, 2146.
 Mossé II, 555.
 Mosse, Bartholomews
 Motet III, 326.

- Motta II₃ 1589, 1591, 1592, 1594, 1596, 1598, 1939.
de la Motte I₂ 1152, 1282.
II₃ 1534.
III₁ 426, 441, 782.
de la Motte, Guill-Manquest II₁ 12.
Mouat, Fred. John III₂ 32.
Mouchet II₁ 441.
Mouchotte II₁ 350.
Moulin, El. III₂ 62.
Du Moulin I₁ 400.
Moussons III₁ 114.
Moutard-Martin, Eug. III₂ 73.
Mracek II₁ 611, 636.
II₂ 1135, 1172, 1176.
III₃ 149, 265.
Much III₃ 526, 601.
Mühlmann II₁ 269.
Müller I₁ 505, 507, 509.
I₂ 970.
II₁ 298, 304, 336, 363, 368, 456, 459, 505, 528.
II₂ 833, 1241, 1242, 1243, 1249.
II₃ 1457, 1862, 1871, 1880, 1881, 1902, 1959, 2094, 2179.
III₁ 520.
III₂ 556, 611, 622.
Müller, A. I₂ 1063, 1074, 1080, 1081.
II₂ 844, 1122.
II₃ 1599, 1600 2267, 2415.
III₁ 116, 119, 174, 423, 424, 425, 529, 806, 812.
Müller, B. III₃ 370.
Müller, E. II₂ 924.
Müller, Fr. II₁ 281.
II₂ 2159, 2161, 2162, 2188.
Müller, Friedr. II₁ 592.
Müller, H. II₁ 98.
II₂ 1025, 1116.
II₃ 1667, 2391.
II₂ 1058.
Müller, Hermann I₂ 891.
Mueller, Joh. II₁ 88.
II₂ 1058.
Müller, Joh. Jak. II₃ 1859.
Müller, Joh. Val. I₁ 78.
Müller, K. II₂ 1404.
Müller, L. II₂ 1202, 1217, 1244, 1246, 1251.
Müller, Peter I₁ 332, 509, 512, 513, 528, 535.
I₂ 736, 1109.
II₁ 149, 297, 347, 351, 356, 365, 371, 395, 405, 416, 433, 439, 460, 466, 480, 487, 490, 494, 495, 497, 509, 512, 555, 556, 563, 585, 593, 596.
II₂ 990, 1344, 1406, 1407, 1410, 1417, 1418, 1431, 1437, 1438, 1441, 1449, 1450, 1451.
II₃ 1649, 1659, 1843, 1873, 1899, 1900, 1916, 1920, 2062, 2064, 2144, 2173, 2303, 2361.
Müller, Peter III₁ 101, 160, 370, 392, 700, 703, 710, 720, 731, 784, 792, 795, 796, 799, 804, 811, 818, 825, 827, 834, 892, 893.
III₂ 128, 181, 340.
III₃ 207, 242, 301, 398, 539.
Müller, R. II₂ 1301.
Müller, W. I₁ 354, 358.
II₁ 250, 251.
II₂ 1660, 2300.
III₁ 193.
III₂ 68.
Müllerheim I₂ 1083.
II₂ 1440.
III₁ 340, 349, 350, 353, 358, 448.
Müllner II₁ 360.
Münchmeyer II₁ 438.
II₂ 1197, 1198.
III₁ 556, 557, 558, 569, 571, 572, 803.
III₂ 111.
III₃ 80, 392.
Münster II₃ 1779.
III₁ 453.
III₂ 112.
Mulder, Joh. II₁ 42, 49.
Mundé II₁ 462.
II₂ 984, 1016, 1359, 1427.
III₂ 144.
Munk I₁ 382.
II₁ 527, 528, 529.
III₁ 827.
Munk, J. I₁ 146.
Munster II₂ 2351.
van Munster III₂ 49.
Muralt, Joh. v. II₁ 26.
Muratoff II₂ 761, 762.
Murchison II₁ 557.
Murdoch-Cameron II₁ 430, 442.
Muret II₂ 706, 749, 757, 894, 912, 916, 917, 936, 945, 948, 958, 1425.
III₁ 393.
Murisier I₁ 645.
Murphy II₁ 487.
II₂ 1535.
III₁ 784, 785.
Murray II₁ 350, 496.
II₂ 1564, 1571, 1573, 2362.
III₁ 539, 547.
Murray, M. I₂ 1091, 1094.
Murray-L. Milne II₁ 489.
II₂ 1563.
Mursinna, Chr. Ludw. I₁ 76.
Musitano I₁ 56.
Muus III₃ 444, 509.
Mya I₁ 399.
Mysing III₂ 585.
- N.**
- Naboth, Martin I₁ 69.
Nadal, L. E. P. III₂ 365.
Nadaud III₃ 514.
Zur Nadden II₁ 322.
Nägele I₁ 511, 637, 640.
I₂ 702, 783, 921, 1063, 1076, 1085, 1089, 1094.
II₂ 1125.
II₃ 1499, 1524, 1535, 1860, 1907, 1908, 1911, 1912, 1916, 1917, 1923, 1953, 1955, 1987.
III₁ 69, 90, 222, 485, 782, 784, 813.
III₂ 56.
III₃ 63, 153, 155, 160.
Nägele, D. A. I₂ 856.
II₃ 1859.
Nägele, F. II₂ 1305.
Naegle, Hermann Franz II₁ 68, 93.
II₂ 2101.
Naegle, Franz Karl II₁ 68, 74.
Naegeli I₂ 920.
II₁ 582.
III₂ 871.
III₃ 300, 329, 343.
Nagel I₁ 117, 120, 122, 321, 476, 542, 555, 557, 558, 560, 561.
I₂ 742, 752, 774, 1004, 1101.
II₂ 993, 1032.
II₃ 1628, 2284.
III₁ 221, 235, 238, 415, 422, 429, 438, 439, 443, 448, 451, 453, 455, 459, 540, 543, 545, 546, 547, 572, 660.
III₂ 649, 654.
Nagel, Moritz II₁ 91.
Nagle I₂ 817.
Nahmacher III₂ 181.
III₃ 393.
Namas III₃ 226.
Namas, Giacinto III₂ 12.
Nammack III₃ 519.
Nankivell III₃ 400.
Nannicini I₂ 857.
Narich, B. II₃ 1647.
Nasitow III₃ 393.
Nasse I₁ 342, 346, 347, 606.
I₂ 870.
II₁ 171, 180, 584.
II₂ 2392.
Natanson II₁ 336.
Natlan-Larrier III₃ 612.
Natwig III₃ 474, 480, 506, 507, 517, 519, 520, 522, 526, 530, 542, 543.
III₃ 475.
Nau II₂ 1272.
Nauche I₂ 709.
Nauche, J. L. III₂ 60.
Naughton III₂ 461.
Naunyn II₁ 549, 553, 555, 566, 587.
II₂ 1702, 1703, 2364, 2398.
III₃ 70, 71, 76, 78.
Nauss II₁ 460, 463.
Nauwerck III₃ 266, 273.

- Navas. H. III, 487.
 Navas, J. de II, 24.
 Navier, P. T. II, 15.
 Neale II, 2215.
 Nebel, Christ. Ludw. I, 73.
 Nebsecht I, 7.
 Nedev, A. Fr. II, 17.
 Needham, Walter II, 30.
 Neesensohn I, 7-3.
 Neuri I, 223.
 II, 971, 1302.
 III, 709.
 III, 126.
 Negrier II, 1543.
 III, 644.
 Negrier, Chr. III, 62.
 Nehrkorn I, 4-1.
 Neill II, 1574.
 Neisser I, 247.
 II, 322.
 Neisser, A. III, 315, 316.
 Neisser, M. III, 47, 56, 569.
 571, 572, 580, 583.
 Nejetow III, 162.
 Nelaton II, 707.
 II, 2061.
 III, 7-4.
 III, 55, 57, 66.
 Nelson II, 1669.
 Nérít I, 1107.
 Nessi, G. I, 58.
 III, 2.
 Neter II, 301.
 Nettleship III, 514.
 Netzel II, 1005, 1207.
 III, 234.
 Neu II, 252.
 Neubauer, Joh. Ernst I, 76.
 Neuber, Joh. Chr. Val. II, 74.
 Neuenzeit II, 2000.
 Neugebauer I, 300.
 II, 459, 481, 519, 520.
 II, 725, 944, 1122, 1270, 1313,
 1399, 1411.
 II, 1476, 1502, 1960, 1961,
 1968, 1969, 1970, 1971, 1972,
 1973, 1974, 2000, 2159, 2179,
 2186, 2193.
 III, 323, 358, 365, 367, 608,
 717, 820, 833.
 III, 217.
 III, 189, 323, 324, 356, 408,
 446, 599.
 v. Neugebauer, F. III, 301, 302,
 303, 487, 501, 505, 644, 649,
 651, 654, 655, 656, 657, 658,
 660, 661, 662, 663, 664, 665.
 Neugebauer, F. L. III, 373, 374.
 Neugebauer, Ludw. Ad. III,
 7, 12.
 Neuhaus III, 445.
 Neulin II, 2167.
 Neumann I, 125, 569.
 I, 675, 866, 887, 921.
 II, 146, 153, 313, 384, 611.
 Neumann II, 1064, 1066, 1069.
 1101, 1102, 1153, 1175, 1255.
 1275.
 II, 1858, 1861, 1978, 2112.
 2166, 2190, 2221, 2227, 2230.
 2232, 2233, 2234, 2235, 2236.
 2237, 2240.
 III, 305.
 III, 492.
 III, 239, 489, 479, 501, 526.
 Neumann, E. III, 274.
 Neumann, H. III, 197, 271.
 Neumann, J. III, 188, 189, 246.
 Neumann, Julius II, 2222, 2223.
 2229, 2231.
 Neumer III, 572.
 Neurath III, 514.
 Neusser II, 1978.
 Nevermann, Joh. Friedr. Wilh.
 II, 90.
 Neville II, 1543.
 III, 3-1, 382.
 Newmann I, 793.
 II, 1506.
 Newmann, Will. Henry III, 40.
 Ney I, 403.
 II, 153.
 Neyt I, 170.
 Nicander II, 1692.
 Nichet, J. P. III, 66.
 Nicolas II, 1850.
 Nicolas, P. Fr. II, 18.
 Nicolay III, 63.
 Nicolaysen III, 577, 583.
 Nicolaysen, Julius III, 83.
 Nicholson II, 2395, 2423.
 Nicloux II, 175.
 Nieberding I, 801.
 II, 1036, 1041, 1344.
 II, 1673.
 III, 540.
 III, 270, 271.
 Niebergall II, 512, 513.
 II, 1078, 1081.
 II, 2054.
 Nieden II, 320, 605.
 III, 173.
 Niemann III, 597.
 Niemann, Adolph II, 90.
 Niemeyer II, 2365.
 Niemeyer, Wm. Herm. II, 79.
 Nigrisoli I, 56.
 Nijhoff I, 1001.
 II, 1630.
 III, 61.
 Nikes III, 570.
 Nikiforoff II, 830.
 Nikitin III, 599, 600, 604, 608,
 609.
 Nilsson, Christer II, 519, 520.
 Nimez, Francisco II, 23.
 Nihell, Elisabeth II, 37.
 Nina-Rodriguez III, 331.
 Nissen I, 605.
 II, 180.
 Nissen, Wold. Andr. II, 70.
 Nizaboch I, 25, 33, 34.
 II, 672.
 Nivet, A. V. III, 68.
 Nobécourt II, 259, 301.
 II, 2400.
 Nobel III, 180.
 Nobiling, A. III, 548, 581.
 Nobl III, 584.
 Noble II, 706, 808, 1412, 1413.
 III, 730.
 III, 120.
 III, 369.
 Nocard II, 1298.
 Nodes III, 424.
 Nöggerath II, 1676.
 III, 169, 171, 530.
 III, 25.
 Noeggerath, Emil II, 104.
 Noël, Nic. III, 57, 58.
 Nöll II, 1506.
 Noeske III, 412.
 Noguès III, 572.
 Nolde, Ad. Friedrich I, 8.
 Nonat, Aug. III, 66.
 v. Noorden II, 153.
 Noortwyk, William II, 6.
 Nordheim II, 293.
 Nordmann II, 179.
 II, 1101, 1102, 1254.
 II, 2102, 2110, 2234, 2235,
 2236, 2237, 2249.
 Norfini, Giuseppe III, 1.
 Nothmann, E. III, 573, 58.
 576, 577.
 Nothnagel I, 420.
 II, 233.
 III, 720, 883.
 III, 326, 428.
 Noto III, 303.
 Nové III, 9.
 Novi II, 463.
 Nowatzki, Jean III, 11.
 Nowitzki III, 7.
 Nuck, Antonius II, 41, 44.
 Nuckolls III, 519.
 Nückel II, 986, 992, 1008, 109.
 Nückel-Haeckel II, 1005.
 Nückel-Herbing II, 1005.
 Nückl II, 414.
 Nufer, Jak. II, 24.
 Nuñez de Castro, Juan Rodri.
 II, 23.
 Nunn Schirley II, 2167.
 Nussbaum III, 602, 842, 8.
 v. Nussbaum, Joh. Nep. II, 10.
 III, 470.
 Nutall III, 507, 531.
 Mac Nutt III, 149.
 Nyhoff II, 1872.
 Nylander II, 1645.
 Nymann, Gregor I, 66.
 O.
 Oatmann, Ira. E. III, 36.
 Oberg III, 714, 794.

- Oberlin II, 612.
 Obermann III, 235, 244.
 Obermüller I, 572.
 III, 142.
 Oberndorfer II, 1081.
 III, 127, 338, 505.
 Oberprieler III, 891.
 Oberwarth III, 66.
 III, 568.
 Obolonsky III, 599, 608, 654, 662.
 Oczapowski III, 7.
 Oddi I, 383.
 Odebrecht II, 1191.
 III, 451, 453.
 Odier, Louis Robert II, 28.
 Oedmannson II, 614.
 II, 1179.
 III, 87.
 Oehler, Frdr. Ed. II, 80.
 Öhlschläger III, 85, 443.
 III, 131, 137.
 Oersleff, Jens Peter II, 56.
 Österlen I, 1300.
 II, 1673.
 Oesterlen, Gg. Chr. II, 72.
 Officer III, 513.
 Ogata II, 63.
 III, 709.
 Ogston III, 610.
 Oidtman III, 452.
 Okamoto III, 625.
 Okasawa Kentsu II, 63.
 Oker-Blom II, 399.
 Okes, Thomas Verrey II, 37.
 Olano I, 657.
 III, 569, 572.
 Olberg III, 596.
 Olberg, Franz I, 80.
 Olberg, Odda III, 367.
 Oldham II, 443, 480.
 II, 742, 845, 924, 1277.
 Olier I, 752.
 Olioli, Antonio III, 14.
 Oliver III, 351, 514.
 Oliver, James II, 762, 767, 891, 923.
 Olivier I, 358, 395.
 II, 1641.
 III, 448.
 Olivier de Serres II, 169.
 Ollivier II, 402.
 II, 2299, 2302.
 Ollivier d'Angers III, 62.
 Olshausen, Justus III, 283, 406.
 Olshausen I, 106, 114, 285, 289, 318, 467, 473, 526, 630, 654.
 I, 688, 766, 776, 867, 871, 1003, 1016, 1025, 1049, 1050, 1052, 1064, 1065, 1067, 1070, 1074, 1075, 1076, 1077, 1079, 1085, 1088, 1127, 1129, 1160, 1161, 1246, 1248.
 II, 145, 146, 151, 224, 241, 242, 323, 367, 387, 409, 440, 449, 453, 454, 455, 464, 466, 469, 470, 471, 472, 481, 482, 501, 503, 509, 515, 546, 560, 568, 569, 570, 571, 573, 645.
 II, 721, 723, 735, 797, 844, 857, 858, 859, 872, 876, 923, 931, 938, 939, 941, 946, 964, 976, 968, 1004, 1009, 1022, 1048, 1051, 1052, 1307, 1309, 1314, 1414, 1415, 1416, 1418, 1419, 1421, 1426.
 II, 1461, 1592, 1606, 1650, 1651, 1671, 1672, 1675, 1825, 1837, 1848, 1870, 1871, 1874, 1889, 1890, 1895, 1897, 1921, 1933, 1937, 1940, 1959, 1961, 1965, 1968, 1973, 1985, 2001, 2092, 2102, 2103, 2159, 2165, 2263, 2269, 2287, 2304, 2346.
 III, 86, 90, 103, 238, 295, 304, 370, 383, 415, 416, 422, 423, 431, 449, 450, 451, 455, 463, 488, 510, 527, 540, 571, 611, 613, 615, 616, 619, 620, 621, 622, 627, 636, 637, 647, 650, 659, 663, 668, 713, 715, 716, 721, 725, 730, 731, 791, 797, 798, 799, 801, 803, 804, 806, 814, 824, 837, 885.
 II, 110, 111, 120, 124, 125, 161, 163, 191, 202, 340, 360, 501, 1006, 1009, 1011, 1018.
 III, 83, 118, 125, 129, 133, 190, 346, 352, 353, 363, 426, 441, 442, 455, 457, 476, 479, 490, 501, 510, 586, 642.
 Olympias I, 45.
 Omodei III, 10.
 Onymus I, 628.
 van Oordt III, 173, 182.
 Opitz I, 199, 245, 609.
 I, 862, 1122.
 II, 230.
 II, 744, 753, 776, 781, 839, 855, 864, 865, 866, 867, 868, 869, 1034, 1035, 1048, 1088, 1091, 1129, 1130, 1209, 1338, 1441.
 II, 1671, 2351.
 III, 19, 249, 250, 253, 657.
 III, 488, 490.
 III, 370, 487, 533, 587.
 Oppenheim III, 90.
 Oppenheim, L. III, 406.
 Oppenheimer II, 293, 308, 336, 337, 347.
 II, 1425.
 Orcler III, 570.
 Orellano III, 201.
 Orfila III, 593.
 Orgler II, 507, 508.
 II, 1267, 1309.
 Orgler-L. Landau II, 1420.
 Orlow II, 468.
 Orłowski III, 265, 272, 273.
 Orne, Joseph III, 19.
 Ortega II, 1662.
 III, 569, 572.
 Orth III, 244.
 III, 270, 550, 594.
 Orthmann I, 515.
 II, 477, 482, 483, 484, 485.
 II, 680, 869, 938.
 II, 1979, 2171, 2187.
 III, 626, 627, 660, 661, 666, 726.
 III, 515.
 III, 373.
 Ortloff III, 487.
 Ortolff I, 63.
 Orzechowski II, 2187.
 Osborn I, 1262.
 II, 37.
 III, 303.
 Oseretzkovski, Nicolai III, 8.
 Osiander I, 411, 511.
 I, 712, 742, 866, 1134, 1151, 1182.
 II, 248, 364.
 II, 1673, 1846, 2129, 2130, 2131, 2133, 2387, 2388.
 III, 173, 206, 425, 435, 485, 486, 539, 555, 780, 781, 783, 787, 790, 811, 813, 840.
 III, 138.
 III, 596, 597.
 Osiander, F. B. I, 68, 78.
 II, 67.
 III, 94.
 Osiander, Joh. Friedr. II, 78.
 Osler III, 497, 636, 642.
 Osmont I, 783.
 III, 501.
 Osmont de Caen II, 1461.
 Osterloh II, 1902, 2196.
 III, 188.
 III, 189, 380, 385, 426, 642.
 Ostermann I, 1067, 1085, 1101, 1122.
 III, 19, 442, 519, 522, 524, 525.
 Ostermayer II, 509, 511.
 III, 303, 321, 521.
 Ostertag I, 833.
 II, 454.
 II, 2238.
 III, 883.
 III, 428.
 Osthelder III, 888.
 Osthoff II, 2389.
 Ostrčil III, 252, 660.
 Ostrčil-Rubeska II, 1419.
 Oswald II, 563.
 II, 2343.
 III, 867.
 III, 436, 445, 448.
 v. Ott I, 126, 374.
 II, 159, 242, 415, 525.
 II, 710, 780, 806, 807, 815, 884, 885, 886, 986, 991, 1005, 1007, 1014, 1019, 1022.
 III, 603, 604, 611, 638, 805.

Otterburg, S. J. III, 66.
 Otto II, 829, 1060, 1405, 1445.
 II, 1498, 1987.
 III, 387.
 Otto, Ad. Wm. II, 78.
 Ottolenghi III, 333, 595, 605.
 Ovi III, 173, 246.
 III, 489, 571, 640.
 Ould, Sir Fielding II, 39.
 Oulmont III, 66.
 Outhwaite II, 1612.
 d'Outrepont I, 641, 653.
 II, 1131, 1150, 1298.
 II, 2000.
 III, 106, 126, 206.
 III, 213.
 III, 568, 571, 587.
 d'Outrepont, Jos. Servaz v.,
 II, 68, 73.
 Overkamp, Heydentryk II, 45.
 Overlach I, 104.
 III, 370.
 Overton III, 391.
 Owen II, 1509.
 Owens, J. D. III, 572.
 Ozanoni III, 9.
 Ozanaman III, 69.
 Ozapowski, Johann III, 10.

P.

Pacalin II, 816.
 Pachensteher II, 1978.
 Pacini III, 123, 599.
 Pacini, Luigi III, 11.
 Paddock III, 556.
 Le Page III, 486.
 Page, Wm. Bousfield III, 37.
 Pagel I, 5.
 Pagensteher III, 790, 886.
 Pagès III, 433.
 Pailhas III, 346.
 Paitoni, Ch. B. I, 58.
 Pajot I, 630.
 I, 683, 688, 1261.
 II, 2251.
 III, 55.
 III, 346.
 Pajusco, Francesco III, 15.
 Paladino I, 121, 199, 215, 243,
 245, 256, 259.
 Palfyn, Joh. II, 41, 42, 44.
 III, 483.
 Palletta, G. B. I, 58.
 III, 2.
 III, 160.
 Palm I, 457.
 I, 685, 861, 1000.
 II, 577, 578.
 II, 1285.
 II, 2053.
 III, 798.
 v. Palmedo II, 1784.
 Palmedo, M. III, 24.
 I, 1018, 1021, 1313.
 Palmer, O. II, 634.
 Palmer-Schatz II, 995, 1004.
 Palmer-Staude II, 986, 998.
 Palotai II, 1578, 2034.
 Paltauf II, 737, 863.
 II, 1671, 1916.
 III, 87, 504, 525, 626.
 Panciera II, 1552.
 v. Panck, Joh. Ernst III, 10.
 Panizza I, 795.
 II, 1768.
 Pannen II, 2171.
 Pannuzi, Antonius III, 7, 8, 9.
 Pantaleo, Mariano III, 16.
 Pantaleone I, 50.
 Panum II, 788.
 Panum, Pet. Ludw. III, 78, 79.
 Papavoine III, 459.
 Pape II, 457, 474.
 II, 1414.
 III, 132, 148, 193, 195, 198,
 729.
 Papiewski III, 251.
 Papius, K. Wm. II, 104.
 Pappenheim I, 484.
 III, 571.
 III, 316.
 Paquelin II, 1554.
 Paquy II, 350.
 II, 862.
 Paré, Ambroise I, 2, 61, 628.
 I, 915, 1021.
 II, 6.
 III, 204, 205, 388, 403, 425,
 782.
 Parent-Duchatelet, A. J. B.
 III, 57, 62.
 Parinaud III, 523.
 Park II, 2056.
 Park, Henry III, 23.
 Parke III, 346.
 Parkinson II, 1270.
 III, 556.
 Parmenides I, 28.
 Parmentier II, 169.
 Parrott I, 1277, 1278.
 II, 615.
 III, 220, 226, 232, 243.
 Parrot, M. J. III, 76.
 Parry I, 766.
 II, 519.
 II, 807, 872, 936, 949.
 Parsenow II, 846, 847.
 III, 217.
 Parson I, 752.
 Parsons, James II, 35.
 Parthey II, 188.
 Partsch I, 599, 601, 605, 609.
 II, 180.
 Parvé III, 95.
 Parvin I, 6, 654.
 I, 1005.
 II, 222.
 II, 2212.
 III, 243.
 III, 39, 40, 352, 510, 514.
 Pascal III, 637, 642, 644, 648.
 Pasquali II, 1679, 2052, 2054.
 III, 726, 788.
 III, 9.
 Pasquinelli, V. I, 58.
 Passet III, 531.
 Passini II, 315.
 Pasta, A. I, 57.
 Pasternazky III, 526.
 Pasteur III, 73, 538, 539, 100.
 Pastorello, Luigi III, 12.
 Patel II, 613, 614.
 II, 1179.
 Patellani I, 751, 764, 766, 7.
 II, 872.
 III, 576.
 Patenko I, 227, 567.
 II, 199.
 II, 767, 1098, 1145, 114.
 Paterson I, 346.
 I, 908, 910.
 Patridge II, 1034.
 Patrix-Palaw, Em. III, 61.
 Patsch II, 2322.
 Pattison, Thom. Hill III,
 Patuna II, 923.
 Paul I, 636.
 I, 1211.
 II, 330.
 II, 1400.
 III, 198, 396, 491, 525.
 Paul, A. III, 142.
 Pauli, Johann Wilhelm I
 69.
 Pauls II, 506.
 Paulsen III, 343, 519.
 Paulus von Aegina I, 2, 4.
 III, 173, 426.
 Pausanias I, 32.
 Pavy I, 399.
 Pawlik I, 682, 781.
 II, 717.
 II, 1871.
 Payer, Adolf I, 337, 405.
 Payot III, 282, 439, 539.
 Payran II, 1461, 1462.
 Pazzi II, 1278.
 III, 486.
 III, 161.
 III, 466.
 Peacock I, 352, 355.
 Péan III, 704.
 III, 57, 73.
 Peaslee, Edm. Rand. III,
 Peaudecerf II, 330.
 III, 212.
 Pechey III, 206.
 Peck III, 492.
 Peckelbaring II, 1280.
 Pedegrade III, 898.
 Pée II, 2172, 2198.
 Peham II, 2036, 2169, 2.
 2201.
 III, 143.
 III, 459, 461.
 Peiper I, 347.

- Peiper I₂ 1077, 1096, 1098.
 II₃ 1580, 1581.
 III₁ 443, 444.
 III₃ 247.
 Peiser I₁ 564.
 II₂ 1160, 1161, 1163.
 II₃ 1681.
 Pellacani III₃ 599, 603.
 Pellegrini, G. P. I₁ 58.
 Pellischeck II₁ 522.
 Pellizari, Pietro III₂ 14.
 Pelmann III₃ 336.
 Pels-Leusden I₁ 227, 228, 245,
 480, 514.
 II₁ 202.
 II₂ 1064, 1066, 1145.
 Pelzer III₁ 109, 110.
 II₂ 184.
 III₃ 386.
 Pembrey II₂ 874.
 Penchienati III₂ 2.
 Pennefather II₁ 521, 522.
 Penny III₃ 431.
 Penrose III₃ 369.
 Pentzold I₁ 391.
 Pepper II₂ 1074.
 Perando III₃ 308.
 Percy I₁ 146.
 Peretti II₁ 646.
 Perfetti II₁ 360, 364.
 Perier I₁ 90.
 Perkins III₃ 374.
 Perls I₁ 317, 396.
 II₃ 1665.
 Perlsee III₁ 114.
 Pernice II₃ 1565, 1566, 1567.
 III₁ 174, 268, 376.
 III₃ 130, 182, 496.
 Pernice, H. C. A. II₁ 105.
 Pernitza III₁ 144, 148.
 Peronne III₃ 486.
 Pérossier III₁ 380, 382.
 Perraire II₂ 1089.
 Perrée III₃ 581.
 Perret I₂ 735.
 II₂ 296, 298, 299.
 II₃ 1108, 1123.
 II₃ 1457, 1899.
 III₃ 377, 519.
 Perrin III₃ 252.
 Perrin de la Touche III₃ 525,
 640.
 Persenaire III₃ 451.
 Péry III₃ 396.
 Pestalozza I₁ 246, 525, 543,
 547.
 I₂ 684, 820, 978, 1051, 1255,
 1256.
 II₂ 736, 815, 818, 851, 946,
 949.
 II₃ 1871, 2135, 2198.
 III₁ 95, 364, 566, 709, 716,
 721, 722.
 III₂ 10.
 III₃ 440.
 Peter I₁ 148, 398.
 Peter II₂ 1305.
 II₃ 2305, 2308, 2313.
 III₃ 515, 521.
 Petermann, Andreas I₁ 66.
 Peters I₁ 134, 146, 178, 179,
 180, 185, 188, 193, 206, 207,
 208, 214, 215, 216, 220, 229,
 230, 232, 233, 236, 237, 240,
 241, 242, 243, 244, 245, 247,
 248, 249, 251, 253, 256, 257,
 271, 274, 312, 313, 496, 498,
 501.
 I₂ 859, 1093.
 II₁ 293, 294, 506.
 II₂ 661, 675, 691, 837, 967,
 1052, 1208, 1209, 1210, 1229.
 II₃ 1503, 1564, 1574, 1576,
 1580, 1581, 1671.
 III₁ 249, 250, 253, 274.
 III₃ 306, 515.
 Peters, H. II₃ 1951, 1954.
 Peters, Hubert I₂ 750.
 Petersen II₂ 663, 684, 857, 863,
 864, 869.
 III₁ 600, 655.
 III₃ 265, 400, 502, 503.
 Peterson, Reuben III₁ 638.
 Petit I₃ 390, 439.
 I₂ 863.
 II₁ 169, 637.
 III₁ 567.
 III₂ 465.
 III₃ 492.
 Petit, Antoine II₁ 16, 439.
 III₁ 426.
 Petitpierre I₁ 120.
 Petkewitsch II₃ 2171.
 Petrasko III₃ 386.
 Petrazzi, Leb. I₁ 59.
 Petrini, Giuseppe III₂ 3.
 Petritschek II₂ 1414.
 Petronas I₁ 35.
 Petrone II₁ 583.
 Petruschki III₂ 462, 492.
 Pettenkofer II₁ 285.
 Peu II₃ 1499.
 III₁ 426, 447, 453, 454, 782.
 Peu, Philippe II₁ 11.
 Peyer, II₁ 533.
 Peyrat II₃ 1743.
 Pfäfflin, G. III₁ 70.
 Pfaff III₃ 305, 504, 544.
 Pfannenstiel I₁ 313, 515.
 I₂ 757, 982.
 II₁ 331, 398, 413, 414, 474,
 484, 501, 508, 511.
 II₂ 672, 992, 1005, 1013, 1019,
 1089, 1090, 1413, 1414, 1415,
 1416, 1418, 1419, 1420.
 II₃ 2405.
 III₁ 638, 658, 728, 729, 838,
 889, 890.
 III₂ 342, 393.
 III₃ 386.
 Pfannkuch I₁ 466, 470.
 I₂ 1006.
 Pfannkuch II₁ 186, 187, 188,
 479.
 II₃ 1544, 2096, 2097.
 III₁ 601, 842.
 III₃ 537, 574, 575, 642, 643,
 644, 645.
 Pfandler II₁ 291.
 Pfeffer I₁ 167.
 Pfeffinger-Fritze II₂ 1004, 1006,
 1008.
 Pfeiffer II₁ 166, 168, 169, 175,
 176, 294.
 III₂ 465, 507, 530, 572.
 III₃ 309, 321, 502, 572.
 Pfützner II₃ 2169.
 Pfanz II₁ 175, 306.
 Pfäuger I₁ 119, 120, 132, 137.
 II₁ 174, 240, 241.
 III₃ 104, 105, 107, 135, 487,
 587, 617.
 Pfug II₃ 1660, 1661.
 Pfug I₂ 1004.
 Pförringer II₂ 1070.
 Pfund II₃ 1871.
 Pfyffer II₃ 2352.
 Phaenomenow II₃ 1664.
 III₁ 359, 394.
 Phaidros I₁ 35.
 Phelps III₃ 392.
 Philinos von Kos I₁ 34.
 Philipowicz III₂ 492.
 Philipp III₁ 724, 896.
 Philippaux III₃ 302.
 Philippe III₃ 662.
 Philippon III₃ 622, 624.
 Philipps II₃ 2187.
 II₂ 143.
 III₃ 374, 384.
 Philipps, J. II₂ 810, 811.
 Philipps, John Jones III₂ 41.
 Phillips II₁ 350, 366.
 Philumenos I₁ 34, 44.
 Physalix I₂ 910.
 II₂ 1281.
 Physik III₁ 701.
 III₃ 18.
 Picard II₃ 2034.
 Piccoli I₁ 476.
 II₃ 1430.
 III₃ 505.
 Piccolomini I₁ 53.
 Pichon II₂ 1060.
 Pick I₂ 1065.
 II₁ 539.
 II₃ 2167.
 III₂ 571.
 III₃ 655.
 Pick, E. I₁ 477.
 Pick, L. I₁ 479.
 II₂ 1064, 1065, 1066.
 Pickering III₃ 135.
 Picot II₃ 1005.
 III₃ 239, 402.
 Piering I₂ 774, 794.
 II₃ 2102, 2172.
 III₂ 100, 101, 131, 133.

- Piering III, 456, 569.
 Piernig III, 189.
 La Pierre I, 540, 558.
 III, 643, 644.
 Piersig II, 505.
 Piersig-v. Winckel II, 1414,
 1416, 1419, 1420.
 Pierson II, 330.
 Piet II, 21.
 Pietsch II, 361.
 Pihan-Dufeillay III, 784, 785.
 Pilf III, 478.
 Pilliet II, 781.
 Pillore III, 791.
 Piltz III, 1012, 1013.
 Pilz III, 480, 482, 483, 484,
 517, 518.
 Pinard I, 330, 439, 467, 510,
 525, 560, 652.
 I, 706, 735, 818, 819, 986,
 1000, 1003, 1051, 1053, 1107,
 1171, 1255, 1256, 1261.
 II, 321, 331, 350, 425, 429,
 430, 437, 439, 440, 441, 451,
 460, 469, 478, 484, 491, 494,
 531, 533, 632.
 II, 931, 1184, 1188, 1308,
 1415, 1419, 1428.
 II, 1453, 1591, 1602, 1626,
 1872, 1901, 2276, 2359, 2391,
 2394, 2414.
 III, 73, 95, 137, 142, 206,
 207, 209, 280, 292, 299, 301,
 303, 308, 312, 340, 341, 342,
 344, 354, 365, 366, 367, 370,
 371, 372, 374, 381, 459, 725,
 727, 814, 819, 820.
 III, 346, 360, 361, 792, 864.
 III, 95, 99, 120, 352, 353,
 365, 366, 411, 412, 413, 443.
 Pinard et Paquy II, 1415.
 Pinard-Segond II, 931, 1414.
 III, 503, 637, 649.
 Pineau-Severin II, 7.
 III, 783.
 Pinel-Grandchamp II, 753.
 Pingler III, 841.
 Pinkus II, 1314.
 II, 1601, 1624.
 Pinkus, L. II, 1363.
 II, 1590, 1605.
 III, 127.
 Pinkuss, A. III, 300.
 Pinner II, 841.
 Pinner, Leo I, 742.
 Pinto III, 582, 583.
 III, 633.
 Pinzani I, 815, 927, 1244.
 II, 1666.
 III, 709, 715, 896.
 III, 501.
 Piotrowski II, 323.
 Pipping, J. III, 1.
 Pipping, J. W. III, 3.
 Pippijgskjöld III, 448.
 III, 3, 4.
 Piretti III, 217.
 Piringer, Jos. Friedr. II, 116.
 Piskacek I, 459, 461.
 I, 714.
 II, 914.
 II, 2426.
 III, 723.
 III, 361.
 III, 344, 439.
 Pissemaki-Rein I, 869.
 Pissemasky III, 721.
 Pistor III, 442, 476.
 Pitha II, 1160.
 Placet III, 167.
 Placzek III, 594.
 Planchard II, 580, 583.
 Planchu III, 600.
 Plange III, 622.
 Plappart III, 205.
 v. Platen I, 396.
 Plater, Felix II, 25.
 Plato III, 570.
 III, 316.
 Plattner III, 596.
 Playfair II, 512, 516.
 II, 1281.
 II, 1571, 1573, 1575, 1779,
 1783, 2400.
 III, 206.
 III, 22.
 III, 400.
 Plazzoni I, 55.
 Plenck, Joh. Jak. v. II, 3.
 Plenk I, 1152.
 Plessmann, Friedrich I, 80.
 Pletzer II, 788, 797.
 III, 708.
 Plevier, Cornelius II, 45.
 Plinius III, 577, 781.
 Ploss I, 1118, 1133, 1238, 1252.
 II, 214.
 III, 225, 387, 388, 554, 556,
 781, 782.
 Ploss-Bartels I, 90, 93, 109.
 Ploucquet III, 591.
 Ploucquet, Wilh. Gottfr. I, 68,
 75.
 Plumb I, 90.
 Pluskal II, 1548.
 Pobedinsky II, 467.
 Podrigsozky II, 2055.
 Poffrath III, 326.
 Pohl II, 1203, 1204, 1245, 1246.
 Poirault III, 375.
 Poirier I, 564.
 I, 914, 916, 926.
 II, 1830, 1842.
 Pojurowski III, 202.
 Pol II, 387.
 Polailon I, 879, 883, 885.
 II, 1445.
 II, 2010, 2377.
 Polano II, 1033, 1034, 1075,
 1076, 1175.
 Polano, Machiel III, 51.
 Polasson I, 815.
 Polepow II, 2167.
 III, 448.
 Poliakov I, 796.
 II, 2364.
 Polienhoff II, 1440.
 Polin, Frank E. III, 790.
 Polis III, 132.
 Politzer III, 242.
 Polk III, 831.
 III, 173.
 van de Poll III, 483.
 Pollak II, 577.
 II, 2346.
 Pollnow-Martin II, 636.
 Pollasson II, 816.
 II, 1579.
 III, 724.
 Polotebnow I, 797.
 II, 1038.
 Pommer I, 437.
 Pomorski III, 267, 268.
 Pompe van Meerdevoort I, 188.
 II, 1411.
 III, 451.
 Ponfick, C. I, 358.
 I, 982.
 II, 1217, 1218, 1219.
 II, 2303.
 III, 451, 452.
 III, 511.
 Pope III, 384.
 Popescul II, 2423.
 Popow I, 397.
 II, 2196.
 Poppe II, 1979.
 III, 721.
 Poppel I, 629.
 I, 885, 1017, 1018.
 II, 663, 745, 746, 750, 754.
 III, 455.
 III, 128, 181.
 III, 63, 65, 68, 69, 70, 95,
 96, 98, 99, 100, 640.
 Porak I, 355.
 I, 821, 1106, 1107, 1171.
 II, 248, 272, 312, 313, 314,
 330.
 II, 1438.
 II, 1667, 1676, 1944, 2172,
 2305, 2306, 2308, 2346, 2357.
 III, 539, 714.
 III, 103, 196, 197, 210, 382.
 Porochjakow II, 146, 148.
 Poroschin II, 2167, 2193.
 III, 142.
 Porosz III, 321.
 Porro II, 813, 1192, 1196.
 II, 2170, 2250, 2251, 2294.
 III, 105, 448, 701, 702, 703,
 704, 710, 711, 712, 713, 782,
 791, 792.
 III, 9, 10, 15.
 Porschnjakow II, 1528.
 Portal I, 786, 798.
 II, 361.
 II, 1131.

- Portel II, 2100.
 Portel III, 174, 205, 411, 426.
 Portel, P. II, 12.
 Portel III, 237.
 Porter II, 418.
 II, 984, 990, 1003, 1020.
 Poseidonius I, 34.
 Posner III, 307, 308, 319.
 Posta II, 1445.
 Postelle I, 1138.
 Potain I, 358.
 Poten II, 1064, 1065, 1066, 1069, 1073, 1074.
 III, 636.
 III, 894.
 Poten, W. II, 1069.
 Potjan III, 433.
 Potocki III, 324, 459.
 Pott III, 319, 526.
 Pottevin III, 562.
 Potthast I, 382.
 Pouchet I, 515.
 III, 387.
 Pouillet I, 879, 885, 894.
 II, 2010.
 III, 486, 487, 539, 885.
 III, 64.
 Power I, 863.
 II, 600.
 III, 21.
 Pozzan II, 2198.
 Pozzi II, 458, 469, 484.
 II, 776, 832.
 III, 605, 609.
 de Pradel III, 397.
 Praeger II, 1681.
 III, 288, 289, 300.
 Praevitali III, 703.
 van Prag III, 440.
 Pramberg, J. B. III, 85.
 Prange III, 426.
 Pratt II, 563.
 Praun II, 323.
 Preindsberger II, 1976.
 Preiss III, 119.
 Prescott, Oliver III, 26.
 Prestan III, 215.
 v. Preuschen II, 240, 241.
 II, 1296.
 III, 105, 267, 268, 269, 522, 586.
 Prévost I, 170.
 Preyer I, 996, 997.
 II, 239, 240, 241, 253, 315, 316.
 III, 586, 600.
 Price II, 725, 788, 823.
 III, 724.
 Prideaux II, 2293.
 Prieger, Joh. Erh. Peter II, 83.
 Prien III, 652.
 Priestley III, 202.
 Priestley, Wm. Overend III, 22, 40.
 Prinz III, 837.
 Prinzing II, 613.
 Prinzing II, 1135.
 Priou III, 653.
 Priscianus I, 45.
 III, 68.
 Pritchard III, 393.
 Pritzsche II, 337.
 Prochaska III, 585.
 Prochownik I, 90, 320, 321.
 I, 835, 921, 988.
 II, 348, 564.
 II, 686, 695, 870, 933, 934, 954, 958, 959, 1032, 1144, 1440.
 II, 1828, 1859, 1860.
 III, 126.
 III, 128, 460, 486.
 Pröbsting III, 459.
 Prösch II, 841.
 Proke III, 844.
 Prossowski III, 411.
 Proubasta III, 595, 654.
 Prout II, 275.
 III, 516.
 Prümman II, 869.
 Prunay II, 1779.
 Prunec II, 632.
 III, 380.
 Pruner III, 92.
 Prunhuber III, 839.
 Psaltoff II, 819.
 Puchent III, 234.
 Pusch I, 94.
 I, 741, 742, 754, 794, 796.
 II, 463.
 II, 758, 760, 1070, 1071, 1397.
 III, 898, 899.
 III, 391.
 Pürckhauer II, 501, 516.
 II, 1415.
 v. Pürkhauer I, 655.
 Pugh III, 427, 435, 440.
 Pugh, Benjamin II, 36.
 Pugliatti III, 17.
 Pöhah I, 7.
 Pujol II, 452.
 II, 1142.
 Pullock II, 1724.
 Puppe II, 1314, 1364.
 III, 311, 380.
 Purcell II, 441.
 Purcell, John II, 40.
 Purkinje I, 122, 170, 484.
 Purkinje, Joh. Evangelista Ritter von II, 115.
 Purple, Sam. Smith III, 40.
 Purslow II, 1414.
 Pusch III, 448.
 Pusey II, 323.
 Putermann III, 611.
 Putnam II, 651.
 Puyt, J. de III, 206.
 Puzin II, 2167.
 Puzos I, 341.
 I, 675, 1151, 1152, 1153, 1261.
 II, 1121, 1249.
 Puzos II, 1921.
 Puzos, Nic. II, 14.
 III, 411, 426, 435.

Q.

- Queirel I, 916, 1005, 1078.
 II, 551.
 II, 1544, 2096.
 III, 896.
 III, 489, 648.
 Queirel-Regnand I, 1007.
 Queiriel I, 888, 889.
 Queisner II, 2193.
 Quervain III, 521.
 Quetelet, Lamb. Ad. Jac. III, 50, 54.
 Quevenne III, 164.
 Qui II, 1517, 1651.
 Quincke II, 313.
 III, 236, 608.
 Quinquaud II, 145, 152.
 Quisling II, 312.
 Quittenbaum, Karl Frdr. II, 82.

R.

- Raab III, 481.
 Rabl, H. I, 140, 142, 570.
 I, 758, 759.
 Rachel III, 572.
 Raciborski III, 389.
 Raclet III, 568.
 Racz III, 199, 200.
 Radel II, 169.
 Radford III, 126, 700, 785.
 III, 26, 164.
 Radziewsky III, 514.
 Raebiger III, 556, 557, 569.
 Raether II, 1678.
 Räuber III, 478.
 Raffegau III, 660.
 Raiger III, 595.
 Raiton III, 149, 514.
 Rainer, Joh. Bapt. II, 81.
 Raineri II, 1524, 1618.
 III, 191.
 Rakin II, 2201.
 Ramband II, 1829, 1836.
 Ramdohr II, 494.
 III, 830.
 Ramsbotham II, 437, 439, 443, 453.
 II, 754, 757, 994.
 II, 2130, 2150.
 III, 126, 454, 555.
 III, 21, 27.
 III, 572.
 Ramström, C. L. III, 85.
 Ranchin, François II, 9.
 Ranke I, 382.
 Ransom III, 384.
 Rapczewski III, 166.
 Rapin I, 643, 644, 645.

- Rapin II, 512.
 Rapmund III, 409.
 Rasch I, 1094.
 Raschke II, 745.
 Raschkow II, 1509.
 III, 144, 148.
 Raspail II, 181.
 Rasumovsky I, 567.
 Rasumow II, 611.
 Raswedenkow, Melnikow I, 479.
 Ratcliffe, J. R. II, 395.
 Rathgeb II, 742, 749, 753.
 Rathke II, 198.
 II, 1736, 2221.
 Rathke, Mart. Hrch. II, 82.
 Rathlaum, Joh. Peter II, 50.
 Rau III, 234.
 Rau, Gottl. Martin Wilh. Ludw. II, 74.
 Rau, Wilh. II, 75.
 Rauber I, 317, 607, 608.
 I, 763.
 II, 171, 179.
 Rauch II, 515.
 Rauchfuss III, 525.
 Raudnitz II, 170, 182, 269, 301, 310, 329.
 III, 196, 224, 244, 245.
 Raudolph II, 2354.
 Raulin III, 784.
 Rausch II, 507.
 II, 1415.
 Rauschenberg, Christ. Wm. III, 40.
 Rawitz III, 135, 487.
 Rayer I, 389.
 II, 2340.
 Raymond II, 2322.
 Rayner III, 638.
 Raynod III, 784.
 Rea III, 353.
 Read II, 465.
 Reben II, 2173.
 Reber III, 543.
 Reblaub II, 2287.
 III, 487.
 Rebreyend III, 391.
 Récamier I, 3.
 Récamier, J. Ch. A. III, 57, 60.
 Rechberger, Joh. Ant. II, 2.
 Recht II, 151.
 v. Recklinghausen, H. II, 263, 264, 586.
 II, 829, 1153.
 Reckmann II, 483.
 Réclard II, 1060.
 Redi, Fr. I, 52, 56.
 Reeb III, 660.
 Reed II, 488.
 Rees I, 320.
 Reeve III, 886.
 III, 163, 170.
 Regel I, 646.
 Regnand I, 888, 889, 1005.
 Regnaud I, 352.
 Regnault I, 341, 399.
 Regner I, 528.
 Regnoli II, 2419.
 III, 594, 595, 609, 638, 653.
 Rehn III, 271, 273.
 Reich III, 234.
 III, 131, 487.
 Reichard III, 499.
 Reichel II, 1667.
 Reichert I, 128, 132, 136, 179, 184, 186, 205, 206, 207, 215, 216, 220, 231, 244, 273, 285.
 II, 1208.
 III, 652.
 Reichert, Karl Bogislaus II, 94.
 Reichert, O. II, 960.
 Reichmann I, 1109.
 Reid III, 538.
 Reifferscheid II, 519, 521, 523, 525.
 II, 816, 1122, 1123, 1402, 1416.
 II, 1457, 1605.
 III, 136, 144.
 Reignier III, 100.
 Reijenga III, 771.
 Reille III, 541.
 Reimann I, 870.
 II, 1723, 1725, 2428.
 III, 163.
 III, 400, 401, 524.
 Rein I, 869, 870, 871.
 II, 165, 463.
 II, 772, 1439.
 II, 1873, 2198, 2325.
 III, 702, 703, 795.
 III, 13.
 Rein, G. II, 2361.
 Reina II, 1767, 1785.
 de la Reina, Francisco II, 23.
 Reindl I, 343.
 Reinecke II, 1308.
 Reinert I, 337.
 Reinesius, Thomas I, 64.
 Reinhard II, 2088, 2092, 2094.
 Reinhard, Chr. Tob. Ephr. I, 72.
 Reinhardt I, 607.
 II, 171.
 II, 1580.
 III, 839.
 Reinick II, 359.
 Reint I, 126, 344, 346, 374, 458.
 II, 148, 581.
 Reinprecht II, 457, 464.
 II, 1414.
 II, 2162, 2163, 2199.
 Reisinger III, 94.
 Reisinger, Franz II, 79.
 Reissmann I, 106.
 III, 514.
 Reitz I, 317.
 Rektorzik II, 383, 387, 388, 404, 417.
 II, 984, 1009.
 III, 830.
 Remak I, 120, 145, 170, 171, 597.
 II, 597.
 Remak, Rob. II, 95.
 Rembold III, 263.
 Remfry I, 109.
 II, 1022.
 Remy II, 151, 158, 509.
 II, 1044, 1309.
 III, 161.
 III, 456, 500.
 Remy-Etienne II, 160.
 Renard, Joh. Claud. II, 75.
 Renaudin I, 95.
 III, 652.
 Renault II, 1830, 1836.
 Rendu III, 164.
 de Renhac, Solayres I, 62.
 Rennert II, 933.
 Renny III, 161.
 Renshaw, F. G. III, 413.
 v. Renz I, 870.
 Renzi II, 1165.
 Repreff I, 381.
 Requin, A. P. III, 66.
 Resinelli I, 750, 752, 764, 75, 775, 786, 789, 790, 791, 794, 795, 815, 860, 1012, 125, 1290, 1300.
 Resnikow I, 655.
 II, 1277.
 Retzius, M. Chr. III, 55, 8.
 Reubold I, 684.
 III, 300, 335, 623.
 Reure, J. III, 213.
 Reuse III, 600.
 Reusing II, 248, 270, 271, 272, 273, 274, 293.
 Reusner III, 345.
 Reuss I, 772, 781, 1273, 1280, 1282, 1283, 1297, 1298, 1300.
 III, 720.
 Reuss, Aug. Christ. I, 75.
 Reuter II, 1528.
 III, 380.
 III, 519.
 Reuter, Fr. II, 1534, 1536, 1540.
 Revenstorf III, 626.
 Rewolinski III, 501.
 Reyinga III, 797.
 de Reynier III, 146.
 III, 377.
 Reynold I, 407.
 I, 1096.
 III, 448.
 Reynolds II, 321.
 III, 444, 523.
 Reynolds, Edw. III, 18.
 Rhazes I, 46.
 I, 856.
 Rheder III, 619.
 Rheinstaedter I, 621.
 Rheinstein II, 670, 854, 855, 982.
 Rheinstein-Mogilowa II, 672, 675.
 Rhodes I, 90.

- oben, Karl II**, 58.
bbert I, 396.
II, 276.
bbius II, 2180.
bemont I, 885.
II, 246, 247, 248, 251, 252.
III, 321.
III, 68, 132, 574.
ibemont-Dessaigues I, 307.
I, 1000, 1166, 1256, 1261.
II, 1172, 1272.
III, 225, 244.
Richard I, 811.
II, 841.
II, 2284.
Richard, F. A. III, 74.
Richardson, R. III, 214.
Richelot I, 732.
II, 474.
Richelot, G. A. III, 66.
Richter I, 125.
II, 2193, 2347.
III, 570.
III, 307, 309, 387, 401, 402.
Richter, Michael III, 8.
Richter, Wilhelm Michael III, 6, 7, 8, 596.
Ricini I, 52.
Ricker II, 362.
II, 1495.
Ricord II, 638.
II, 1615.
III, 67.
III, 568.
Ridd III, 513.
Ridder III, 629.
Riddle Goffe III, 638.
Rieck I, 1171.
II, 330, 380.
II, 1069, 1073.
III, 730.
III, 196.
Riecke III, 70.
von Riecke, Leop. Sokr. II, 80.
Riedel II, 2359.
III, 462.
Riedel, Th. Heinr. Joh. II, 97.
Rieder I, 339, 346.
II, 254.
Riedinger I, 417, 462, 655.
II, 984, 993, 1005, 1016, 1022, 1439.
II, 2002.
III, 798.
III, 270.
Riegel II, 541, 542.
Riehl II, 635, 637.
II, 1118.
Rieländer II, 1137, 1280.
Riepi II, 467.
Ries I, 159, 395.
I, 695, 1130.
II, 199, 200, 202, 206.
II, 849.
II, 2159, 2339.
III, 721.
Riese I, 127.
Rieser I, 362, 364.
Riether III, 509.
Rigbey, Edward II, 41, 438.
III, 215.
Rigler I, 655.
Rigveda I, 11.
Rille II, 611, 612, 631.
Rilliet III, 250, 266.
Rincot I, 1278, 1279.
Rindfleisch II, 1188.
II, 1768.
Ringland, John III, 47.
Riolan I, 915.
Risenko, W. P. III, 9.
Rishmiller III, 456.
Rissmann I, 655.
I, 710, 1121.
II, 387, 346.
II, 1075, 1278, 1281.
II, 1985, 2001.
III, 188, 189.
III, 346.
Rist III, 531.
Ritchie, Chr. G. III, 41.
Ritgen I, 507, 509.
I, 921, 937, 1152, 1160, 1162.
II, 1955, 1956, 2065.
III, 126, 153, 339, 426, 427, 549, 555, 700, 701, 790.
Ritgen, Fd. Aug. Max Franz v.
II, 79.
Ritter III, 568.
Ritter, B. III, 544.
v. Ritter II, 1439.
II, 2064.
III, 199, 213, 264, 273, 519, 631.
Rittersheim, Gottfr. Ritter v.
II, 118, 285.
Ritthausen II, 175.
Riva I, 56.
Rivet I, 623.
I, 821.
II, 613, 614.
Riviere I, 398.
I, 821.
II, 2391.
Rivron III, 392.
Rizzoli, Francesco III, 12.
Robb III, 391.
Robbert I, 887.
Roberg III, 285.
Roberg, Lars II, 58.
Robert II, 1864, 1957, 1959, 1960, 1961.
Robert, Heinr. Ludw. Ferd. II, 95.
Robertson II, 1535.
Roberts II, 1837.
III, 894.
Roberts, Lloyd II, 1959.
Robertson I, 751.
II, 401.
Robin I, 583.
II, 195.
Robin II, 1127, 1181.
III, 232, 308.
Robin, Cl. Ph. III, 75.
Robins II, 808.
Robinson II, 508.
II, 1399.
III, 341.
III, 319, 331, 393.
Robson, Mayo II, 758.
Rocaz III, 520.
Rochard II, 755.
Rocha III, 397.
Rode II, 637.
Rodella II, 283.
Rodier I, 341.
Rodmann III, 568.
Rodriguez III, 653.
Röder II, 245, 272.
Roederer I, 411, 505, 509, 528.
I, 676.
II, 67, 439.
II, 1563, 1612, 1715, 1859.
III, 426, 448.
III, 596.
Roederer, Joh. Georg I, 61, 68, 72.
I, 920, 932, 1151, 1152.
Rödiger III, 650, 651.
Röhrig I, 132.
I, 870, 871.
II, 166, 460.
II, 1308, 1344.
III, 891.
Römer I, 1004.
II, 1603, 1605, 1621, 1624, 1628.
III, 225.
III, 167.
Roemer, Joh. Jak. II, 27.
Römhild II, 1304.
II, 2348.
Roesen, L. III, 534.
Röser III, 842.
Roesger I, 490.
Rösing II, 267, 269, 329.
III, 857.
III, 200, 201, 387.
Rössing III, 142, 149, 443.
Roeslin, Eucharis I, 60, 61, 62.
III, 204, 403, 425.
Roger II, 1677.
III, 374.
Rogina II, 2093.
III, 638.
Rohde II, 1784.
Rohr I, 263, 265, 268.
II, 1142, 1143, 1151.
v. Rokitsansky I, 435, 436, 437, 558.
II, 120, 159, 398, 399, 593.
II, 677, 757, 843, 868, 981, 983, 998, 999, 1000, 1003, 1060, 1131, 1150, 1315, 1334.
II, 1717, 1948, 1951, 1961, 1968, 2269.
III, 433.

- v. Rotikansky III, 159, 191.
 III, 126, 153, 250, 557, 658.
 Roloff II, 1165, 1168.
 II, 1978.
 III, 217.
 Romanek II, 182.
 Romanus, Adriaan II, 50, 51.
 Romberg III, 237.
 Rombey III, 142, 149.
 Romiti I, 247, 250.
 I, 1002.
 II, 1829, 1834.
 Róna III, 526.
 Ronaldson III, 545.
 Roncaglia II, 971.
 Ronss (Roussaens) Baudewijn
 II, 51.
 Roonhuysen III, 482.
 Roonhuyze, Hendrik van II,
 41, 44.
 Roose III, 596.
 Roose, Th. Aug. Georg I, 83.
 Rooswinkel II, 757.
 Rosahnski III, 401.
 Rosanoff II, 386, 387, 388, 389.
 Rosario II, 355.
 Rose II, 1399.
 II, 1583, 1671.
 III, 203, 251.
 III, 120, 189, 387, 393.
 Rosemann II, 175.
 Rosenbach II, 2301.
 III, 858.
 III, 382.
 Rosenberg I, 910.
 II, 2003.
 III, 455.
 Rosenfeld I, 655.
 II, 2187.
 III, 657.
 III, 102.
 Rosenfeld, R. III, 891.
 Rosenkranz II, 1275.
 Rosenmüller, Joh. Chr. I, 82.
 Rosenstein I, 396, 397.
 II, 2359, 2389, 2401.
 Rosenstiel II, 1761.
 Rosenthal III, 851.
 III, 300, 319, 445.
 Rosenthal, N. III, 129.
 v. Rosenthal II, 745, 754, 944.
 949.
 II, 1545, 2281.
 Rosenträger II, 1976.
 Roser III, 182.
 Rosières de la Chassagne II,
 591.
 Rosin, H. III, 432.
 Rosinger II, 2163.
 Rosinski II, 614, 628, 637.
 II, 1107, 1171, 1174, 1175,
 1176, 1177, 1179, 1180.
 II, 1642, 2237.
 III, 105.
 Rosner II, 2293.
 III, 522.
 Ross I, 751.
 II, 468.
 III, 319.
 Ross, George III, 32.
 Rossa II, 408.
 II, 1034, 1430.
 II, 2294.
 III, 798.
 III, 103, 104.
 Rossié I, 655.
 Rossier I, 1127.
 II, 1151.
 II, 2359.
 III, 342.
 Rosshirt, J. E. I, 654.
 II, 84.
 II, 756.
 Rossow III, 237.
 v. Rosthorn I, 94, 159, 163,
 164, 514, 526.
 I, 847, 860.
 II, 230, 233, 520, 521.
 II, 812, 813, 995, 1004, 1411,
 1412, 1414, 1416, 1421.
 II, 2134, 2336, 2337.
 III, 838.
 III, 348, 350, 478, 515, 592.
 III, 182, 445, 481, 658.
 Rostowzew II, 1302.
 Roth II, 1334.
 III, 174.
 III, 236, 523.
 v. Roth III, 25.
 Rothe I, 1152.
 III, 190, 659.
 Rothfuchs III, 234.
 Rothmann III, 361.
 Rothschild, M. II, 713.
 Rotterau II, 68, 116, 117.
 Roubal III, 480.
 Rouffart II, 753, 942.
 Rouget I, 526.
 III, 202.
 Roulland III, 516.
 Rousse I, 407.
 Rousseau-Dumoucet II, 1188.
 II, 2351.
 Roussel I, 1009.
 III, 120, 524.
 Roussel de Vauzesme II, 20.
 Roussen II, 154.
 Rousset I, 818.
 Rousset, François II, 7.
 III, 782, 783, 784, 788, 790.
 de la Roussière III, 783.
 Roussin III, 308.
 Roustan III, 641.
 Routh II, 933.
 Routier II, 1422.
 II, 1602, 1612.
 Roux I, 762, 801, 812.
 III, 571.
 III, 120.
 Roux, J. II, 1657.
 III, 69.
 Roux, Phil. Jos. III, 57, 61.
 Rovighi II, 284.
 Rowley, William II, 41.
 Rowsing III, 1010, 1012, 1014.
 Le Roy III, 339, 341, 342.
 Royster II, 812.
 III, 505.
 Roze III, 292.
 Rube II, 489.
 Rubé II, 1567.
 Rubeska II, 511.
 II, 2191, 2415.
 III, 144, 442.
 III, 440.
 Rubetz III, 393.
 Rubinsky III, 444.
 Rubner II, 264, 265, 266, 295,
 296, 297, 298, 299, 307,
 308, 337.
 III, 138.
 Rudaux II, 1414.
 III, 459.
 Rudbeck, Olof II, 57.
 Rudeaux II, 1645.
 Rudeck III, 322.
 Rudenhausen II, 176.
 Rudgenini II, 361.
 Rudl II, 405.
 Rudeki III, 319.
 Rüdinger I, 542.
 Rueff I, 1134.
 II, 1783.
 Rueff, J. III, 206, 388, 427.
 Rueff, S. III, 234.
 Rühl II, 377, 378, 379, 380, 381.
 III, 177, 180, 582, 594, 595,
 606, 625, 626, 653, 654, 657,
 658, 662, 663, 730, 833.
 Rühl, W. II, 409.
 Rühle III, 810.
 III, 353, 636.
 Rühls, C. III, 324.
 Ruff, Jak. II, 24.
 Rufus von Ephesus I, 40.
 Ruge, C. I, 206, 207, 216, 226,
 241, 245, 247, 265, 268, 450,
 487, 488, 504, 523, 525, 535,
 543, 558, 574.
 I, 716, 862, 996, 1002.
 II, 202, 271, 276, 416, 616,
 636.
 II, 753, 754, 755, 884, 1002,
 1028, 1063, 1066, 1090, 1094,
 1144, 1149, 1179, 1182, 1210,
 1211, 1271, 1304, 1440.
 II, 1480, 1481, 1549, 1711.
 III, 427, 463, 465, 467.
 III, 1006, 1014.
 III, 370.
 Ruge, P. II, 1492, 1668.
 II, 647.
 III, 345.
 Ruhstraat III, 447.
 Ruini I, 52, 55.
 Ruleau, Jean II, 12.
 III, 783, 788.
 Rumbaum II, 1035.

- Rumler II₂ 1058, 1068.
 Rummel II₂ 1073.
 Rummel, Johann Konrad I₁ 64.
 Rumpe I₂ 776, 779.
 II₂ 1866.
 Rumpf II₁ 584.
 III₂ 379.
 Runge, E. II₂ 1069, 1105, 1106, 1167.
 II₂ 1985.
 Runge, M. I₁ 154, 297, 318, 329, 560, 654.
 I₂ 862, 870, 1106, 1171, 1265.
 II₁ 157, 241, 242, 312, 321, 323, 328, 330, 555, 563, 566.
 II₂ 1032, 1058, 1060, 1069, 1072, 1073, 1239, 1252, 1272, 1299, 1302, 1303.
 II₂ 1672, 1825, 1870, 1932, 2064, 2289, 2426.
 III₁ 73, 103, 125, 235, 239, 241, 416, 422, 440, 451, 454, 459, 497, 527, 540, 601, 602, 667, 720, 724, 840, 841, 843, 884.
 III₂ 163, 201, 202.
 III₂ 60, 61, 64, 103, 104, 125, 126, 132, 141, 158, 173, 195, 202, 203, 206, 207, 208, 211, 213, 216, 217, 233, 241, 251, 261, 265, 268, 270, 353, 382, 394, 483, 485, 486, 490, 519, 568, 586, 599, 608.
 Rupin II₂ 975.
 Ruppenner, E. III₂ 489.
 Ruppin I₂ 740, 769, 770, 1296.
 Rush III₂ 18.
 Ruse II₂ 1103.
 Ruser II₂ 1165.
 Ruth III₂ 459.
 Ruttau II₁ 584.
 Ruysch III₁ 174.
 Ruysch, Fred. II₁ 41, 44.
 Ryan, Michel III₂ 45.
 Rybnikar II₁ 433.
 de Rycker II₂ 1435.
 Ryff, Walther Hermann II₁ 25.
- S.**
- Sabatier, R. B. II₁ 17.
 II₂ 2364.
 Sabetti, A. III₁ 308.
 Sabitier II₁ 386.
 Saboia III₁ 455.
 Sabouraud III₂ 464, 481.
 Sacchi III₁ 704.
 Sachs I₁ 134.
 III₂ 127, 160.
 III₂ 331, 391, 455, 526.
 Sachs, B. III₂ 149, 514.
 Sachs, Milan III₂ 513, 514, 531.
 Sachs, W. III₂ 201.
 Sacombe III₁ 783.
- Sadler II₁ 149, 553.
 II₂ 1692, 1695.
 Sadler, M. Th. III₁ 826.
 Säftigen I₁ 599.
 Säger I₁ 159, 317, 365, 474, 476, 523, 535.
 I₂ 694, 712, 766, 1170, 1171, 1204.
 II₁ 113, 195, 198, 220, 330, 331, 347, 413, 418, 430, 437, 440, 441, 451, 465, 466, 527, 529, 539, 583, 586, 587, 588, 589, 603.
 II₂ 684, 702, 705, 706, 720, 724, 744, 764, 765, 766, 806, 807, 844, 861, 942, 947, 952, 982, 1004, 1018, 1104, 1114, 1129, 1130, 1274, 1281, 1302, 1360, 1363, 1419.
 II₂ 1510, 2052, 2140, 2178, 2180, 2183, 2184, 2186, 2209, 2291, 2351.
 III₁ 95, 303, 304, 309, 486, 539, 540, 545, 550, 551, 706, 711, 712, 713, 714, 715, 716, 718, 719, 722, 724, 734, 782, 785, 787, 788, 789, 790, 791, 793, 794, 795, 796, 799, 800, 801, 802, 803, 804, 805, 806, 807, 809, 813, 816, 818, 821, 824, 827, 828, 845.
 III₂ 191, 214.
 III₂ 198, 345, 542, 556, 645.
- Saxinger I₁ 654.
 I₂ 1119.
 II₁ 232, 234.
 II₂ 1354.
 II₂ 2057.
 III₁ 124.
 III₂ 343, 354, 393, 507, 539, 540.
 v. Saexinger, Joh. II₁ 108.
 Saexinger Barnstedt III₁ 833.
 Saft I₁ 390, 392.
 II₂ 2337, 2338, 2340.
 III₁ 656.
 Sager II₁ 521.
 Sahli II₁ 154.
 Saint-Cyr II₂ 1298.
 III₂ 621, 624.
 Saint-Philippe III₂ 630.
 de Saint-Vincent de Parois III₂ 629.
 Sainton III₂ 512.
 Saks III₁ 834.
 Sala I₂ 761.
 Saladino I₂ 1295.
 III₁ 364.
 Sale II₁ 524, 525.
 II₂ 1416.
 Salem Pascha III₂ 15.
 Salén III₂ 654, 655.
 Salin II₁ 467.
 II₂ 990, 1005.
 III₁ 706.
 Salkowsky I₁ 382.
- Salkowsky III₂ 432.
 Sallinger II₂ 1033, 1036, 1038, 1040.
 Sallis III₁ 901.
 Salomé II₂ 1306.
 Salomon II₂ 1109, 1110.
 Salomon, G. II₁ 49.
 III₂ 49, 51.
 Salomonsen II₁ 174.
 Salpe I₁ 34, 35.
 Saltarino II₂ 1746, 1771.
 Salus II₁ 567.
 II₂ 1299.
 II₂ 1648.
 III₁ 715.
 Salzmann III₂ 265, 266.
 Samelson III₂ 640.
 Samossky II₂ 1782.
 Sampson II₂ 1498.
 Sampson-Handley, W. II₂ 704.
 Sandberg II₁ 513.
 III₁ 841.
 v. Sanden, Heinrich I₁ 69.
 Sander II₁ 242.
 II₂ 936.
 Sander, Gg. Karl Heinr. II₁ 75.
 Sandifart, Ed. II₁ 47.
 Sandmeyer I₁ 320.
 Sandner III₂ 243.
 Sandow I₂ 841.
 Sands, Henry Berton III₂ 40.
 Sandwith-Humphry III₂ 26.
 Saniter I₂ 746, 771, 774, 776, 790, 794, 812, 819, 823, 1279, 1280, 1295, 1299, 1301.
 II₂ 806, 1048.
 Sanron II₁ 62.
 Santarelli, Joh. Battista III₂ 7.
 Santesson II₂ 2056.
 Santhesson, Anders Lorentz II₁ 58.
 Santopadre, Ferd. III₂ 9, 13.
 Santorini I₁ 484, 561.
 Santorini, G. D. I₁ 52, 56.
 Santorio, Santoro I₁ 52, 55.
 Santos, Rodriguez del III₁ 340.
 Sappey I₁ 514, 526, 542, 564, 595.
 II₁ 165.
 Sarda III₂ 603, 617.
 Saretti, Philipp III₂ 7.
 Sarraute II₂ 802.
 Sarwey I₂ 1211.
 II₁ 477, 479.
 II₂ 1168, 1419.
 II₂ 1871.
 III₁ 36—149, 394, 658, 726, 727, 728.
 III₂ 346.
 Sasci, Carlo III₂ 9, 11.
 Sasonoff III₂ 234, 236, 240.
 Sassmann II₂ 1994.
 Sassonia I₁ 55.
 Sastaria III₁ 898.
 Satterthwait II₂ 813.
 Sattler II₁ 320.

- Sattler III, 374.
 Saugmann III, 486.
 de Saumaise, Cl. II, 9.
 Saury II, 18.
 Sauter, Joh. Nep. II, 71.
 Sauvage II, 2159, 2160, 2182, 2188.
 Sauveur, Dieud. Ad. Jac. III, 54.
 Sava II, 2267.
 III, 215.
 Savage I, 542.
 I, 951, 974.
 II, 643, 644, 645, 646.
 Saviard III, 145.
 Savonarola I, 50.
 III, 403.
 Savor I, 330, 398.
 I, 921.
 II, 844, 1405, 1439.
 II, 1576, 1605, 1860, 1885, 2292, 2293, 2391, 2395.
 III, 136, 324.
 III, 125, 483, 484, 1012, 1022.
 Sawicki III, 144.
 III, 505.
 Sawyer I, 1152.
 Saxtorph I, 1080, 1151.
 II, 383, 387, 388, 389.
 II, 768.
 II, 2292.
 III, 435, 484, 485, 486.
 III, 164, 201, 215.
 Saxtorph, J. S. II, 56.
 Saxtorph, Matthias II, 53, 55.
 III, 77.
 Saxtorph, Sylvester III, 77.
 Sayre, Lewis Alb. III, 33.
 Sazonora II, 1681.
 Scanzoni I, 341, 390, 448, 484, 505, 506, 507, 511, 513, 555, 557, 583, 629, 646, 654.
 I, 856, 866, 870, 1017, 1019, 1028, 1152, 1162, 1194.
 II, 194, 353, 360, 362, 369, 383, 387, 388, 422, 436, 480, 533.
 II, 954, 955, 960, 984, 990, 991, 998, 999, 1009, 1060, 1131, 1150, 1344.
 II, 1474, 1523, 1528, 1535, 1552, 1590, 1591, 1599, 1939, 2074, 2077, 2101, 2130, 2255.
 III, 69, 75, 105, 126, 153, 414, 426, 435, 437, 443, 519, 520, 522, 527, 555, 811, 882.
 III, 139, 213, 215, 238, 243, 244.
 III, 353, 641.
 Scanzoni, Friedrich Wilhelm v. Lichtenfels II, 68, 98—101.
 Scardona, G. Fr. I, 57.
 Scarenzio, Luigi III, 11.
 Scarha II, 1046.
 Scarlini II, 2200.
 III, 364.
 Scarpa I, 786.
 III, 3.
 Schaad III, 380, 381.
 Schaarschmidt, Aug. I, 72.
 Schaarschmidt, Samuel I, 69.
 Schacher, Polycarp Friedrich I, 68, 69.
 Schächter, M. III, 407.
 Schaefer II, 2163.
 Schäfer (Jena) III, 142.
 Schaeffer I, 347.
 I, 691, 711, 859, 860, 866, 876, 879, 882, 883, 885, 886, 894, 899, 1012.
 II, 284, 314, 348, 351, 533, 535, 539, 552.
 II, 736, 851, 1159, 1281, 1282, 1306, 1402, 1403, 1404, 1416, 1417, 1431, 1446, 1447, 1448, 1449.
 II, 2010, 2011, 2029, 2030, 2048, 2052, 2062, 2069, 2071, 2081, 2139, 2162, 2163, 2253, 2368.
 III, 527, 709.
 III, 213, 570, 579, 580, 584.
 III, 127, 289, 290, 291, 292, 294, 303, 345, 357, 440, 451, 498, 512, 577, 578, 582, 591.
 Schäublein I, 1027.
 Schaitter III, 443.
 Schallehn II, 321.
 II, 1088.
 III, 370.
 Schaller I, 321, 644.
 II, 1033, 1069, 1070.
 III, 109.
 Schaller-Pförringer II, 1069.
 Schallgruber III, 597.
 Schalscha III, 523.
 Schambacher II, 832.
 Schanz III, 523.
 Schaper II, 2163, 2167, 2172.
 Scharf II, 1889.
 Scharf, F. W. III, 459.
 Scharfe II, 245.
 Scharlieb II, 1277, 1278, 1281.
 Scharlier III, 653.
 Schatz I, 143, 461, 467, 523, 526, 654.
 I, 776, 779, 786, 791, 793, 798, 799, 800, 801, 804, 805, 807, 811, 825, 865, 866, 869, 875, 876, 878, 879, 882, 883, 884, 885, 894, 980, 981, 990, 991, 995, 1001, 1017, 1018, 1022, 1025, 1048, 1049, 1067, 1075, 1091, 1093, 1094, 1095, 1097, 1098, 1151, 1256.
 II, 150, 160, 224, 321, 323, 406, 414, 425, 429, 440.
 II, 841, 842, 846, 917, 1039, 1040, 1041, 1046, 1052, 1148, 1215, 1220, 1343.
 II, 1490, 1512, 1543, 1577, 1587, 1591, 1592, 1597, 1598, 1605, 1678, 1871, 1873, 1899, 1939, 2009, 2010, 2011, 2013, 2023, 2025, 2026, 2028, 2034, 2037, 2052, 2053, 2072, 2073, 2139, 2426.
 III, 173, 183, 250, 251, 252, 564, 729.
 III, 101, 102, 106, 112, 113, 165, 344, 477, 478, 481.
 III, 61, 64, 133, 161, 174, 268, 343, 354, 474, 486.
 Schauenstein II, 159, 232.
 III, 526, 547, 548.
 III, 131, 285, 286, 559.
 Schauta I, 654.
 I, 860, 863, 1004, 1085, 1150.
 II, 365, 404, 482, 501, 511, 529.
 II, 714, 715, 717, 718, 721, 738, 863, 954, 958, 973, 1032, 1035, 1041, 1109, 1181, 1182, 1397, 1403, 1405, 1415, 1421.
 II, 1480, 1481, 1482, 1825, 1848, 1856, 1857, 1862, 1864, 1865, 1889, 1890, 1895, 1907, 1916, 1930, 1931, 1934, 1959, 1961, 1972, 1973, 1989, 1990, 1996, 1998, 1999, 2000, 2001, 2003, 2064, 2102, 2225, 2238, 2240, 2250, 2257, 2293, 2347, 2355, 2359, 2361, 2373, 2402, 2413, 2415.
 III, 72, 79, 96, 100, 114, 116, 159, 173, 237, 238, 304, 356, 357, 382, 415, 434, 436, 443, 451, 453, 540, 570, 617, 628, 638, 643, 655, 658, 707, 715, 716, 720, 721, 722, 723, 726, 802, 804, 805, 809, 811, 815, 818, 825, 827, 835, 836, 838, 843.
 III, 104, 111, 159, 163, 173, 185, 202, 216, 217, 344, 359, 360, 361, 792.
 III, 125, 132, 394, 544.
 Schede II, 2364, 2369, 2370.
 Scheel, Paul II, 56.
 III, 69, 108.
 Scheemann III, 371.
 Scheffel III, 448.
 Scheffelaar-Klots II, 2094.
 Scheffen III, 198.
 Scheffer I, 701.
 Scheffer, F. II, 1143.
 Scheffer, R. II, 1847.
 Scheib II, 467.
 III, 520, 526, 543.
 Schelb II, 2303.
 Schell II, 1305.
 Schellenberg III, 816.
 Schenck, J. G. II, 9.
 v. Schenck II, 889.
 Schenk I, 164, 572.
 I, 715, 1211.
 II, 690, 955, 1122.
 II, 1460, 1660.

- Schenk III, 669—734.
 III₂ 520, 526, 543, 1012.
 III₃ 209, 344, 372, 479, 596.
 Schenk, Joh. Hrch. II, 84.
 Scherbak II, 1119.
 Scherentzius I, 330.
 Scherenziss II, 258, 259.
 Scherer I, 320.
 II, 159, 166, 263, 264, 265.
 Scheube III, 487.
 Schewachoff III, 303.
 Schibler II, 156.
 Schick II, 2179.
 III, 556, 557, 558, 569, 571,
 572, 843.
 III₂ 111, 144.
 Schicke III, 263.
 Schickele I, 916.
 II, 411.
 II₂ 771, 853, 1152, 1397.
 II₃ 1928, 1998, 1999, 2166.
 III₃ 372, 375, 380, 436.
 Schicking III, 215.
 Schieck II, 2400.
 Schiferli, Rud. Abr. II, 27.
 Schiff II, 247, 248, 254, 257,
 258, 259, 271, 272, 273, 276,
 313.
 III₃ 513.
 Schikora II, 283.
 Schild II, 281.
 II₃ 2404.
 III₂ 386.
 Schiller, H. III, 314.
 Schilling II, 1038, 1144.
 II₃ 1651, 1663.
 III₂ 25.
 Schilling, Joh. Aug. II, 106.
 Schink III, 810.
 Schipbrah I, 7.
 Schirman III, 526.
 Schirmer II, 324.
 Schlagenhauser II, 1065, 1066.
 III₂ 575, 579, 582.
 Schlange II, 1350.
 Schlayer II, 2304, 2307, 2313.
 Schlechter II, 1605.
 Schlee, Maria I, 413, 417, 434.
 v. Schlegel, Friedr. Aug. Justus
 I, 82.
 Schlegel, Joh. Christ. Traugott
 I, 76.
 Schlegel, Joh. Wilh. I, 83.
 Schlegtendahl II, 770, 967.
 Schleich II, 2282.
 Schleimer, A. III, 78.
 Schlemmer III, 713, 791, 801.
 Schlesinger I, 870.
 II, 258, 337, 617.
 II₂ 1269.
 II₃ 1676.
 III, 720.
 III₂ 183, 200.
 Schlichter II, 169.
 Schlichting I, 92, 185, 652.
 III₃ 350, 351.
 Schlichting, Jan. Daniel II, 46.
 Schliep I, 1172.
 II, 330.
 Schliephake II, 1899, 1933.
 Schlossberger II, 2052.
 III₃ 164, 612.
 Schlossmann II, 176, 179, 295,
 302, 303, 306, 309.
 II₃ 2363.
 Schmaltz III, 63, 611.
 Schmalz II, 2282.
 Schmeisser III, 382.
 Schmid II, 306.
 II₃ 1665.
 III, 556, 557, 558, 569, 571,
 572.
 III₂ 1022.
 III₃ 80.
 Schmid, F. III, 316.
 Schmid, Joh. II, 28.
 Schmidt II, 175, 179, 180, 470.
 II₂ 776.
 II₃ 1606, 2064.
 III₃ 267, 442.
 Schmidt, A. II, 313.
 II₂ 1421.
 Schmidt, Ad. II, 293.
 Schmidt, Alexander I, 330, 336.
 III₃ 617.
 Schmidt, C. II, 1978, 2001.
 III₃ 544.
 Schmidt, F. III, 503.
 Schmidt, F. C. Th. II, 278.
 III₃ 558.
 Schmidt, H. III, 224.
 Schmidt, J. III, 507, 513.
 Schmidt, James Fred III, 7, 10.
 Schmidt, Jos. Herm. II, 90.
 Schmidt, Max III, 380, 382.
 Schmidt, M. B. I, 227, 249,
 250, 256.
 II₂ 706, 782.
 Schmidt, R. III, 91.
 III₃ 407, 417.
 Schmidtlechner III, 537.
 Schmidtmüller, Joh. Ant. I, 82.
 Schmidt-Müller III, 104.
 III₃ 596.
 Schmidt-Rimpler III, 172, 522.
 v. Schmieden II, 1656.
 v. Schmiedt II, 1651.
 Schmit II, 848, 1397.
 II₂ 2189.
 III, 723.
 Schmitt II, 740.
 III, 455.
 Schmitt, Gregor I, 646, 648.
 Schmitt, Jos. W. II, 67, 114.
 Schmitt, W. J. 676.
 II₂ 2100, 2101.
 III, 206.
 III₂ 596, 597.
 Schmitz II, 284.
 Schmölder III, 322.
 Schmorl I, 398, 400, 514, 515,
 570.
 Schmorl II, 314, 487, 553.
 II₂ 673, 686, 1064, 1066, 1105,
 1106, 1112, 1165, 1166, 1167,
 1168, 1169, 1175, 1426.
 II₃ 2392, 2393, 2400.
 III₃ 241, 272, 505, 604, 609,
 654.
 Schmutziger, J. Hrch. II, 27.
 Schnackenberg II, 367.
 III, 121, 173.
 III₂ 144.
 Schnaubert, C. J. Gg. II, 78.
 Schneemann, Karl II, 87.
 Schneickert III, 366.
 Schneider I, 300, 337.
 I₂ 702.
 II, 188, 194.
 II₂ 1032, 1127.
 II₃ 1502, 1641, 1870, 1871,
 1902, 1903, 1904, 2170, 2313.
 III, 144, 810.
 III₃ 352.
 Schneider-Parthey II, 189.
 Schneiderlin III, 896.
 Schnell I, 515, 569, 570.
 II₃ 1979.
 III₃ 396.
 Schnetter III, 25.
 Schneyder III, 164.
 Schnitzler III, 1009, 1022.
 Schnurrer II, 1916.
 Schnyder II, 2151.
 Schödel III, 144.
 Schödlberg, Sven III, 85.
 Schöller II, 1585, 1602, 1603,
 1605.
 III, 122, 382.
 Schoeller, Jul. Viktor II, 94.
 Schoemaker, Anton Hendr. III,
 52.
 Schönberg III, 226.
 Schoenberg, E. III, 83, 212, 213.
 Schönwald II, 312.
 II₂ 1202, 1203, 1204.
 Schönfeld I, 755.
 II₂ 1677, 1785.
 Schoenfeld, Martin III, 50, 54.
 Schönwald II, 1249.
 Schola salernitana I, 48.
 Scholten I, 407.
 II₃ 2367.
 Scholtz III, 571, 575, 577, 579,
 580, 583, 584.
 Scholtz, W. III, 6.
 Scholz-Kollmann II, 2056.
 Schoorel II, 1059, 1060, 1070.
 Schorong II, 1414, 1422.
 Schott I, 302.
 Schottelius II, 281.
 III, 431.
 Schottländer I, 120, 142.
 Schrader I, 126, 137, 374, 375.
 I₂ 1171.
 II, 166, 330, 331.
 II₂ 1230, 1232, 1281, 1411.
 II₃ 1539, 1547, 2219, 2392.

- Schrader III, 126, 250, 252, 383, 384.
 III, 128, 184, 188, 191, 198.
 III, 87, 321, 385, 430, 515.
 Schrader, Friedrich I, 67.
 Schrader, Hermann Heinr. Christ. I, 73.
 Schramm II, 935, 996, 1004, 1006, 1021.
 II, 2374.
 Schramm, Justus II, 113.
 Schrank III, 526.
 Schraut, Joannes Matthias III, 52.
 Schreger, Bernh. Nathan von I, 82.
 Schreger, Johann I, 60, 65.
 Schreiber II, 2398.
 III, 126, 837.
 III, 70, 71, 76, 78, 634.
 Schreiber, E. I, 986.
 II, 303.
 Schreier II, 1916.
 Schremaker II, 408.
 Schrempf II, 1589, 1591, 1594, 1597.
 v. Schrenck II, 519.
 II, 855, 933.
 II, 1829, 1872.
 v. Schrenck-Notzing III, 325, 335, 336, 337, 338, 640.
 Schreyer II, 922.
 III, 595.
 Schrock II, 649, 650.
 Schröder, Ernst III, 473.
 Schroeder, Gottfr. Dietr. II, 48.
 Schröder, H. I, 860, 864, 866, 886, 887, 1005, 1010.
 II, 1438.
 II, 1847.
 Schröder, K. I, 152, 290, 294, 297, 320, 343, 344, 346, 397, 424, 425, 470, 473, 505, 507, 511, 512, 523, 525, 526, 528, 529, 539, 572, 573, 574, 629.
 I, 688, 701, 704, 733, 776, 790, 815, 875, 891, 897, 979, 980, 984, 991, 992, 994, 1002, 1006, 1020, 1021, 1027, 1046, 1047, 1048, 1049, 1050, 1051, 1052, 1074, 1077, 1089, 1094, 1161, 1255, 1256.
 II, 68, 110, 142, 146, 356, 357, 368, 370, 482, 503, 528, 550, 560, 581.
 II, 708, 776, 840, 860, 1004, 1028, 1067, 1070, 1071, 1073, 1091, 1130, 1201, 1273, 1360, 1414, 1439, 1440.
 II, 1455, 1592, 1650, 1651, 1658, 1671, 1825, 1835, 1839, 1842, 1848, 1849, 1870, 1871, 1878, 1888, 1900, 1916, 1917, 1930, 1934, 1959, 1990, 2029, 2036, 2162, 2134, 2135, 2136, 2138, 2139, 2142, 2143, 2148, 2149, 2151, 2176, 2203, 2210, 2256, 2257, 2302, 2311, 2346, 2359, 2390, 2399.
 III, 238, 244, 339, 383, 443, 449, 497, 498, 535, 540, 623, 659, 706, 709, 713, 723, 792, 799, 800, 811.
 III, 111, 127, 224, 242, 243, 1006, 1007, 1008.
 III, 61, 111, 366, 456, 490, 521, 604.
 Schröder-Cohn I, 1005.
 II, 2212.
 Schröder-Lomer II, 588.
 Schröder-Stratz I, 985, 986, 1050.
 Schröder-Thywissen II, 414.
 Schröder van der Kolk I, 247.
 II, 1137.
 Schrön I, 753.
 III, 598.
 Schröter II, 1829.
 III, 333.
 Schröter, Kurt II, 464.
 Schröter, R. II, 1060.
 Schrötter, H. v. III, 66.
 Schtetkin III, 329.
 Schuchard II, 1640, 1642, 1644, 1645, 1646, 2161.
 Schuchardt II, 716, 720.
 III, 646, 647, 648, 649, 650, 668.
 Schuchardt, Karl II, 112.
 Schuchhardt II, 2417.
 Schücking I, 998, 1168.
 II, 247, 248, 313.
 II, 1551, 1658.
 III, 202.
 III, 134, 135.
 Schüle II, 1644.
 III, 301, 331.
 Schüler II, 1048, 1049.
 Schüller III, 517.
 Schüppel III, 237, 238, 239, 631.
 Schüssler I, 609.
 Schütz I, 1063.
 II, 1103, 1300.
 II, 1599.
 Schütze II, 302.
 III, 90.
 Schützenberger, Chr. III, 69.
 Schuetzer, Hermann II, 58.
 Schützerkranz, H. III, 84.
 Schuh, Franz II, 116.
 Schuh I, 467, 468.
 II, 1119.
 III, 633.
 Schuhmacher II, 412.
 II, 2392.
 III, 475, 476, 477, 480, 507.
 III, 472.
 Schulin I, 120.
 I, 752, 758.
 v. Schulten III, 70.
 Schultz II, 1873, 1877, 1878, 1903, 2033.
 III, 72, 540.
 III, 443.
 Schultze I, 709, 722, 733, 734, 762.
 II, 64.
 II, 851.
 III, 467.
 Schultze, B. S. I, 60, 413, 433, 466, 467, 470, 642.
 I, 676, 689, 699, 742, 764, 769, 790, 791, 986, 996, 997, 999, 1002, 1003, 1020, 1021, 1025, 1026, 1152, 1153, 1258, 1265.
 II, 187, 240, 245, 249, 274.
 II, 751, 752, 915, 933, 1149, 1270.
 II, 1487, 1489, 1490, 1494, 1512, 1643, 1743, 1758, 1780, 1846, 1857, 1865, 2004, 2217.
 III, 540, 800, 859.
 III, 109.
 III, 59, 60, 77, 95, 100, 105, 106, 107, 108, 109, 111, 116, 117, 120, 121, 122, 123, 124, 125, 126, 128, 133, 136, 149, 456, 483, 484, 485, 505, 519, 555, 586, 587, 599, 600, 612, 658.
 Schultze, Fr. III, 127, 149.
 Schultze, O. I, 148, 177, 276, 278, 279, 280, 308, 593, 629.
 I, 757.
 Schulz II, 1308.
 III, 142, 149, 556, 557, 558, 569.
 III, 182.
 Schulz von Schulzenheim, Dav. II, 53, 58.
 Schulze, B. III, 173.
 v. Schumacher I, 375.
 I, 758, 759.
 Schupmann, Joh. Wilh. Ad. II, 88.
 Schurig, Martin I, 68.
 II, 1601, 1602, 1623, 1624, 1625.
 Schuster, Gottwald I, 70.
 Schuwicht III, 303.
 Schwab II, 1070, 1107, 1171, 1176, 1347.
 II, 2052.
 III, 557, 570, 571.
 Schwab, A. III, 80.
 Schwab, M. III, 370.
 Schwabe III, 479.
 Schwabe, Johann Sal. Ernst I, 78.
 Schwalbe I, 474.
 II, 182.
 III, 74.
 Schwartz I, 484.
 I, 995, 996, 997.
 II, 241, 242, 442, 461.

- Schwartz II₃ 1871, 1878, 1903, 1905.
 Schwartz, H. III₃ 104, 125, 126, 586, 587, 612, 619.
 Schwartz, Jak. Heinr. Herm. II₁ 98.
 Schwarz I₃ 758, 759.
 II₁ 151, 274.
 II₂ 936, 1202, 1307.
 II₃ 2171.
 III₂ 143, 167, 214.
 III₃ 445.
 Schwarz, E. III₂ 221.
 Schwarz, F. III₁ 715, 839.
 Schwarz, H. F. E. III₂ 1008.
 Schwarze II₂ 1411.
 III₁ 90.
 III₂ 207.
 Schwarzenbach II₁ 454, 455.
 II₂ 1102, 1308.
 II₃ 2114, 2115, 2238.
 III₁ 19, 116, 199.
 Schwarzer, Clemens II₁ 115.
 Schwarzschild III₂ 474.
 III₃ 637, 638, 642, 644.
 Schwarzwaller III₁ 660.
 Schwedler III₃ 25.
 Schweigel I₃ 927.
 II₃ 1836, 2000.
 Schweickhard, Christ. Ludw. I₁ 68, 75.
 Schweigger-Seidel I₁ 148.
 Schweighäuser, Jac. Frd. III₂ 59.
 Schwendener II₂ 1101, 1102.
 II₃ 2166, 2224, 2232, 2233, 2236.
 III₁ 867.
 III₃ 445, 448.
 Schwertassek II₃ 2267.
 III₂ 217.
 Schwing II₁ 561.
 II₃ 2292.
 Schwoerer, Ignaz II₁ 87.
 Schwyzer II₃ 1676.
 Scipades II₁ 320, 322, 324.
 III₃ 522.
 Scipio Mercurio I₁ 60.
 Schlafer I₁ 300.
 II₃ 1499.
 Scott II₃ 2173.
 III₃ 362, 384.
 Scotti III₂ 9.
 Scoutetten, R. H. J. III₂ 62.
 Scukits I₂ 742.
 Scultetus III₁ 782.
 Seaman, Valentin III₃ 26.
 Sears III₃ 651.
 Sébilleau II₁ 460.
 Secheyron II₁ 401.
 III₁ 161, 900.
 Sedlacek I₃ 790.
 II₃ 1506.
 See II₁ 650.
 III₂ 579.
 Seeligmann II₁ 438, 455.
 Seeligmann II₂ 844, 1413, 1422.
 II₃ 1502, 1506, 1979.
 III₁ 896.
 III₃ 308, 380, 389.
 Seeligmüller III₃ 515.
 Segall II₂ 1066.
 Seger, Georg I₁ 65.
 Segond II₁ 484, 490, 491, 494, 495.
 II₂ 915, 966, 1427.
 Seguin, Edouard III₃ 33.
 v. Sehlen I₁ 122.
 III₂ 571.
 Seidel I₁ 148.
 II₃ 937.
 Seiffart III₁ 858.
 Seifert I₁ 4.
 III₃ 374.
 Seifert, W. II₂ 996, 1016.
 Seiffert II₁ 588.
 III₁ 658, 661.
 de Seigneux I₁ 467, 469, 543.
 I₂ 1051, 1063, 1073, 1087, 1099.
 II₃ 1590, 1591.
 III₁ 119, 191.
 Seiler, Burkhard Wm. II₁ 74.
 Seitz, L. I₁ 636, 645, 646.
 I₂ 1012–1028.
 II₁ 238–340, 253, 614.
 II₂ 757, 1023–1119, 1114, 1126–1180, 1142, 1177, 1259–1285, 1269, 1270, 1280, 1287–1310, 1304.
 II₃ 1475, 1514, 1529, 2046, 2074, 2095, 2097, 2327–2373, 2352.
 III₂ 511, 527.
 III₃ 49–150, 60, 61, 64, 68, 72, 73, 74, 75, 78, 93, 102, 109, 110, 111, 177–214, 215–226, 246–253, 370, 497, 498, 556.
 Seitz, O. II₃ 1645.
 III₃ 440.
 Séjournet II₃ 214.
 Sekowski III₃ 432.
 Selenka I₁ 160, 176, 180, 196, 197, 198, 215, 218, 228, 229, 230, 245, 249.
 Selhorst II₂ 1416.
 III₁ 615.
 III₃ 379.
 Seligmann I₁ 155.
 Seligson I₂ 769.
 Sell, Edward III₃ 41.
 Sellheim I₁ 458, 460.
 I₂ 928, 941, 945, 969, 1054, 1055, 1068.
 II₃ 1855, 1856, 1909, 1934, 1937, 1979.
 III₁ 342, 346, 347, 349, 350, 351, 356, 363, 819.
 III₃ 344, 345, 651, 660.
 Selmi, Francesco III₂ 13.
 Semb II₂ 1277, 1425.
 Semianikoff II₃ 1602, 1603, 1605, 1624.
 Semmelink I₂ 979.
 II₂ 1430.
 Semmelweis, Ignaz Philipp I₁ 3, 4.
 I₂ 1198.
 II₁ 121–125.
 III₁ 21.
 III₂ 333, 472.
 III₃ 21, 23.
 Semmes, Alexander III₃ 40.
 Semon II₁ 513, 515.
 III₁ 557, 558, 570.
 Senarclens II₂ 830.
 Senator I₁ 375, 395, 397, 398.
 II₁ 283.
 II₃ 1977, 2343, 2363, 2364.
 III₃ 242.
 Seneaux, J. Fr. III₂ 59.
 Senff, Karl Friedr. I₁ 83.
 Senfft II₁ 553.
 Senft, A. II₁ 404.
 Senger II₁ 404.
 Senguerdus, Arnoldus II₁ 43.
 Senn, Louis II₁ 28.
 Senn III₁ 800.
 Sennert II₁ 387, 399.
 III₁ 782.
 Senten II₁ 1304.
 Senter, Isaak III₃ 25.
 Sentex II₂ 1036, 1042, 1132, 1272.
 II₃ 1599, 1600.
 Serapion I₁ 34, 46.
 Serdukoff II₁ 188.
 Serejnikoff II₁ 414, 417.
 II₂ 986, 996, 1004, 1006, 1019, 1022.
 Serrès III₃ 510.
 Serrurier, J. B. F. III₂ 59.
 Sertschevsky II₂ 1398.
 Servel III₃ 499.
 Serveto, Miquel I₁ 53.
 Seubert, Ludw. Rud. I₁ 74.
 Seulen II₃ 1681.
 III₂ 237.
 Seun II₁ 569.
 Seutin, Louis Jos. Baron III₂ 54.
 Seydel III₃ 374, 619, 626, 645.
 Seydeler III₁ 382.
 Seyfert II₁ 68.
 II₃ 1968.
 III₁ 380.
 Seyfert-Lambl II₃ 1959.
 Seyffarth III₁ 852.
 Sfameni I₁ 126, 127.
 Sfami III₃ 572.
 Sharp, Sane II₁ 29.
 Sharpey I₁ 215.
 Shaw III₂ 164.
 Shaw-Mackenzie, J. II₁ 631.
 Shekelton II₃ 2001.
 Shew, Joel III₃ 31.
 Shibata II₁ 63.
 Shippen, William III₃ 18.
 Shoemaker III₃ 515, 516.
 Shoffield III₂ 161.

- Shukowski III, 490, 496, 498, 524.
 Sibley III, 336.
 Sichareff I, 126.
 Siehler III, 556, 557, 558, 570.
 Sickel I, 775.
 II, 1628, 1640.
 III, 225, 460, 461.
 III, 182.
 Sidey II, 2292.
 Sidler-Huguenin III, 567.
 III, 492.
 Siebenhaar, Friedr. Jul. II, 89.
 Siebold III, 160, 267.
 v. Siebold I, 148, 170, 511.
 I, 729, 769, 815, 1096, 1152, 1276, 1282.
 II, 1641, 1861, 2129, 2175.
 Siebold, Adam Elias v. II, 67, 68, 73.
 III, 339, 448, 485, 781, 782.
 Siebold, Ed. v. I, 5.
 III, 174, 555.
 III, 101, 138, 201.
 Siebold, E. C. J. v. I, 3, 5.
 II, 88.
 II, 1658.
 III, 403.
 Siebold, Joh. Georg Christ. v. I, 82.
 Siebold, K. K. v. I, 69, 75.
 Siebourg II, 2175, 2179.
 III, 709.
 III, 142, 147.
 III, 481.
 Siedentopf III, 709, 715, 797.
 Siefert II, 1129, 1130.
 II, 2351.
 Siegemundin, Justina I, 60, 66, 67.
 I, 786.
 II, 1249.
 II, 2111.
 III, 206.
 Siegen II, 598.
 Siegenbeck van Heukelom I, 179, 206, 216, 220, 230, 232, 234, 236, 237, 239, 240, 244, 245, 246, 247, 249, 251, 256, 257, 263.
 I, 767, 983.
 II, 671, 675, 1208.
 III, 182, 653, 655.
 Siebert II, 310.
 III, 224.
 Siehe III, 622.
 Siemerling II, 643, 644, 645, 651, 652.
 Siewruk, Ludw. III, 10.
 Sigault III, 338, 339, 341, 342, 783.
 Sigault, Jean René II, 18.
 Sigismund I, 132.
 III, 652.
 Sigwart III, 502.
 Silbermann II, 258, 313.
 Silbermann III, 144, 148, 149.
 III, 141, 269, 594.
 Silberstein I, 802.
 Sile II, 2171.
 Sillex, P. I, 394.
 II, 603.
 II, 2352, 2353, 2354, 2355, 2399.
 Silvester III, 123, 125, 137, 599.
 Silwansky II, 198.
 Simon I, 420, 606.
 II, 166, 169, 175, 176, 182, 386.
 II, 746, 753, 754, 973, 974, 983.
 II, 1615.
 III, 175, 594, 641, 655, 783.
 III, 389, 556.
 Simon, A. III, 396, 397.
 Simon, Gustav II, 68, 102, 103.
 Simon, Magneter I, 35.
 Simon, Thomas III, 50, 51.
 Simon-Ruge II, 749.
 Simonds III, 270, 271.
 Simmons III, 886, 887.
 III, 366.
 Simpson I, 300, 629.
 I, 856, 866, 870, 1017, 1019, 1021, 1022, 1091, 1108, 1135.
 II, 457, 561.
 II, 1034, 1119, 1131, 1150, 1159, 1251, 1403, 1405, 1446.
 II, 1563, 1565, 1566, 1571, 1572, 1573, 1785, 2045, 2144, 2159, 2161, 2162, 2182, 2183, 2214, 2220, 2234, 2285, 2247, 2292, 2348.
 III, 189.
 III, 521.
 Simpson, Alex. R. III, 57.
 Simpson, J. II, 1571, 1573, 1670, 1705, 2130.
 III, 206, 232, 485, 486, 538, 539, 540, 545, 547, 553, 555, 790, 882, 987.
 III, 21, 43, 44, 56.
 Sims, M. I, 154.
 III, 175, 790, 894.
 III, 16, 34, 35, 251.
 Simson II, 1571.
 Sinclair I, 781, 1300.
 II, 438, 439, 440.
 II, 787, 984, 998, 1000, 1004, 1011, 1012, 1125, 1334.
 II, 2284.
 III, 555, 798.
 III, 48, 234.
 de Sinéty I, 607.
 II, 165, 202.
 Singer I, 396.
 Sinibaldi, Giovanni Bened. I, 55.
 Sinogowitz, Hrsh. Sigism. II, 84.
 Sintenis II, 1436.
 Sippel III, 519, 600.
 Sirelius, Samuel III, 2, 5.
 Sitzinski III, 112.
 Sjögren II, 891.
 Sjöqvist II, 273, 275.
 Sjöqvist-Flensburg II, 274.
 Sion-Maschuna II, 348.
 II, 1104.
 Sippel I, 162.
 I, 750, 811.
 II, 573.
 II, 845, 846, 848, 968.
 II, 2051, 2359.
 III, 125, 303, 306, 307, 308, 721, 731, 798, 801, 838.
 III, 366, 400, 410, 414, 474.
 Sittner II, 722, 770, 875, 904, 922, 923, 931, 932, 965, 966, 967, 970, 971.
 Skene III, 701.
 III, 102.
 III, 43.
 Sklifossowski II, 1004.
 Skormin II, 313.
 III, 237, 244, 245.
 Skorscheben II, 2373.
 III, 105, 144.
 Skrzeczka III, 326, 554, 561, 611, 618, 621, 623.
 Skrivan II, 1436.
 Skutsch I, 676, 698, 999.
 II, 553.
 II, 751.
 II, 1628, 1846, 1847, 1855, 1856, 1857, 1930.
 III, 270, 272, 322, 415, 443, 451, 452, 454, 531, 540, 800, 802, 808.
 III, 123.
 III, 125, 319, 342, 344, 346.
 Slade, Matthias II, 44.
 Slajmer II, 2186, 2198.
 Slaviansky I, 142, 358.
 I, 752, 766, 1239, 1268.
 II, 846, 1002, 1103, 1107, 1143, 1159, 1301.
 III, 13.
 Slechta III, 446.
 Slevogt, H. III, 69.
 Sligh III, 835.
 Slingenberg II, 1592, 1597, 1939.
 Sloan III, 120, 174.
 Slocum I, 423.
 II, 561.
 Slyman III, 202.
 Smellie I, 623.
 I, 705, 815, 1151, 1152, 1160, 1282.
 II, 361.
 II, 1534, 1600, 1644, 1921, 2111, 2284.
 III, 205, 206, 426, 427, 428, 443, 483, 484, 485, 783.
 III, 510.
 Smellie, William II, 30-33.

- de Smet II₂ 970.
 Smit III₁ 500.
 Smith II₂ 984, 989, 990, 1002, 1003, 1005, 1010, 1017, 1125.
 III₁ 466.
 III₂ 162, 167.
 III₃ 329, 481, 504, 572.
 Smith, Alban C. III₃ 31.
 Smith, Charles Edward III₂ 46.
 Smith, Christen III₂ 82.
 Smith, E. H. III₃ 445.
 Smith, Francis Gurney III₃ 33.
 Smith, Jackson II₁ 557.
 Smith, Job. Lewis III₃ 36.
 Smith, Natan III₃ 26.
 Smith, Protéro III₂ 30.
 Smith, W. II₁ 561.
 Smith, Wm. Tyler III₂ 31.
 de Smitt III₃ 373.
 Smitt Samuel III₂ 27.
 Smoler II₂ 984, 992, 1004, 1006, 1008.
 Smolbacki II₃ 1506.
 Smolinski I₂ 1163.
 Smolsky III₃ 295.
 Smyth, James Seaton III₂ 37.
 Snell III₃ 637.
 Snow III₁ 895.
 III₂ 31.
 III₃ 497, 524.
 Sobotta I₁ 110, 122, 123, 140, 143, 160, 163, 164, 167, 168, 172, 188, 482, 490, 493.
 I₂ 760, 761, 763, 766, 776.
 Sodan-Winter II₂ 1003.
 Söldner II₁ 178.
 II₂ 265, 287, 288, 295, 296, 298, 306.
 Sömmering, Sam. Th. v. I₁ 78, 558.
 II₃ 1828.
 Soete I₃ 793.
 Sografi, P. I₁ 59.
 Sohège II₁ 485.
 Sokoloff I₁ 106.
 II₂ 1280, 1410.
 Solayrès I₂ 1253.
 Soli II₃ 2361.
 Solingen, Adriaan van II₁ 48.
 III₁ 52.
 Solingen, Cornelis II₁ 48.
 Solowiew II₃ 1576, 1582, 1583.
 III₁ 114.
 Solowij II₂ 1065, 1076, 1078, 1179, 1411.
 II₃ 2193, 2199.
 III₁ 659, 715, 721, 722.
 Soltmann I₂ 996.
 II₁ 315.
 III₃ 102, 225, 226, 252.
 Somerville III₂ 23.
 Somma, Luigi III₂ 15.
 Sommer II₁ 67, 268, 269.
 II₃ 2421.
 Sommer, A. G. de III₃ 630.
 Sommer, Georg I₁ 60, 65.
 Sommer, Joh. Christ. I₁ 76.
 Sommer, Joh. Sam. I₁ 80.
 Sommerbrodt III₁ 602, 841, 843.
 Sommerbroot II₃ 2426.
 Sommerfeld II₁ 272, 287.
 Sonden II₁ 265.
 Sondheimer II₃ 2051.
 Sonnenberg II₃ 1425.
 Sonnenschein III₃ 544.
 Sonntag I₁ 458.
 III₁ 889.
 III₃ 344.
 Sopp I₂ 891.
 II₁ 144, 146.
 Soquet III₃ 506, 644.
 Soranus von Ephesus I₁ 40, 42.
 I₂ 1168.
 III₁ 203.
 Sorbait, Paul II₁ 50, 51.
 Sorge III₃ 383, 385.
 Sori, Giacomo I₁ 55.
 Sostros I₁ 28.
 Sotira I₁ 35.
 Soubourou, P. H. R. III₃ 397, 399.
 Southam, George III₃ 32.
 Southey II₁ 429, 440.
 Soxhlet II₁ 177, 181, 182, 338, 339.
 de Soyre I₂ 1092.
 Späth I₂ 775, 786, 817, 1273, 1283, 1298.
 II₁ 513, 514, 551.
 II₂ 1048, 1127, 1148.
 II₃ 1543, 1568, 1574, 1602, 1603, 1605, 1606, 1612, 1968, 2045, 2348.
 III₁ 356, 555, 703, 712, 720, 784, 803.
 III₂ 233.
 III₃ 303, 476.
 Spaeth, Jos. II₁ 119.
 Späth-Wedl II₂ 1159, 1161.
 Spallanzani I₁ 52, 57, 170.
 Spamken II₁ 356, 361, 363.
 Spangenberg III₁ 448.
 Spangenberg, Ernst Pet. Joh. II₁ 78.
 Spanudis II₁ 617.
 v. Spee I₁ 160, 173, 174, 175, 180, 181, 182, 183, 184, 185, 188, 195, 196, 197, 214, 215, 216, 220, 228, 229, 231, 232, 245, 249, 250, 251, 257, 258, 271, 273, 313.
 II₂ 661, 1209.
 Spencer I₂ 1107.
 II₁ 506, 508, 513, 514, 515.
 II₂ 1065, 1415, 1420.
 III₁ 724.
 III₃ 502, 594.
 Spengler III₂ 143.
 Sperling I₂ 794.
 II₂ 1301, 1401.
 III₃ 513.
 Sperry III₃ 384.
 Speyer I₂ 742.
 Spiegel I₂ 915.
 Spiegelberg I₁ 128, 342, 346, 356, 366, 395, 397, 403, 414, 451, 466, 474, 484, 505, 507, 511, 526, 528, 572, 574, 594, 623, 653, 654.
 I₂ 732, 733, 792, 869, 875, 970, 1000, 1066, 1076, 1077, 1089, 1091, 1096, 1108, 1264, 1269.
 II₁ 68, 106, 107, 194, 274, 438, 451, 480, 501, 514, 560, 650.
 II₂ 716, 765, 768, 829, 1075, 1273, 1278.
 II₃ 1455, 1576, 1607, 1643, 1650, 1651, 1652, 1660, 1663, 1825, 1848, 1856, 1867, 1871, 1877, 1878, 1885, 1886, 1888, 1889, 1902, 1903, 1925, 1932, 1933, 1934, 1939, 1953, 1968, 1984, 1985, 1990, 1994, 2000, 2175, 2181, 2183, 2203, 2215, 2257, 2303, 2304, 2389, 2390, 2425.
 III₁ 95, 208, 236, 287, 318, 323, 405, 415, 416, 422, 423, 443, 451, 454, 468, 497, 501, 509, 527, 540, 556, 562, 587, 717, 791, 793, 811, 813, 843, 883, 884, 886, 887.
 III₂ 100, 142, 143, 159, 161, 164, 165, 170, 171, 234, 237.
 III₃ 123, 161, 261, 267, 268, 353, 570, 571.
 Spieghel, Adriaan van den I₁ 60.
 II₁ 51.
 Spietschka I₁ 420.
 Spinelli II₂ 1413, 1430.
 III₁ 114, 340, 594, 652.
 III₂ 10, 173.
 Spitz II₁ 557.
 Spoendli I₁ 646.
 I₂ 685.
 Spoendli, Heinrich II₁ 27.
 Spoendli, Joh. Konr. II₁ 27.
 Spöndly II₃ 2081.
 Spolnerini II₁ 301.
 Sprengel, K. I₁ 5.
 Sprengel I₁ 655.
 Springer II₁ 1916.
 Sproule I₂ 796.
 Spuler II₂ 1063.
 Spumann II₁ 417.
 Spyra III₁ 249.
 Squario, Eus. I₁ 59.
 Squire, Wm. III₂ 40.
 Staalpart van der Wyl II₃ 1474.
 Stadelmann II₁ 154.
 Stadfeld I₂ 1074, 1268.
 II₂ 788.
 II₃ 1580, 2000, 2001.
 III₁ 137, 700.
 Stadler I₁ 359.
 Stadtfeld II₂ 946.

- Stadtfeld, III, 78, 80.
 Stadtfeldt II, 757.
 III, 557.
 III, 112, 224, 248.
 Staedler III, 443, 444.
 Stäger II, 632.
 Stähler II, 159, 378.
 III, 626.
 III, 501, 506, 507, 520.
 III, 117.
 Stafier, P. II, 2034.
 Stahl II, 819.
 III, 416, 422, 435, 449, 451,
 452, 454, 527, 540, 811.
 Stahl, F. A. I, 655.
 Stainhoewel, Heinrich I, 61.
 Stalpart II, 2130.
 Stamm, M. III, 638, 643, 655,
 658, 660.
 Stanley II, 1278, 1281.
 Starcke, E. III, 351, 352, 353,
 354.
 Stark I, 709, 866, 1151, 1152.
 III, 426.
 Stark, James III, 43.
 Stark, Joh. Christ. I, 68, 79.
 II, 71.
 Starley II, 522.
 Staude II, 414, 512.
 II, 969, 1018, 1021, 1119,
 1397, 1411, 1413.
 II, 1891, 1920, 2036, 2211,
 2390.
 III, 657, 728, 729, 731, 798,
 801, 825, 857.
 III, 437, 444.
 Stavely II, 1421.
 Stearns III, 19.
 Steel III, 214.
 Steeler, Arthur Browne III, 37.
 Stefan III, 76.
 Steffek I, 225, 580.
 I, 795.
 II, 614.
 II, 1148, 1150, 1151, 1154,
 1160, 1171, 1413.
 II, 2102.
 III, 507.
 Steffens, Heinrich III, 82.
 Stegmann II, 1499.
 Stehberger I, 735.
 II, 595.
 II, 1900.
 III, 106, 114, 173, 601, 842.
 Steidele I, 1152.
 III, 426, 447.
 Steidele, Raph. Jos. II, 3.
 Steifensand II, 163.
 Steilberger III, 308.
 Stein I, 820, 823.
 III, 160, 526.
 Stein, F. II, 2174.
 Stein, G. W., der Ältere I, 68,
 73, 74, 505, 528.
 I, 675, 1134, 1151, 1152, 1282.
 II, 67, 361.
 Stein, G. W., der Ältere II, 1856.
 III, 206, 303, 426, 485, 783,
 797.
 Stein, Gg. Wm., der Jüngere
 II, 72,
 II, 1827, 1884, 1907, 1921.
 III, 485, 489, 701, 786, 790.
 Steinbach II, 1829.
 Steinberger II, 1501, 1671.
 v. Steinbüchel I, 1089, 1092,
 1093, 1094, 1095, 1098.
 II, 1079, 1081, 1270.
 II, 1574, 1576, 1578, 1581,
 1582.
 III, 249, 250, 892, 894, 896,
 897.
 III, 556.
 Steiner III, 294.
 III, 137, 515.
 Steinharter, S. III, 338.
 Steinhaus I, 609.
 Steinheil II, 2371, 2374.
 III, 888.
 Steinheim III, 567.
 Steinler III, 512.
 Steinmann II, 2214.
 III, 7, 13.
 Steinschneider II, 347, 348.
 III, 572, 575, 579, 580, 582.
 Steinthal III, 709, 724.
 Steinwirker II, 1658.
 Stelzner, Helene Fried. II, 1739,
 1744, 1746, 1756, 1772.
 Stenger III, 263.
 Stensen, Niels (Steno, Niko-
 laus) II, 54.
 Stephan II, 652.
 II, 2365.
 Stephanus Carol. III, 782.
 Stephenson II, 322.
 II, 1405, 1446, 2002.
 III, 172, 523.
 Steraers II, 2054.
 Stern II, 2359.
 III, 236, 382, 396, 526.
 Sternberg II, 1779.
 Sternberg, M. III, 720.
 Sterne I, 885.
 Sterne, Dionys van der II, 44.
 Steuer III, 252.
 Stevens II, 188, 191, 192.
 II, 1671, 1675.
 Stevenson III, 526.
 Stewart III, 835.
 III, 437.
 Stewart, Duncan III, 28.
 Steyrer I, 384.
 Stezinsky I, 996.
 Stichel, Franç. van II, 47.
 Sticher I, 581.
 I, 850, 1139.
 II, 476.
 III, 477.
 Stieda II, 580.
 II, 1911, 2415.
 Stieda, III, 197.
 Stille II, 433.
 III, 19.
 Stilling I, 437.
 II, 2169.
 Stilling, Benedikt II, 9.
 Stitt-Thomson III, 336.
 Stobäus III, 84.
 Stock II, 1307.
 Stocker II, 1548, 1990.
 Stockmann II, 1431.
 Stöckel I, 758, 759.
 II, 425.
 II, 1069, 1070, 1122,
 1169, 1403, 1437.
 II, 1457, 1506.
 III, 606.
 III, 1006, 1007, 1008.
 III, 377, 444.
 Stöhr I, 601.
 Stoenescu III, 383, 63.
 v. Stoerck, Ant. Freih.
 Störensen II, 569.
 Stohmann I, 382.
 Stokvis I, 397.
 Stoll III, 360.
 Stolper II, 1410, 1413.
 III, 568.
 III, 515, 516, 651.
 Stoltz I, 528.
 II, 154, 159, 527.
 II, 1003.
 II, 2391.
 III, 69, 94, 539, 593.
 Stoltz, J. A. II, 983.
 III, 56, 69.
 Stolz I, 407, 505, 581.
 II, 331.
 II, 1723, 2179, 2198.
 III, 898.
 III, 472, 474, 502, 522,
 527, 532, 545.
 III, 198.
 Stolze, E. II, 925.
 Stone III, 464.
 Stooss III, 91.
 III, 407, 409.
 Storch II, 1058, 1060,
 1078, 1080.
 Storer III, 702, 791.
 Storer, David Humphr.
 28.
 Storer, Horatio Robins.
 43.
 Stowe II, 2096.
 III, 392, 643, 644.
 Straatz I, 114, 119, 15.
 Strahl I, 198, 249, 314.
 II, 876.
 Strahsen, F. C. III, 9.
 Strasser I, 404.
 Strassmann III, 491, 5.
 Strassmann, Fr. II, 20.
 III, 464.
 III, 300, 325, 331, 384,
 385, 410, 428, 437.

- 544.** 549, 601, 617, 619, 628, 631.
raasmann, P. I, 107, 135, 151, 1897.
I. 764, 770, 778, 802, 815, 823, 1076, 1107, 1128, 1246, 1247, 1273, 1274, 1280, 1284, 1289, 1298.
II. 242, 244, 245, 377, 378, 416.
II. 837, 938, 958, 1048, 1093, 1204, 1206, 1207, 1213, 1215, 1221, 1222, 1230, 1233, 1234, 1238, 1245, 1246, 1413, 1416.
II. 1506, 1508, 1511, 1605, 1657, 1668, 1663, 1665, 2088, 2093, 2094, 2390, 2391.
III. 180, 267, 268, 394, 655, 729, 828, 848—875, 883.
III. 125, 188, 207.
III. 87, 108, 186, 270, 451, 452, 652.
Stratoniceus I, 35.
Stratz I, 594.
I. 698, 930, 984, 1051.
II. 188, 823, 477, 514.
II. 1302, 1426.
II. 1698, 1829.
III. 235, 239, 726.
III. 451, 512.
Strauch II, 458, 470, 471, 472, II, 696, 905.
Straus II, 519, 520, 521, II, 1416.
III. 330.
Stiaus, W. II, 523.
Strauss II, 159.
II. 797.
III. 657.
Stravoskiadis I, 515.
III. 516.
Stravinski II, 246, 328, II, 2097.
III. 519.
Strebel III, 718.
Strecker II, 806, 807.
Streit II, 890, 904.
Strelitz III, 220, 243, 521.
Streng III, 182.
van der Stricht I, 168.
Stricker I, 607.
II. 171, 180.
Strobl II, 198, 203.
Ströbe II, 550, 617.
Ströhmberg III, 577.
v. Stroganoff I, 579, 581, I, 850, 1139, 1140.
II. 700, 745.
II. 1584, 2161, 2198, 2200, 2391, 2421, 2423.
III. 838.
III. 476, 509.
III. 477.
Stroganowa, Ulesco I, 245, 247, II, 673, 824, 1066.
Strohe III, 612.
Strohmeyer, L. 502, 503, 511.
Strother, Edward II, 34.
Stroynowski II, 1526.
Strowitzki II, 1544.
Strümpell-Hartmann III, 720.
Strüneckmann III, 539.
Struve, Christ. Aug. I, 82.
Struve, Ludw. Aug. II, 83.
Strzalko II, 1671.
Stschetkin II, 2200.
III. 142, 148.
Stuart III, 519, 638.
Studer II, 2339.
III. 142.
III. 197.
Studley, William H. III, 40.
Study II, 2355.
Stuhl III, 572.
Stumpf, J. III, 597, 598, 604.
Stumpf, M. I, 398.
II. 174, 551.
II. 933, 1270, 1294, 1295, 1301, 1314, 1316, 1324.
II. 1575, 1602, 1603, 1605, 1612, 1621, 1624, 1627, 2391, 2399, 2401.
III. 226.
III. 198, 279—665.
Sturmer II, 2395, 2423.
Stutz II, 1549.
Stschotkin II, 2175, 2177, 2178, 2187.
Succo II, 503.
Sudhoff II, 1038.
Sue I, 742.
Sue, Pierre II, 19.
Sühler III, 572.
Süsserott I, 1108.
II. 460, 463.
II. 1522.
Süssmilch I, 100.
Sugita, S. II, 63.
Sundberg I, 97.
Sunder II, 320.
Sunding, Konr. Math. II, 56.
Suppe I, 655.
Susruta I, 12.
Süssdorf III, 120, 174.
Sutton I, 107.
II. 1412.
Sutugin I, 1067.
II. 188, 462, 477.
II. 2094.
III. 570, 710, 726, 727.
III. 234.
III. 393.
Swaagman II, 2001.
Swaagman, Alb. Hendr. III, 52.
Swagne II, 1645.
Swammerdam, Jan I, 442.
II. 44.
Swan II, 1420.
Swan-Kelly II, 1419.
Swann III, 397.
Swaving III, 52.
Swiatlowsky III, 892.
Swiecicky I, 646.
II. 1179, 1184.
II. 1612.
III. 894, 895.
van Swieten II, 225, 651, III, 840.
Switalski III, 464.
Swoboda III, 263.
Sydenham I, 56.
Sykw II, 829, 1060.
Sym, C. Allan II, 1159.
Syme, James III, 43.
v. Szabó I, 605.
III. 471, 475.
Szalardi III, 521.
Szalinsky III, 618.
Szász II, 1297.
III. 633.
Szaszy I, 657.
Szaur I, 796.
Szendeffy III, 571.
Szili II, 2392, 2393.
v. Szontagh II, 176, 177, 298, 299.
Spumann II, 984.
Szuwarski III, 169.
Szybowski III, 637.
Szymonowicz I, 148, 149, 164, 188.

T.

- Taaks**, A. III, 384, 389.
Tabes II, 2325.
Tabor, Gerhard I, 69, 70.
Tact, L. III, 835.
Tafari I, 164, 199, 247, 250.
Tait, Lawson I, 128, 129.
II. 708, 710, 716, 720, 744, 749, 756, 836, 840, 860, 861, 872, 936, 940, 946, 949.
III. 731.
III. 42, 124, 126.
III. 664.
Taits II, 468.
Takacz II, 1150.
Taliaferro, Valentine III, 41.
Talma I, 604.
Talmey II, 726.
Tamassia, A. III, 565, 625.
Tamayo, Jacobo II, 23.
Tamburini III, 327.
Tanaron, Pidro Paolo III, 3.
Tanchou, Stan. III, 59.
Tannen II, 886.
II. 1645.
Tanner, Thomas Hawkes III, 40.
Tanred II, 2055, 2056.
Tardieu III, 293, 294, 295, 304, 311, 319, 324, 326, 327, 332, 337, 338, 363, 368, 380, 387, 423, 519, 619.
Tardieu, A. A. III, 71.

- Targett II, 414.
 II, 984, 992, 1005, 1006, 1017.
 II, 2036, 2170.
 III, 810.
 Tarnier I, 321, 330.
 I, 735, 742, 774, 819, 915.
 II, 568.
 II, 993, 1032, 1046, 1122.
 II, 1457, 1651, 1725, 2150,
 2180, 2183, 2288.
 III, 114, 119, 121, 173, 206,
 244, 245, 276, 280, 372, 448,
 486, 531, 539, 540, 541, 542,
 543, 710, 724, 784, 791.
 III, 143.
 III, 374, 431.
 Tarnier, Steph. III, 57, 75.
 Tarnier-Budin II, 1825, 1933.
 Tarnier-Chantreuil I, 654.
 I, 1076, 1080, 1089, 1278.
 Tarnowski II, 505.
 Tarnowsky-Menge II, 1419.
 Tartarin II, 1072.
 Tartif II, 1067.
 Taruffi II, 1743, 1767, 1770.
 Tarulli I, 125.
 II, 1978.
 Tate II, 2215.
 Taubert III, 142, 148.
 Tauffer II, 320, 324, 405.
 II, 1976, 2150, 2167.
 III, 540, 660, 715, 723, 800.
 III, 340, 353, 360, 361,
 1281.
 Taussig II, 1265, 1266, 1267,
 1281.
 III, 1010.
 III, 663.
 Tauszk II, 946.
 Tavel III, 470, 513, 514, 530.
 III, 521.
 Taylor I, 528.
 II, 512, 542.
 II, 705, 720, 724, 725, 753,
 788, 842, 971, 1308.
 III, 700.
 III, 163.
 III, 303, 323, 481, 516.
 Taylor, Isaak E. III, 34.
 Téallier, P. J. S. III, 64.
 Teichmeyer III, 596, 602.
 Teinturier II, 873.
 Temesváry II, 143, 167, 168,
 188, 192.
 III, 512, 538, 539.
 Témoïn II, 488.
 Tenderich II, 1438.
 de Tenneson II, 2322.
 Teriton II, 651.
 Terrien III, 492.
 Terrier I, 439.
 I, 709.
 Mme du Tertre III, 205.
 Tertullianus, Fl. III, 68, 173.
 Testa III, 791.
 Testut I, 525.
 Teuffel I, 569.
 Teuffel II, 804.
 III, 180.
 III, 133.
 Thalmann III, 576, 577.
 III, 317.
 That Shang Pin II, 65.
 Thatcher III, 164, 165.
 Thayer III, 585.
 Thebesius, Johann Ehrenfried
 I, 69.
 Theilhaber II, 477, 478, 479.
 II, 1419.
 II, 1673, 2001, 2035.
 III, 110, 114, 727, 728, 830.
 Theissing III, 392.
 Themel, Johann Christian I,
 69.
 Themison I, 37.
 Themmen, Joh. II, 41, 42, 48.
 Themmen, Phoebe. Hitzerus II,
 48.
 Thenance, J. S. II, 22.
 Thenen I, 856, 858.
 Theodas I, 21.
 Theopold III, 384.
 III, 401.
 Thessalos I, 37.
 Theuveny II, 2346.
 Thévenard II, 960.
 Thévenot I, 791.
 Theward II, 2250.
 Thews III, 407.
 Thiede I, 523, 535.
 Thiele II, 1601, 1603, 1605,
 1625, 1627, 1628, 2285.
 Thiernich II, 169, 174, 179, 310,
 315.
 III, 224.
 Thiercelin II, 1166.
 Thierfelder II, 550.
 Thierry de Hery I, 2.
 III, 204.
 Thiersch I, 466.
 Thiersch, J. III, 409.
 Thiesen, Gottfr. I, 70.
 Thom, Georg I, 79.
 Thoma I, 345.
 II, 329.
 II, 1476.
 III, 582.
 Thomann, J. III, 474.
 Thomas II, 1431.
 III, 804, 806, 816, 891.
 III, 604.
 Thomas, G. II, 1359.
 III, 539, 545.
 Thomas, Henry II, 2284.
 Thomas, Simon I, 702.
 III, 790.
 Thomas, Theodore Gaillard III,
 41.
 Thomass II, 1420.
 Thomen I, 580.
 Thompson II, 36.
 II, 758, 760.
 III, 213.
 Thompson III, 556.
 Thomsen II, 2171.
 Thomson I, 104, 184, 231, 409,
 571.
 II, 154, 159.
 II, 1269.
 II, 1834, 2198.
 III, 803, 808.
 III, 492.
 Thomson, Allen II, 1296.
 III, 43.
 Thomson, Jones Wh. I, 758.
 Thorburn, John III, 41.
 Thore, A. M. III, 69.
 Thoresen II, 230.
 Thorkild I, 399.
 Thorn I, 1093, 1095.
 II, 457, 482.
 II, 696, 905, 908, 954, 1414,
 1421.
 II, 1583, 1977, 2159.
 III, 249, 250, 252, 253, 275,
 288, 289, 294, 627, 658, 660,
 661.
 III, 444, 464, 539, 600.
 Thorner III, 594.
 Thorp III, 888, 889.
 Thowald III, 700, 784.
 Thoyer-Rozat III, 515.
 Threlfall II, 2284.
 Thuboi, S. II, 63.
 Thudichum III, 189.
 Thümen III, 572.
 Thulstrup, Magnus Andr. III,
 81.
 Thumim II, 458, 465, 466, 467,
 468, 472, 505.
 III, 707, 724, 725, 726, 824.
 Thumim-L. Landau II, 1421.
 Tibone II, 1236.
 II, 1871.
 III, 704.
 III, 10, 15.
 Tidy III, 308.
 Tiedemann I, 566.
 I, 793, 869.
 Tiedemann, Friedrich II, 77.
 Tiele II, 2150.
 Tigerstedt II, 265.
 Tjalkowski III, 6.
 Tilanus, Christ. Bernh. III, 53.
 Tilesius I, 90.
 Tiling, Matthias I, 65.
 Tillmann I, 817.
 Tillmanns III, 182.
 Tilt I, 94.
 II, 169.
 III, 32.
 Tinz II, 1976.
 Tipjakow III, 439.
 Tischler II, 2268.
 Tissier II, 1546, 2216.
 III, 87, 149, 429, 499.
 Tissot III, 500.
 Tisué I, 369.
 Tittel III, 894.

- Fobler** I, 1096.
Foch III, 197, 202.
Fod II, 563.
Todd II, 740, 1440.
Tödt II, 1400.
Töppelmann III, 190.
Törngreen I, 321.
 II, 2172, 2194.
 III, 340.
Törngren, J. III, 2.
Törnquist II, 2163.
Törnroth, Lars Henrik III, 2.
Török III, 481.
Toff III, 430, 480.
Toilaki III, 307.
Tolberg, Joh. Wm. II, 69.
Toldt III, 579, 580, 581.
Toledo II, 159.
Tolnai III, 526.
Toloczinow II, 460.
Tondeur III, 304.
Tondeur-Castiaux III, 332.
Tordeus III, 252.
Torggler I, 781.
 II, 144.
 II, 973, 1411.
 II, 1871, 1952, 2163.
 III, 185.
 III, 125, 195, 196, 508.
Torkos II, 1743, 1744.
Tormay, Karl II, 121.
La Torre I, 298.
 II, 1049, 1005.
 II, 1862, 1901.
 III, 605, 609, 610.
 III, 214.
Torresi III, 321.
Torrez III, 596.
Torti, R. I, 56.
Tóth II, 468.
 II, 724.
 II, 1902, 1903, 1904.
 III, 540, 556, 572, 573, 660.
Totschek II, 706.
de la Touche III, 375.
Toulmouche, III, 64.
 III, 292, 295, 304, 306.
Tourdes III, 555.
Tourette, J. Ch. G. de la III, 64.
Tourette, G. de la III, 337, 339.
Tourtual, Kasp. Theob. II, 89.
Touvenaint III, 120.
Townsend III, 333.
Trachet I, 815.
 III, 643.
Tracy III, 379.
Trall, Russell Thacher III, 31.
Trask II, 2130, 2151, 2152, 2173, 2176.
 III, 38.
Traube II, 2389.
 III, 1009.
Trautenroth I, 390, 391, 392, 395.
 II, 152.
Trautenroth II, 2337, 2338.
 III, 203.
Trautmann II, 1421.
 III, 781.
Trefurt II, 361, 364.
 II, 1405, 1446.
 II, 1535.
Trefurt, Joh. Heinr. Chr. II, 91.
Treger II, 2093.
Treille, J. Fr. B. M. III, 61.
Treke II, 34.
Trélat, Ulysse III, 75.
Tremel II, 2357.
Trendelenburg II, 58.
 II, 1539.
 III, 84, 935.
Trenkler III, 544.
Trenkler-v. Winckel I, 1000.
Tresling III, 352.
Treub II, 424, 456, 470, 503.
 II, 757, 944, 946, 965, 993, 1426.
 II, 1872, 1873, 1966, 1994, 2190, 2365, 2367, 2372.
 III, 173, 182, 235, 239, 241, 806.
 III, 159.
 III, 373, 379.
Trew I, 302.
Treyling, Joh. Jakob I, 68.
Treymann II, 561.
 II, 975.
Tridondani I, 702, 866.
 II, 2374.
Trier II, 188.
Trier, Moritz III, 79.
Trincavella, Vitt. I, 51.
Trinks III, 721, 797.
Trioen, Cornel. II, 45.
Tröger III, 347.
Tröltsch III, 610.
Trois, Fred. Enr. III, 11.
Troisier I, 418.
Troja I, 58.
Tronchin, Théod. II, 26.
Troschel, Heinr. I, 73.
Trotta II, 485.
 II, 2194.
Trotula I, 49.
Trousseau II, 576, 580.
 III, 55.
Truchard III, 132.
Truestedt, Frdr. Leberecht II, 81.
Truitnight III, 130.
Truka von Krzewitz, Wenzel II, 5.
Truzzi I, 423.
 II, 1035.
 II, 1976.
 III, 105, 448, 707, 708, 709, 715, 716, 717, 718, 719, 721, 722, 726, 729, 730, 731, 732, 733.
Trye, Charles II, 41.
Tschistowitsch II, 1978.
Tschudi III, 827.
Tubolske II, 967.
Tucker I, 1002.
 III, 391.
Tümer II, 153.
Tuffier II, 790, 910.
 III, 898.
Tuholske II, 770.
Tulinow III, 321.
Tull II, 489.
 II, 1414, 1415, 1422.
Tumiati, G. I, 59.
Turazza II, 1060, 1074, 1119.
Turenne III, 374.
Turnbull III, 893.
Turner I, 247, 249, 263, 403.
 I, 910.
 II, 463, 465, 466, 469.
 II, 989, 995, 1005, 1006, 1007, 1298.
 II, 1828, 1829.
 III, 248, 520.
Turner, Daniel II, 30.
Turnipseed, Ed. B. III, 37.
Turnispeed III, 292.
Turpin II, 181.
Turquet II, 1829, 1834, 1835.
Turro III, 582.
 III, 318.
van Tussenbroek I, 270, 313.
 II, 165.
 II, 753, 759, 761, 765.
 III, 451.
Tuszkai III, 468.
Tyler-Smith II, 422, 433, 437, 488.
 II, 2090.
 III, 230.
 III, 169, 201.
Tyrchowski III, 7.
Tyson II, 2359.
Tytler II, 940.

U.

Udagawa, S. II, 63.
Uffelmann II, 282.
Uhde II, 758.
Ulsma III, 570.
 III, 316.
Ulrich, Karl Friedr. Kasp. II, 106.
Ulrik II, 563.
Ulsamer II, 1889.
 III, 126.
 III, 459.
Ulsamer, Adam II, 83.
Ulsander III, 214.
Umikoff II, 173.
Underhill I, 128.
 I, 790, 794.
 II, 1645.
 III, 450.
 III, 653.
Underwood III, 160.

- Underwood, Michaël II, 36.
 Ungar II, 263.
 III, 308, 428, 429, 561, 563,
 566, 586, 594, 598, 601, 602,
 603, 604, 608, 609, 610.
 Ungaro III, 594, 653.
 Unger III, 883.
 Unger, E. I, 604, 609.
 Unna I, 418.
 Unterberger II, 323.
 III, 366.
 Untilow III, 196.
 Unzer, Joh. Christ. I, 75.
 Uppenkamp II, 320.
 Urbahn III, 573, 577.
 Urban III, 729.
 Urfev II, 1133, 1135, 1137, 1280.
 Urwitsch II, 462, 469.
 Uspenski II, 2198.
 Uthoff II, 322.
 Uttini, G. G. I, 58.
 Uytterhoeven, Jean Baptiste
 II, 50, 52.
- V.**
- Vacquez II, 2400.
 Vaerst II, 1787.
 Vaeth, G. I, 896.
 Vahle I, 581.
 Vajda, L. v. II, 627.
 Valdes de la Plata, Juan
 Sanchez II, 23.
 Valenci II, 346.
 Valenta I, 629, 642.
 I, 684, 987, 1020, 1025.
 II, 425, 458, 468, 551, 595.
 II, 1359.
 II, 1463, 2186.
 III, 709.
 III, 191, 201.
 III, 69, 441.
 Valentin I, 302.
 I, 870.
 III, 595.
 Valentiner, Gg. Theod. II, 98.
 Valentini, Michael Bernh. I, 67.
 Valenzi, Mich. Edler v. II, 2.
 Valerio III, 314.
 Valleix III, 69.
 III, 159.
 La Vallette v. I, 122, 148.
 III, 280.
 Valli Francesco III, 3.
 Vallin II, 464.
 Vallisnieri I, 56.
 Vallois II, 1158.
 II, 2356.
 Vallon, C. III, 311.
 Vandoni I, 399.
 Vaneček III, 512.
 Vanier, P. P. III, 69.
 Vannod III, 321.
 Vannoni, Pietro III, 3, 13.
 Vanselow III, 333.
- Vanzetti, Tito III, 9, 12.
 Varaldo III, 509, 510.
 Varandaeus, Varandal Johan-
 nes II, 8.
 Varges III, 382.
 Varges, Aug. Wilh. II, 82.
 Varnier I, 442, 467, 510, 525.
 I, 927, 928, 936, 969, 971,
 975, 1051, 1055, 1059, 1063,
 1074, 1245, 1255, 1256, 1259.
 II, 151, 425, 429, 430, 437,
 440, 441, 451, 456, 460, 463,
 468, 484, 492, 494.
 II, 1406.
 II, 1591, 1626, 2113, 2194.
 III, 243, 244, 303, 341, 370,
 372, 375, 381, 723, 724, 727,
 730, 731, 821.
 III, 391, 411, 460, 514.
 Varnier et Lens II, 818.
 Vasale II, 180.
 Vasalli I, 796.
 Vassal II, 983.
 III, 319.
 Vassale I, 607.
 Vassmer II, 818, 819, 830,
 1064, 1065, 1066, 1069,
 1154, 1160.
 Vater, Abr. I, 67.
 Vater, Christian I, 67.
 Vaughan, Bolivar III, 37.
 Vaughan, James II, 39.
 Vaughan, John III, 26.
 Vaust III, 455.
 Vautrin II, 467, 468.
 Vavra III, 211.
 Veatsch I, 1290.
 Vedder III, 486, 539.
 Vedeler II, 1093.
 Vedeler, Berendt Christ. III, 84.
 Vehlitz III, 296.
 Veillon III, 481, 530, 531,
 532, 506.
 Veit II, 349, 429, 490.
 II, 672, 677, 690, 695, 701,
 710, 772, 773, 840, 861, 869,
 892, 909, 967, 1245, 1248.
 II, 1589, 1594, 1595, 1596,
 1597, 1599.
 II, 1782, 2071, 2073, 2176,
 2187, 2204, 2208, 2221, 2222,
 2227, 2228, 2248, 2257, 2262,
 2367.
 III, 649.
 Veit, G. I, 629.
 I, 1017, 1019.
 II, 102, 267, 431, 433, 434,
 436, 437, 438, 439, 440, 443.
 II, 851, 1316, 1419.
 II, 1506, 1602, 1651, 1687,
 1698, 1699, 1700, 1701, 1704,
 1705, 1710, 1714, 1715, 1771,
 1775, 1776, 1777, 1784, 1886,
 2064, 2074, 2420.
 III, 426, 428, 430, 431, 443,
 631, 704, 706, 790, 891.
- Veit, G. III, 63, 69, 95, 99, 570,
 571.
 Veit, Joh. I, 124, 135, 136,
 251, 263, 285, 289, 294, 297,
 318, 330, 331, 334, 398, 399,
 400, 423, 450, 452, 467, 473,
 525, 526, 539, 542, 569, 621,
 628, 630, 638, 653, 654.
 I, 770, 771, 857, 859, 860,
 863, 946, 962, 963, 964, 967,
 979, 983, 1003, 1007, 1009,
 1016, 1054, 1062, 1064, 1066,
 1068, 1077, 1080, 1127, 1246,
 1248, 1273.
 II, 170, 347, 351, 367, 371,
 449, 464, 472, 487, 508, 594.
 II, 707, 736, 890, 902, 935,
 936, 953, 960, 1033, 1059,
 1063, 1064, 1065, 1070, 1071,
 1089, 1094, 1095, 1093, 1102,
 1142, 1143, 1145, 1146, 1149,
 1151, 1188, 1191, 1198, 1267,
 1315, 1331, 1364, 1365, 1414,
 1418, 1421.
 II, 1517, 1651, 1825, 1829,
 1835, 1837, 1838, 1840, 1848,
 1859, 1870, 1889, 1921, 1928,
 1938, 1939, 1961, 1968, 2036,
 2045, 2102, 2103, 2143, 2392.
 III, 179, 238, 280, 383, 390,
 415, 416, 422, 423, 443, 449,
 450, 451, 455, 463, 497, 505,
 510, 527, 540, 611, 613, 615,
 616, 619, 620, 621, 622, 636,
 637, 647, 658, 661, 663, 668,
 706, 798, 800, 801, 803, 806,
 807, 815, 816, 817, 819, 832.
 III, 120, 124, 125, 161, 163,
 164, 170, 187, 189, 190, 191,
 192, 197, 202, 214, 247, 342.
 III, 125, 133, 353, 411, 485,
 523.
 Vejas I, 363, 434,
 I, 887.
 II, 144, 146, 149.
 III, 61.
 Velde III, 180, 729.
 van der Velde II, 2291.
 III, 183, 360, 361, 362, 363,
 364, 822.
 III, 577.
 v. d. Velden II, 551, 553.
 Velits II, 1976, 1977, 1978,
 1979, 2159.
 III, 721, 800.
 Velpeau I, 675.
 I, 764.
 II, 1606, 2101, 2284, 2387.
 III, 69.
 Velpeau, A. A., L. M. III, 64.
 Vendidad I, 14.
 Venel, Jean André II, 19, 26.
 Venn II, 503.
 II, 2426.
 Venusti A. M. I, 55.
 Verardini, Ferd. III, 13.

- Vergely** III, 402.
Verheyen I, 484, 528.
Verjus II, 489.
Vermey III, 452.
Vernier II, 2221.
Vernais II, 168.
 III, 597, 612.
Vernois, A. G. III, 66.
Verrier III, 900.
 III, 336.
Versari, Camillo III, 13.
Vertun III, 307.
Vesal I, 628.
 II, 41.
Vesale (Vesalius), Andreas
 II, 50.
Vespa, Freiherr v. I, 58.
Vespa, Giuseppe III, 3.
Vest, Lorenz Chrysunth Edler
 von II, 115.
Veston II, 1518.
Veverka II, 323.
Vezin III, 631.
Vial III, 144.
Viale III, 8.
Viana II, 1605.
de Viana Montesano, Juan
 II, 23.
Viardel, Casme II, 12.
Vibert III, 286, 304, 366, 375,
 398, 481, 507, 626.
Vicarelli I, 345, 383, 407.
 I, 860, 1009.
 II, 148, 153, 154.
 III, 805, 898.
 III, 346.
Vidal II, 587.
 III, 539.
Vidal (de Cassis), A. Th. III,
 66, 117.
Vidart, V. II, 24.
Viereck III, 353, 572.
Vierordt II, 252, 259, 263.
Vierordt, C. III, 68.
Vigarous, J. M. S. II, 20.
Viggo II, 323.
Vigier III, 516.
Vignard II, 858, 971.
Vilcoq III, 513.
v. Villanova, A. III, 204.
Villar III, 651.
du Villards, Carron III, 9, 11.
Villemin III, 66.
 III, 568.
Villeneuve III, 69.
 III, 61.
Villierme II, 1305.
Vilson II, 1343.
Vinay I, 458.
 II, 507, 574.
 II, 1299, 1300, 1305, 1411.
 II, 2288, 2299, 2301, 2305,
 2308, 2309, 2312, 2313, 2341.
 III, 236, 239, 487, 488.
 III, 386, 480.
Vince III, 253.
Vincent I, 580.
 III, 239.
Vineberg II, 495.
 II, 915.
 III, 650.
Violet II, 248, 313.
Virchow I, 170, 172, 258, 263,
 302, 332, 342, 345, 353, 358,
 370, 398, 421, 437, 470, 510,
 555, 556, 601, 607.
 I, 1021.
 II, 276, 312, 315, 534, 550,
 551, 553, 554, 555, 559, 587.
 II, 707, 755, 779, 799, 802,
 983, 1002, 1058, 1059, 1060,
 1070, 1077, 1078, 1080, 1093,
 1094, 1106, 1107, 1171.
 II, 1660, 1673, 1743, 1744,
 1756, 1761, 2302, 2303, 2317,
 2318, 2395, 2405.
 III, 76, 207, 241, 250, 525,
 544, 658.
Virgilio III, 312.
Viricel II, 440.
Vischer III, 483.
de Vischer III, 603, 609.
Vitanza II, 1419.
Viti II, 1036.
Vitringa, Coulon Jul. II, 48.
Vlacos I, 90.
Vögtli I, 1003.
Voelter, Christ. I, 60, 62.
Vörner II, 1118.
Vogel II, 159, 459.
 II, 1605, 1629.
 III, 104, 108, 160, 161, 163,
 168, 215, 520.
Vogel, A. III, 519, 521.
Vogel, G. III, 458, 463, 464,
 466.
Vogel, Joh. Ludw. Andreas
 II, 72.
Vogler III, 435.
Vogler, Joh. Phil. I, 76.
Vogt, G. III, 161, 166.
Vogt, H. III, 142.
Vogt, Peter Hermann III, 83.
Voigt II, 664, 731, 732, 1065,
 1066, 1300.
Voigtel, F. II, 1644.
Voigtel, Fr. Wm. II, 70.
Voigtel, Karl Ed. II, 88.
Voisin I, 1144.
 III, 900.
Voisin, A. F. III, 75.
Voit II, 180, 278, 285.
Voit, C. II, 303.
Voituriez I, 377.
Voitzekhovsky III, 385, 386.
Volhard I, 375.
 II, 2392, 2395.
Volk II, 614.
 II, 1107, 1171, 1174, 1175,
 1176, 1177.
 II, 2237.
Volk, R. III, 395.
Volkmann I, 795, 796.
 II, 1064, 1073, 1074.
 II, 1589.
 III, 429, 490, 586.
Volkmar I, 390.
 II, 2338, 2340.
Volland I, 1093.
 III, 250.
Voltmer II, 339.
Voltolini II, 241.
 III, 580.
Vonviller I, 1096.
 II, 1659, 1661.
Vorhees III, 174.
v. Vorwaltern, Joh. Menrad
 I, 68.
Voss II, 1671.
Voss, Joachim Andreas III, 82.
Vottern II, 1763.
Vottem, Ferd. Ch. Ed. III, 54.
Vrolik II, 1828.
Vrolik, Gerardis II, 49.
 III, 49, 52.
Vrolik, Willem II, 42, 49.
Vullien III, 636.
Vulliet II, 1440.
 III, 184.
Vulliet-Zahn II, 737.

W.
Wachenfeld II, 1351.
Wachholz III, 328, 594, 613,
 617.
Wachs I, 135, 654.
 III, 174, 782.
Wachsmuth III, 218.
Wacker III, 386.
Wächter III, 362.
v. Wächter, K. G. III, 90, 306.
Wähmer II, 507, 508.
Wähmer-Fehling II, 1420.
Wagner I, 120, 122, 136, 148,
 170.
 I, 1011.
 II, 361, 362, 364, 406, 580.
 III, 188.
Wagner, C. III, 451.
Wagner, Rud. II, 90.
Wagner, S. II, 350.
Wagner von Jauregg III, 367.
Wahl III, 556, 557, 558, 569,
 571, 572.
 III, 111.
 III, 80.
v. Wahl III, 571.
 III, 316.
Wahlbaum III, 173.
Wainstein I, 1172.
Wakefield, Francis John III, 28.
Walbaum, Joh. Georg I, 73.
Walcher I, 442.
 I, 918, 927, 1238, 1239, 1240,
 1242, 1243, 1244, 1245, 1246,
 1248.

- Walcher II, 217.
II, 1854.
III, 100, 119.
- Waldenstroem, Joh. Ant. III, 87.
- Waldeyer I, 106, 119, 120, 122, 161, 168, 188, 213, 225, 241, 245, 246, 250, 258, 263, 264, 265, 268, 269, 31, 312, 446, 447, 450, 452, 457, 458, 462, 463, 470, 477, 508, 514, 525, 530, 541, 545, 555, 560.
I, 753, 754, 908, 909, 910, 913, 916, 920, 925, 926, 930, 956, 981, 1055, 1104.
II, 202.
II, 740, 857, 874, 1074, 1149.
II, 1825, 1829, 1830, 1839, 1840, 1842, 1860, 1862, 2147.
III, 793.
- Waldeyer-Jarotzky II, 1070, 1073.
- Waldo III, 587.
- Waldschmidt III, 357.
- Waldstein II, 1998, 1999.
- Walker I, 514.
II, 686, 727, 771.
- v. Walla II, 2169, 2198.
III, 557, 558, 570.
- Wallace III, 598.
- Wallenstein II, 1296.
- Waller, Charles III, 29.
- Wallerstein II, 248.
- Wallich I, 565.
II, 1301.
II, 1584.
III, 498, 504.
- Wallis, George II, 39.
- Walls II, 401, 402, 405, 501, 502.
II, 1606.
- Walsh, Philipp Pitt II, 39.
- Walter I, 869, 1090.
II, 762, 766, 808.
II, 1574, 1576, 1578, 1581, 1582, 1995, 1996.
III, 443.
III, 215.
III, 424, 445.
- Walter, C. II, 1427.
- Walter, K. A. III, 148.
- Walthard I, 322, 579, 580, 581.
II, 351.
II, 1004, 1008, 1013, 1015, 1109, 1110, 1113, 1114, 1133.
II, 2044.
III, 278, 287, 288, 888.
III, 317—329, 423, 462—567, 712, 780.
- Walther I, 707, 1092.
II, 910, 918, 1267.
II, 1678, 1679, 1917, 1990, 1991, 1992.
III, 859.
- Walther, Augustin Friedrich I, 69.
- Walther, Piers Uso Friedrich III, 6, 9.
- Walther, W. H. III, 411.
- Walz II, 454.
II, 2238.
- Walzer III, 77.
- Wanner III, 656.
III, 162, 171, 173.
III, 464.
- Wapler III, 503.
- Wappäus I, 739.
- Ward II, 1093.
- Wardell II, 557.
- Wardlewarth II, 1501.
- Wardsworth III, 507.
- van de Warker III, 452.
- Warman II, 1352.
III, 303.
- Warmann II, 1071, 1119, 1344.
- Warneck II, 521.
II, 810, 812, 815, 1415.
- Warnekros, Ehregott Ulrich II, 77.
- Warren I, 1278.
- Warren, John Collins III, 19, 22, 27.
- Warren, P. II, 1278, 1281.
- Warszawski III, 234.
- Wasseige III, 241, 451, 455, 704, 706.
III, 50, 55.
- Wassermann II, 175, 302, 304, 305, 306.
III, 465, 575, 580, 583, 584.
III, 197.
- Wassmuth III, 383.
- Wasten II, 412.
II, 941, 943.
II, 2163.
III, 162.
III, 487.
- Wasten-Ulesko-Stroganoff II, 748.
- Watjoff III, 513.
- Watkins II, 487.
II, 2171.
III, 437, 451.
- Watravens III, 190.
- Watson II, 1440.
- Watter II, 1416.
- Weatherhead, Georg Hume III, 27.
- Webb III, 539.
- Webber II, 1677.
- v. Weber II, 2173.
- Weber I, 263, 264, 639.
I, 1171.
II, 330, 401, 557.
II, 1060.
II, 1646, 1652.
III, 465.
III, 182, 594, 612.
- Weber, E. III, 796.
- Weber, F. II, 551.
II, 1640, 1716, 1717.
III, 659.
- Weber, F. III, 76, 126, 207, 213, 250.
- Weber, H. II, 242.
- Weber, Karl Otto II, 105.
- Weber, L. II, 1446.
- Weber, M. J. II, 1827, 1828.
- Weber, O. II, 1978.
III, 898, 899.
- Weber, Gebr. I, 920, 923.
II, 1840, 1859.
- Weber-Ebenhof II, 849.
II, 1968.
- Webster I, 206, 210, 213, 223, 225, 226, 227, 264, 265, 270, 274, 314, 452, 514, 525, 571.
I, 764, 766, 978.
II, 684, 718, 725, 806, 872, 873, 1024, 1025, 1152, 1154, 1156.
III, 498, 638, 643, 656, 835.
- v. Weckbecker-Sternefeld III, 454, 455.
- de Wecker III, 492.
- Wedekind II, 2089.
- Wedeles III, 479, 480.
- Wederhake III, 308.
- Wedl I, 420.
II, 1127, 1148.
- Weeber II, 643.
- Weeks II, 321.
- Wegeler, Franz Gerh. II, 70.
- Wegner III, 720.
- Wegscheider III, 385.
III, 491.
- Wehle I, 442.
I, 927, 1245, 1247.
II, 1946.
III, 342, 344, 346, 348, 349, 352.
III, 192.
- Wehle-Leopold II, 414.
II, 1004.
- Wehn, Hrch. Wm. II, 86.
- Wehrli III, 491.
- Weichardt II, 2423.
- Weichselbaum II, 2242.
III, 492, 516.
- Weidemann II, 1506.
- Weidenmüller II, 1871, 1873, 1877, 1902, 1903.
- Weidlich III, 804.
- Weidling II, 1873, 1877, 1878, 1879, 1880, 1881, 1902, 1903, 1904, 1905, 1906, 2152.
- Weidmann III, 440.
- Weidmann, Joh. Peter I, 68, 77.
- Weidner I, 320.
- Weigelin II, 294.
- Weigert II, 283.
II, 1677.
- Weihl III, 353.
- Weil II, 278, 401, 627.
III, 720.
- Weil, A. III, 487, 488.
- Weil, H. III, 562.

- Weill III₃ 640.
 Weinbaum II₂ 2339.
 Weinberg I₂ 769, 775, 796.
 Weinbrenner II₁ 405.
 Weindler I₁ 672.
 II₂ 906.
 III₃ 490, 638.
 Weinrich III₂ 572.
 Weirich II₃ 1669.
 v. Weisbrod, Joh. Bapt. II₁ 74.
 v. Weiss I₁ 399, 526, 552.
 I₂ 982, 1082, 1083, 1084,
 1093, 1095, 1096, 1097.
 II₂ 1094, 1101, 1114, 1117,
 1132, 1142, 1144, 1188, 1192,
 1197, 1217, 1219.
 II₃ 1574, 1575, 1576, 1577,
 1578, 1583, 1911, 2002, 2034,
 2153, 2198, 2210, 2223, 2227,
 2232, 2240, 2351, 2352.
 III₁ 90, 250, 251, 253, 709,
 835.
 III₂ 124, 488.
 Weiss, J. II₁ 254.
 Weiss, M. III₃ 213.
 Weissbart III₃ 662.
 Weissbein II₁ 338.
 Weissenborn, Joh. Frdr. I₁ 75.
 Weissgerber I₂ 1004.
 III₃ 608.
 Weissmann I₁ 106.
 Weisswange II₂ 1403, 1416.
 III₁ 841.
 III₃ 651.
 Weitbrecht I₁ 528.
 Welch III₂ 507, 531.
 Welcker I₁ 342.
 II₁ 254.
 II₂ 2003.
 Wellenbergh II₃ 1857.
 III₂ 49.
 Wells II₁ 399, 508.
 II₂ 988, 1000, 1004.
 Wells, Brooks H. II₂ 984.
 Wells, H. III₁ 894.
 III₃ 31.
 Spencer Wells I₁ 3.
 II₁ 440, 501, 524.
 II₂ 813, 814.
 III₁ 791, 793.
 III₂ 20, 33, 34, 35, 36.
 Welpner I₁ 574.
 II₃ 1581, 2106.
 III₁ 251.
 Welsch I₂ 1134.
 II₂ 722.
 Welsch, Gottfried I₁ 60, 65.
 Welt-Kakels III₃ 319.
 Wenck II₁ 1472.
 Wenck, Joh. Bapt. II₁ 2.
 Wendel III₃ 569, 580, 603, 604,
 609, 624, 625, 626, 628, 629.
 Wendeler I₁ 106, 107, 117,
 119, 140, 142, 188.
 II₂ 839, 856, 859.
 II₃ 1891.
 Wendeler III₁ 180.
 Wendelstätt III₂ 202.
 Wendling II₁ 408.
 Wendt II₁ 552.
 II₃ 1586, 2395, 2400.
 III₃ 597, 610.
 Weng II₁ 265.
 Wenger III₃ 644, 645.
 Wengler III₃ 588.
 Wennerström II₁ 440.
 III₁ 86, 585, 595, 654.
 Wenssowitsch, Iwan Fedorow.
 III₃ 8.
 Wentz II₁ 330.
 Wenzel II₃ 829, 1060.
 II₂ 2201.
 III₁ 214.
 Wenzel, C. III₁ 94.
 Wenzel, Jos. I₁ 80.
 Wenzel, Karl I₁ 68, 69, 81.
 II₁ 67.
 Werden II₃ 1499.
 Werder II₂ 931.
 II₃ 1545.
 III₃ 506, 563.
 Wermel II₁ 275, 313.
 Werner II₃ 1783.
 Wernher II₃ 1657.
 Wernich I₁ 5, 93, 294.
 II₃ 63, 501, 592.
 II₂ 1662, 1829, 1900, 2055.
 Wernich, Albr. Ludw. Agathon
 II₁ 111.
 Werth I₁ 106, 227, 482, 490,
 491, 492, 493, 494, 495, 496,
 504, 525, 526, 539.
 I₂ 869, 876, 886, 893, 896,
 900, 965, 983, 991, 1002,
 1011, 1048, 1076, 1085, 1127,
 1256, 1258.
 II₂ 706, 804, 840, 982, 983,
 984, 993, 998, 1004, 1032,
 1040, 1145.
 II₃ 2368.
 III₁ 154, 155, 659, 704, 708,
 718, 810, 885, 886, 893, 894,
 900.
 III₂ 344, 348, 473, 792.
 III₃ 61, 582, 614.
 Werth-Litzmann II₂ 1005, 1006,
 1008, 1009, 1014, 1017, 1022.
 Wertheim II₁ 348, 377, 379,
 381, 467, 488, 520.
 II₂ 766, 1104, 1105.
 II₃ 2166, 2238, 2415.
 III₁ 74, 593, 598, 632, 707,
 726, 727, 823, 836.
 III₂ 574, 577, 579, 582, 584.
 III₃ 314, 315, 316, 317, 320.
 Wertheimer III₃ 303. *
 Wertheimer II₁ 156.
 III₃ 539.
 Werther II₃ 1744.
 Wessner II₃ 2304, 2313.
 West II₁ 460, 479.
 II₂ 1308.
 West II₃ 1641.
 West, Rob. Uved III₂ 30.
 Westcott II₁ 323.
 III₃ 525, 625.
 Westenhöffer II₂ 1105, 1166.
 III₂ 541.
 Westergaard I₂ 1299.
 Westermann III₃ 236, 237.
 Westermarck I₁ 112.
 I₂ 879, 882, 883.
 II₂ 690.
 II₃ 2010, 2198.
 Westerde II₃ 2339.
 Westfalen II₁ 438.
 Westheimer III₃ 322.
 Westmacott III₁ 487.
 Westphal III₁ 654.
 III₃ 329.
 Westphalen I₁ 105, 126, 188.
 I₂ 811.
 II₂ 1413.
 II₃ 1547, 1548, 2254.
 III₃ 392.
 Weszpremi, Stephan II₁ 4.
 Wetherell III₃ 559.
 Wetherill III₃ 443.
 Wettergren II₂ 858.
 Wettergreen, C. III₂ 238.
 Wetzler III₁ 461.
 Wetzler I₁ 90.
 Weydlich III₁ 717.
 Weyhe III₃ 86, 149.
 Wharton, Jones I₁ 230, 285.
 II₂ 845.
 Wharton, Thomas II₁ 29.
 Whistler, Daniel II₁ 29.
 White I₂ 1011, 1253, 1254, 1262.
 II₁ 224.
 White, Charles II₁ 36.
 White, James III₃ 19.
 White, Octavius A. III₃ 37.
 Whiteford III₂ 451.
 Whitehead II₂ 1304.
 III₂ 30.
 Whiteside III₁ 701.
 Whitmann III₃ 510.
 Whitney III₃ 307.
 Whitridge, Williams II₂ 857.
 Wichert I₂ 1089, 1094.
 Wichmann III₃ 301, 324.
 Wichura II₃ 1666.
 III₃ 374, 385.
 Wicke III₃ 63, 96, 99.
 Wickel, C. III₃ 312.
 Widerhofer III₃ 199, 205, 206,
 207, 241.
 Widerstein II₂ 832.
 Widmann, Johannes I₁ 61.
 Widmark II₁ 323.
 III₃ 172.
 Wiedemann II₂ 1397.
 II₃ 2129.
 Wiedemann, Christ. Rud. W.
 I₁ 82.
 Wiederhofer II₁ 627, 635, 638.
 Wiedersheim I₂ 752, 755.

- Wiedow I, 1093.
II, 1135, 1142, 1150, 1151, 1157.
II, 1843, 1911, 2348.
III, 721.
Wiedow-Cohn II, 2347, 2348.
Wiegand III, 206, 209, 230, 303, 426, 427, 432.
Wieger II, 1153.
II, 2348.
Wiel II, 2130.
Wieland II, 188.
Wiener I, 321, 594.
II, 415.
II, 989, 992, 998, 999, 1005, 1032.
II, 2194, 2195, 2199.
Wiener, M. III, 237, 540, 588, 884, 886.
III, 214.
III, 523.
Wiener, Max II, 113.
Wieners, A. III, 343.
Wiercinsky III, 125, 599, 600, 608.
Wiesel III, 789.
Wiesner I, 126.
II, 2052.
III, 61.
Wiessner I, 864, 1007.
II, 2301.
Wiessner-Krönig I, 860.
Wigand I, 506.
I, 675, 1064, 1079, 1134, 1151, 1152, 1253.
II, 1398.
II, 1626, 2029, 2086, 2091, 2168, 2420.
III, 596.
Wigand, Justus Heinrich II, 67, 68.
III, 8.
Wigodski I, 657.
II, 353.
Wilbrandt II, 322.
Wilcke II, 1871, 1901.
Wilcox III, 525.
Wild I, 343, 345, 346.
II, 224, 226.
Wildberg III, 596, 638.
Wildbolz II, 2422.
III, 329-331, 568-586.
III, 317.
Wilde III, 90.
Wilde, Friedr. Ad. II, 88.
Wildenow, Clara II, 177.
Wildhagen, Fred. Chr. III, 82.
Wilds, Linn II, 1723.
Wilhelm, H. N. III, 24.
Wilhelm-Dietrich I, 1253.
Wilhelmi III, 622.
Wilhite III, 251.
Wilkinson I, 583.
III, 392.
Wilks III, 236.
Will II, 180.
Will III, 662.
Willcoks I, 343, 346.
Wille III, 600, 611.
Williams I, 102, 128, 580.
II, 501, 514.
II, 857, 1148, 1151, 1156.
II, 1654, 1872, 2168, 2182.
III, 268, 278, 280.
III, 214, 480, 531.
Williams, Arthur Wynn III, 37.
Williams, J. II, 188, 513.
Williams, W. III, 785.
Williamson II, 984, 989, 990, 1005, 1067, 1071, 1074.
Williamson-Krull II, 1017.
van der Willigen II, 1300.
Williger II, 575.
Willingk II, 761, 763, 766.
Willongby II, 2284.
Wilmart III, 214.
Wilms I, 757.
Wilson I, 168, 173, 657.
I, 757, 819.
II, 520, 522, 524.
II, 803, 812, 1032, 1035, 1014, 1046, 1416, 1448.
II, 2292, 2398.
III, 835.
III, 351, 464, 498.
Wilson, Ellwood III, 41.
Wilton II, 1064, 1069, 1074.
Wiltshire, Alfred III, 41.
Wimmer II, 355, 358.
v. Winckel, I, 134, 135, 162, 184, 291, 296, 297, 298, 301, 302, 308, 318, 320, 321, 359, 374, 376, 377, 378, 380, 381, 390, 398, 556, 573, 574, 583, 617, 621, 622, 626, 630, 646, 654.
I, 680, 685, 686, 716, 730, 743, 769, 794, 795, 796, 821, 833, 863, 871, 872, 875, 887, 890, 896, 901, 982, 994, 995, 997, 998, 1002, 1004, 1005, 1006, 1007, 1008, 1009, 1010, 1011, 1013, 1027, 1071, 1076, 1077, 1082, 1083, 1084, 1092, 1095, 1096, 1097, 1099, 1106, 1108, 1127, 1194, 1267, 1275, 1289, 1292, 1298.
II, 142, 143, 145, 146, 150, 152, 153, 155, 156, 168, 188, 193, 194, 216, 217, 218, 234, 285, 330, 347, 348, 352, 358, 363, 368, 387, 454, 460, 477, 505, 539, 546, 555, 652.
II, 677, 785, 786, 787, 788, 790, 803, 887, 889, 908, 933, 935, 973, 974, 1009, 1032, 1035, 1049, 1052, 1071, 1072, 1073, 1089, 1157, 1160, 1161, 1179, 1181, 1182, 1183, 1184, 1202, 1241, 1249, 1273, 1286, 1300, 1303, 1308, 1313, 1314, 1364, 1411, 1412, 1414, 1418, 1419, 1421, 1425, 1451.
II, 1463, 1464, 1465, 1470, 1484, 1487, 1490, 1493, 1498, 1499, 1500, 1501, 1502, 1506, 1510, 1513, 1520, 1522, 1523, 1524, 1525, 1526, 1527, 1528, 1544, 1546, 1551, 1552, 1553, 1554, 1555, 1566, 1601, 1603, 1606, 1612, 1621, 1624, 1640, 1641, 1642, 1645, 1646, 1648, 1649, 1650, 1651, 1652, 1654, 1655, 1656, 1657, 1658, 1659, 1660, 1662, 1664, 1665, 1673, 1674, 1675, 1676, 1681, 1710, 1713, 1825, 1871, 1873, 1877, 1878, 1885, 1890, 1902, 1903, 1906, 1932, 1952, 1973, 1976, 1977, 1978, 2000, 2002, 2064, 2082, 2086, 2088, 2089, 2092, 2093, 2094, 2095, 2096, 2097, 2098, 2106, 2176, 2180, 2181, 2213, 2262, 2292, 2357, 2361, 2376, 2377, 2401, 2421, 2422, 2423.
III, 23, 29, 30, 103, 132, 153, 225, 226, 227-243, 339, 376, 381, 394, 415, 427, 428, 432, 433, 443, 451, 455, 465, 497, 511, 527, 530, 534, 540, 554, 556, 557, 569, 570, 571, 668, 704, 718, 720, 726, 727, 781, 811, 826, 830, 839, 840, 841, 842, 844, 884, 886, 887, 893, 894, 895, 896, 897, 898.
III, 99, 100, 101, 103, 109, 111, 113, 124, 125, 131, 144, 159, 163, 168, 169, 184, 202, 223, 226, 234, 236, 238, 342, 360, 465.
III, 90, 93, 110, 111, 112, 136, 140, 142, 149, 155, 184, 188, 212, 219, 220, 243, 266, 267, 292, 294, 351, 352, 353, 366, 456, 463, 466, 476, 480, 483, 499, 508, 510, 532, 538, 570, 571, 572, 573, 620, 635, 636, 637, 638, 639, 641, 643, 644, 645.
Winckel I, 644.
II, 1396.
III, 714, 784, 785, 787, 788, 794, 804.
Winckel, Ludw. Hrch. Otto II, 72.
Winckel, Ludw. Hrch. Sophus II, 92.
v. Winckel-Eisenhart II, 383, 404.
II, 1436.
v. Winckelmann I, 343, 344, 346.
II, 581.
Winckler I, 1257.
de Wind, Paulus II, 46.
de Wind, Samuel II, 46.

- Windelband III₂ 201.
 Windmüller II₁ 217, 224, 225.
 Windscheid I₂ 896.
 II₁ 651, 653.
 II₂ 1406.
 Windsor, John III₂ 27.
 Winge, Em. Fred. Hagharth III₂ 83.
 Winkelmann II₁ 148.
 Winkler I₁ 250, 263, 283, 607.
 II₁ 159, 165.
 II₂ 1025, 1027, 1128, 1135.
 II₃ 1668, 1857, 1998, 2002.
 III₁ 114, 173, 797.
 III₂ 501, 506, 507, 520.
 III₃ 334, 639, 642, 644.
 Winogradow II₂ 1025, 1060.
 III₃ 304.
 Winslow, Jakob Benignus II₁ 53, 54.
 Winter I₁ 399, 580.
 I₂ 712, 713, 721, 1003, 1052, 1107, 1122, 1256.
 II₁ 401, 472, 484.
 II₂ 891, 973, 1003, 1004, 1005, 1089, 1142, 1157, 1187, 1190, 1246, 1305, 1314, 1364, 1421.
 II₃ 1591, 1609, 1621, 1625, 1627, 1628, 2163, 2170, 2198, 2199, 2348, 2351, 2359, 2376, 2377, 2379.
 III₁ 19, 214, 280, 443, 455, 461, 632, 655, 656, 658, 659, 666, 667, 789, 838.
 III₂ 342, 348, 507, 510, 792.
 III₃ 83, 125, 137, 140, 372, 375, 472, 476, 479, 485, 496, 504, 603, 608, 609, 624.
 Winterhalter I₁ 127.
 Winternitz I₁ 594.
 I₂ 1140.
 II₁ 159, 175.
 II₂ 960.
 III₁ 556, 557, 558, 570, 571.
 III₂ 111, 476.
 III₃ 477.
 Wintrich I₁ 433.
 II₁ 149.
 Wippermann II₂ 1158.
 II₃ 2342, 2346, 2347, 2349, 2350.
 Wirst II₂ 1427.
 Wirtenson II₃ 1761.
 Wirtz I₂ 1171.
 II₂ 1415.
 Wiskemann I₁ 343, 344, 346.
 II₁ 259.
 Wislicenus III₃ 560.
 Witkowski II₁ 646.
 II₃ 1111.
 Wittauer II₂ 773.
 Wittbaur III₃ 636.
 v. Wittich II₁ 181, 459, 460.
 Wittner III₃ 526.
 Wittrow II₃ 2183.
 Witzel II₂ 938.
 III₃ 237, 502.
 Woakes II₃ 1724.
 Wöhler I₁ 320.
 Woelfler-Hacker III₁ 706, 732.
 Wölflinger III₁ 142, 149.
 Woernlein III₂ 162.
 III₃ 464.
 Wörz I₂ 1003.
 II₂ 1036.
 II₃ 1658.
 III₁ 358, 571.
 III₂ 106, 110, 111.
 Wohlgemuth II₃ 2423.
 Woillez III₃ 132.
 Wolbarst III₃ 319.
 Wolczynsky III₃ 220, 243.
 Wolf, Frdr. Wm. II₁ 71.
 Wolf, Kaspar II₁ 25.
 Wolfe I₁ 94.
 Wolff II₁ 269, 577, 627.
 II₂ 876, 998, 1043, 1109, 1110.
 II₃ 1605, 1624, 1625, 1628.
 III₁ 211.
 III₂ 774.
 III₃ 491, 492.
 Wolff, B. I₂ 765, 811, 812.
 III₃ 556.
 Wolff, Bruno II₂ 1032, 1033, 1269, 1270, 1437.
 III₁ 567, 568.
 Wolff, C. F. I₂ 755.
 Wolff, Hrch. Samuel III₃ 9.
 Wolff, Karl II₁ 109.
 Wolff, Kaspar Friedr. 68, 74.
 Wolff, Max II₂ 1165.
 Wolffberg III₃ 473.
 Wolfheim III₃ 392.
 Wolska I₁ 265.
 Woltersdorff II₃ 1548.
 Woltke I₁ 477, 479, 570.
 II₃ 2167.
 Wolynski III₃ 252.
 Wood III₁ 894.
 Wood, F. C. III₂ 540.
 Woodbridge II₃ 2168.
 Woods II₃ 2174.
 Woodson III₂ 161, 162.
 Worms, J. W. III₂ 76.
 Wormser I₁ 301.
 II₁ 202, 230, 235.
 II₂ 819, 941, 949, 1448.
 II₃ 1859, 2102, 2210.
 III₁ 657.
 III₂ 547.
 III₃ 524, 533.
 Worton III₂ 161.
 Wotkyns Seymour I₂ 934.
 Woyer II₂ 1396, 1412.
 II₃ 2036, 2163, 2415.
 III₁ 587, 810.
 III₃ 301.
 Woyt, Johann Jakob I₁ 68.
 Wrany III₃ 654.
 Wreden III₃ 597, 610.
 Wright II₂ 2357.
 Wright III₃ 213, 572.
 Wright, Henry C. III₂ 40.
 Wright, M. B. III₁ 242.
 III₃ 23.
 Wrisberg II₃ 1474, 1484, 1502.
 III₁ 448.
 III₂ 164, 167.
 III₃ 598.
 Wrisberg, Heinr. Aug. I₁ 73.
 Wroblewski II₁ 175, 176, 177.
 Wrzesniowski III₃ 393.
 Wüllmers III₃ 393.
 Wüstney, Gg. Hrch. Dan. I₁ 76.
 Wulff III₃ 149, 572.
 Wullstein I₂ 1097, 1098.
 v. Wunschheim II₁ 174, 260.
 Wunschheim III₂ 1022.
 Wurster I₁ 328.
 II₁ 267.
 Wutz III₃ 184.
 van Wy, Geritt Jan II₁ 47.
 III₂ 49.
 Wychgel I₁ 423.
 II₃ 2151, 2152, 2159, 2161.
 Wyder I₁ 212, 346, 499, 644.
 II₁ 202, 440, 550.
 II₂ 776, 800, 801, 831, 836, 850, 851, 857, 858, 884, 886, 939, 1002, 1022, 1188, 1411.
 II₃ 1902, 2268, 2404, 2408, 2409, 2412, 2422.
 III₁ 1—35, 95, 150—200, 235, 244, 275, 288, 289, 291, 294, 386—574, 633, 722, 876—901.
 III₂ 207.
 III₃ 370, 426.
 Wyder-Joos II₃ 1873.
 Wyeth III₃ 511.
 Wygodzky II₃ 1502, 1506.
 Wylie II₂ 914.
 Wyse II₁ 443.

X.

Xenokrates I₁ 35.

Y.

Yff II₃ 2365, 2367.Young II₃ 2365. III₃ 517, 556.Young, P. III₂ 181.Yung III₁ 808, 809.

Z.

Zaaijer II₃ 1828, 1829.Zabel III₃ 316.Zaborsky III₁ 76. III₃ 506.Zacharias III₁ 380, 797.Zacharjewsky I₁ 376, 381, 382.

- Zacharjewaky II, 153, 156.
 III, 539.
 Zacke III, 496, 498, 502.
 Zagorjansky-Kissel II, 1076.
 Zagórsky II, 1916.
 III, 7, 8.
 Zahn III, 246, 250.
 v. Zaleski I, 1239, 1240.
 II, 173, 175.
 III, 591.
 Zambeccari I, 56.
 Zangarol III, 568.
 Zangemeister I, 381, 390, 394,
 398.
 I, 860, 1011.
 II, 259.
 II, 1032, 1033, 1035, 1411.
 II, 1587, 1589, 1590, 1592,
 1594, 1595, 1598, 1900, 1939,
 1940, 2337, 2338, 2339, 2340,
 2341, 2389, 2394, 2397, 2398,
 2403, 2416.
 III, 188, 189, 636, 854.
 III, 100.
 III, 132, 443.
 Zarukow I, 609.
 Zaufal I, 1211.
 III, 935.
 Zboray II, 1624, 1629.
 Zedel II, 677, 680.
 III, 503.
 Zeiss I, 345.
 III, 303.
 Zeissl, M. II, 627, 638.
 Zeissl III, 321.
 Zeitmann III, 288, 293, 300,
 301.
 Zeitmann, Benj. I, 82.
 v. Zekrzewski I, 928, 1027.
 Zeller I, 1093.
 II, 67.
 II, 1309.
 II, 2001.
 III, 249, 251.
 III, 596, 603.
 Zeller, Johann Gottfried I,
 69.
 Zeller, Jul. Alb. Heinr. I, 73.
 Zeller, Simon Edler v. II, 3.
 Zend-Avesta I, 14.
 Zenker II, 589.
 III, 168.
 Zentler III, 572.
 Zeuschner I, 1262.
 Ziegenspeck I, 641.
 I, 928, 995, 1093.
 II, 252, 253, 348.
 III, 250, 252.
 III, 68, 473.
 Ziegler I, 999.
 II, 1179.
 II, 1921.
 III, 244.
 III, 274.
 Ziehr III, 573, 574.
 Ziemke III, 355, 603, 605, 622.
 Ziemssen III, 130.
 Ziermann II, 330.
 Ziller II, 613, 615, 626, 637.
 Zilles II, 1107, 1171, 1179,
 1180.
 Zilleßen II, 993.
 III, 698.
 Zillner III, 429, 504.
 Zimmermann II, 1785.
 III, 194, 198.
 III, 392.
 Zimmermann-Klein III, 654.
 Zinke II, 519, 521, 523, 525.
 II, 816, 1416.
 III, 835.
 Zinsmeister II, 365.
 III, 132.
 III, 456.
 Zinstag I, 999, 1000.
 II, 188, 189.
 III, 538, 539.
 Zippel III, 512.
 Zocher I, 599.
 Zöllner I, 654.
 Zoja I, 757.
 Zomdeck II, 2359.
 Zorn II, 1258.
 Zoroaster I, 14.
 Zuber III, 531, 566.
 Zuckerkandl III, 105, 433.
 Zülzer II, 153, 554, 557.
 Zuntz I, 320, 328, 330, 335,
 382.
 I, 889.
 Zuntz II, 240, 241, 2
 251, 252.
 II, 1033.
 II, 2331, 2397, 242
 III, 67, 68, 92, 14.
 599.
 Zweifel I, 128, 316.
 508, 514, 524, 541.
 646, 654.
 I, 685, 732, 979, 9
 1095, 1049, 1051, 1
 1076, 1077, 1108, 1
 1220, 1255, 1259
 II, 221, 247, 275.
 323, 324, 330, 33
 429, 459, 470, 4
 615.
 II, 686, 706, 72
 733, 771, 806, 8
 960, 961, 1003.
 1412.
 II, 1535, 1591.
 1609, 1825, 189
 1975, 1978, 199
 2054, 2055, 206
 2173, 2179, 219
 2212, 2346, 237
 2409, 2410, 2
 III, 95, 138, 1
 239, 269, 281.
 320, 324, 340.
 357, 365, 367.
 382, 415, 423.
 443, 451, 454.
 469, 492, 508.
 540, 602, 603.
 632, 641, 646.
 668, 706, 707.
 721, 724, 727,
 797, 800, 801.
 818, 820, 836,
 887, 894, 895.
 III, 107, 116.
 214, 216, 348,
 521, 792.
 III, 59, 129, 5
 374, 381, 394,
 459, 461, 477,
 Zwanck, Joh. H.

Sach-Register.

A.

- Abdomen pendulum** II, 374.
Abdominale Operation bei Extrauterin-gravidität II, 959.
 — Operationen in der Schwangerschaft II, 1482.
Abdominalschwangerschaft II, 659.
 — sekundäre II, 769.
Abdominale Totalexstirpation nach Kaiserschnitt III, 707.
Abnabelung I, 1167.
 — Zeit der I, 1168. II, 248.
Abort, Ätiologie des II, 1287—1310.
 — und nicht fieberhafte Allgemeinerkrankungen der Mutter II, 1305.
 — Analogien des tubaren und uterinen II, 691.
 — instrumentelle Ausräumung des II, 1355.
Abort, Ausstossungsmechanismus bei II, 1310—1316.
Abort, Dauer des II, 1333.
 — Definition des II, 1322.
 — Dehnung des unteren Uterinsegmentes bei II, 1315.
 — Diagnose des II, 1337.
 — drohender II, 1326.
 — vom Ei ausgehende Ursachen des II, 1296—1298.
 — und Erkrankungen des mütterlichen Organismus II, 1298—1310.
 — Fieber während des II, 1329.
Abort, im Gang befindlicher II, 1327.
Abort, Häufigkeit des II, 1294.
 — und akute Infektionskrankheiten II, 1298—1303.
 — und chronische Infektionskrankheiten II, 1303—1304.
 — Intoxikation und II, 1307.
 — Kindslagen bei II, 1316.
 — krimineller II, 1307.
Abort, krimineller durch innere Mittel III, 381.
Abort, Tod nach kriminellem III, 374.
 — künstlicher III, 66.
 — künstliche Ausräumung des II, 1353.
Abort, künstlicher, ethische Berechtigung des III, 91.
 — — Herzerkrankungen als Indikation zum III, 78.
 — — historische Bemerkungen zum III, 67.
 — — und akutes Hydramnion III, 75.
Abort, künstlicher, und Hyperemesis gravidarum III, 75.
Abort, Indikationsstellung zum künstlichen III, 70.
Abort, künstlicher bei Nephritis II, 2359.
Abort, künstlicher, Prognose des III, 87.
 — — und Retroflexio uteri gravidi III, 74.
 — — Strafrechtspflege III, 88.
 — — Technik des III, 82.
 — — Tuberkulose des Kehlkopfs als Indikation zum III, 78.
 — Mechanismus bei II, 1330.
Abort, mikroskopische Untersuchung auf III, 370.
Abort, Nachbehandlung des II, 1366.
 — Nachweis des eingetretenen III, 368.
Abort, Prognose des II, 1340.
 — Prophylaxe des II, 1341.
Abort, putrider II, 1328.
 — Retention der Eihäute bei II, 1363.
 — Rückbildungsvorgang nach III, 369.
 — Schwangerschaftsprodukt bei II, 1329.
Abort, septischer III, 372.
Abort, Therapie des II, 1341.
 — Therapie des drohenden II, 1343.
Abort, Therapie des im Gang befindlichen II, 1343.
Abort, Tod nach kriminellem III, 374.
 — typischer II, 1310—1311.
 — Unterscheidung des künstlichen und spontanen III, 371.
 — unvollkommener II, 1335.
 — Ursachen des II, 1324.
 — Verlauf des II, 1326.
 — Vorkommen des II, 1323.
 — Wochenbett bei II, 1360.
 — zweizeitiger II, 1311—1314.
Abortreste, Entfernung der II, 1359.
Abortus artificialis III, 66.

- Abortusbesteck III, 17.
 Abrasio mucosae bei ektopischer Schwangerschaft II, 885.
 Abstinenz, geburtshilfliche I, 1206.
 Abtreibmittel III, 380.
 — mechanische III, 378.
 Acardie, fötale als Geburtshindernis II, 1678.
 Acetonurie in der Schwangerschaft I, 407.
 Acidobutyrometer II, 182.
 Achsendrehung des schwangeren Nebenhorns II, 1009.
 Achsenzugzange III, 530.
 Aderlass bei Kindbettfieber III, 886.
 Adnexerkrankungen, Diagnose der bei Schwangerschaft II, 495.
 Adnexe, Komplikation der Schwangerschaft mit entzündlichen Erkrankungen der II, 485—498.
 — des schwangeren Nebenhorns II, 992.
 — — puerperalen Uterus II, 204.
 — im Wochenbett II, 204.
 Adnexgeschwülste und Extrauterinschwangerschaft II, 905.
 Adnexoperationen bei Kindbettfieber III, 933.
 Ägyptische Geburtshelfer III, 14.
 Ätherische Öle als Abtreibmittel III, 388.
 Äthernarkose und Geburt III, 889.
 Agglutine III, 435.
 Ahlfeld'sches Desinfektionsverfahren III, 783.
 Ahlfeld'sche Methode der Nachgeburtsbehandlung I, 1265.
 Akardie, Entstehung der I, 805.
 — bei Tieren I, 811.
 — — Zwillingen I, 797.
 Akne bei Schwangeren II, 561.
 Aktive Immunisierung gegen Kindbettfieber III, 865.
 Albuminurie und Augenerkrankungen II, 600.
 — cyklische und Schwangerschaft II, 2342.
 — bei Kreissenden I, 1009.
 — des Neugeborenen II, 276.
 — physiologische und Schwangerschaft II, 2342.
 — in der Schwangerschaft I, 385.
 Alexander Adams'sche Operation, Geburten nach II, 381.
 Alkoholdesinfektion III, 782.
 Alkohol als Desinfektionsmittel I, 1215.
 Alkoholbehandlung bei Kindbettfieber III, 295.
 Alkohol bei Kindbettfieber III, 818.
 — intern bei Kindbettfieber III, 896.
 Allaitement mixte II, 340.
 Amaurose in der Schwangerschaft II, 2355.
 Amenorrhöe und Konzeption I, 110.
 Amerikanische Geburtshelfer III, 16.
 Amnion I, 216.
 — Anomalien des II, 1023.
 — Auflagerung auf das II, 1026.
 — Bildung und Struktur des I, 271.
 — Cystenbildung im II, 1027.
 — Entzündung des II, 1028.
 — Hämorrhagien des II, 1028.
 — Karunkeln des II, 1025.
 — Zerreißen des II, 1455.
 — isoliertes Zerreißen des II, 1460.
 — Zotten des II, 1025.
 Amnionentwicklung I, 184.
 Amnionnabel III, 979.
 Amylen bei der Geburt III, 895.
 Anasarka des Fötus II, 1668.
 Anämie bei Extrauterin gravidität II, 939.
 — perniciöse als Indikation zum künstlichen Abort III, 78.
 — — und künstliche Frühgeburt III, 105.
 — — in der Schwangerschaft II, 578—583.
 Anaerobiose III, 548.
 Anästhesierungsmethoden, geburtshilfliche III, 876.
 Anencephalie II, 1665.
 Angeklagter, Untersuchung des bei Sittlichkeitsverbrechen III, 310.
 Anstaltssterblichkeit bei Wochenbettfieber III, 340.
 Ante flexio uteri gravidi II, 367—382.
 Anteversio uteri gravidi II, 367—382.
 — — nach antefixierenden Operationen II, 376—382.
 Antisepsis, Fahrlässigkeit in der III, 469.
 — geburtshilfliche III, 20.
 Antiseptica gegen Kindbettfieber III, 815.
 — und Scheidenschleimhaut I, 1186.
 Antipyrin während der Geburt III, 896.
 — bei Kindbettfieber III, 885.
 Antistreptokokkenserum III, 848.
 — Litteratur III, 298.
 Aortenaneurysma fötales III, 1677.
 Aortenkompression bei der Operation der Extrauterin gravidität II, 969.
 Appendicitis und Geburt II, 2275.
 Appendicitisoperation in der Schwangerschaft II, 1422.
 Areola s. Brustwarze.
 Armlösung III, 411.
 — bei nach vorne gerichtetem Bauche III, 421.
 Arm, Lösung des im Nacken liegenden III, 419.
 Armverlagerung in den Nacken II, 1571.
 Armvorfall II, 1563.
 Aronson'sches Serum III, 849.
 Arsen als Abtreibmittel III, 383.
 Arteria uterina in der Schwangerschaft I, 553.
 Articulatio sacroiliaca I, 916.
 Ascites congenita II, 1671.
 Ascites und Geburt II, 2295.
 Asepsis bei der Geburt I, 1173, 1199.
 — geburtshilfliche III, 20.
 Asphyktische, nicht wiederbelebte Kinder III, 99.
 Asphyxie III, 49.
 — pathologische Anatomie der III, 88.
 — drohende III, 102.
 — ersten Grades III, 115.
 — zweiten Grades, Behandlung der III, 121.
 — Anregung der Herzthätigkeit bei III, 133.
 — infolge Hirndruck III, 70.
 — Behandlung der durch Hirndruck entstandenen III, 137.
 Asphyxia livida III, 101.
 Asphyxie, Lungenbefunde bei III, 91.
 Asphyxia pallida III, 101.
 Asphyxie, Tod durch III, 100.

Assimilationsbecken II₃ 2002.
 Asynclitismus II₃ 1587.
 Atelectase der Lungen III₃ 140.
 Atembewegungen, vorzeitige III₃ 104.
 Atembewegung, Folgen der vorzeitigen III₃ 108.
 Atemcentrum, fötales III₃ 105.
 — reflektorische Erregung des III₃ 116.
 — — — von der Schleimhäuten aus III₃ 118.
 — Lähmungen des bei Hirndruck III₃ 77.
 — Reizung des III₃ 105.
 — Torpidität des fötalen III₃ 106.
 Atemzug, Verhalten des Blutdruckes bei dem ersten II₁ 247.
 — der erste in gerichtl.-med. Beziehung III₃ 586.
 — — — des Neugeborenen II₁ 240—242.
 — Schwartz'sche Theorien des ersten II₁ 241.
 — die übrigen Theorien des ersten II₁ 242.
 — Ursache des ersten II₁ 240.
 — die durch den ersten bewirkten Verminderungen der Cirkulation II₁ 243—245.
 Atonia uteri II₃ 2257. III₃ 187.
 — — Therapie der II₃ 2265.
 Atonie II₃ 2013.
 Atonische Blutungen III₃ 183.
 — Nachblutungen II₃ 2257.
 Atresia ani vaginalis und Geburt II₃ 2293.
 Atrophie des Uterus und Uterusruptur II₂ 2168.
 Atropin in der Geburt III₁ 896.
 Augentzündung Neugeborener III₃ 171.
 Augenentzündungen in der Schwangerschaft II₁ 606.
 Augenerkrankungen in der Schwangerschaft II₁ 598—606.
 Augenveränderungen bei Schwangerschaftsnephritis II₃ 2352.
 Augenverletzungen des Neugeborenen in gerichtl.-med. Beziehung III₃ 490.
 Ausbünstung bei Kindbettfieber III₃ 918.
 Auskultation, geburtshilfliche I₁ 631, 668.
 — geschichtliche Bemerkungen zur geburtshilflichen I₁ 634.
 — bei mehrfacher Schwangerschaft I₃ 817.
 Ausschabung, Gefahr der des Uterus III₃ 453.
 — bei Kindbettfieber III₃ 912.
 Austreibungsperiode I₃ 992.
 — Leitung der I₂ 1141.
 — und Scheintod III₃ 63.
 Austreibungswehen I₃ 865.
 Autogene Infektion, Definition der I₂ 1191.
 Autoinfektion I₂ 1194. III₃ 422.
 Autointoxikation während der Schwangerschaft I₁ 375.
 Autosit, Geburtsstörungen bei II₃ 1735.

B.

Bacillus aerogenes capsulatus III₂ 540.
 — funduliformis III₂ 563.
 — fusiformis III₂ 566.
 — phlegmonis emphysematosae III₂ 564.
 III₂ 540.
 Bacillus radiformis III₂ 565.
 Bacteriämie III₂ 631.
 — Herzerscheinungen bei III₂ 663.
 — bei Kindbettfieber III₂ 407.
 — Literatur III₂ 279.
 — Prognose der III₂ 646, 699.
 Bakterien, fakultativ anaërobe III₂ 553.
 — des Kindbettfiebers III₂ 462.
 — obligat anaërobe III₂ 560.
 — Einwanderung der in die Uterushöhle III₂ 521.
 — im normalen Wochenbett III₂ 517.
 Bacteriologie, spezielle des Kindbettfiebers III₂ 462.
 Bacterium coli III₂ 541, 557.
 Bacteriurie III₂ 492.
 Bad bei Kindbettfieber III₂ 955.
 — der Kreissenden I₂ 1225.
 — bei Kreissenden als Infektionsquelle I₂ 1139.
 — warmes, als Wiederbelebungsmitel III₃ 117.
 Badewasserinfektion III₂ 474.
 Ballondilatationen zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt III₁ 114.
 Bandl'scher Kontraktionsring I₁ 531. I₂ 979.
 II₃ 2130.
 Bandl'sche Risse II₃ 2152.
 Barnes-Fehling'scher Ballon III₁ 121.
 Bartholini'sche Drüse, Bakterien der III₂ 493.
 Bartholinitis III₂ 711.
 Bauchdecken, Bandagierung der bei der Wöchnerin II₁ 225.
 — Gymnastik der im Wochenbett II₁ 226.
 — Rückbildung der im Wochenbett II₁ 208—209.
 Bauchdeckenhämatome in der Schwangerschaft II₂ 1403.
 Bauchfell und Schwangerschaft I₁ 513.
 — bei intraligamentärer Schwangerschaft II₂ 720.
 Bauchfellentzündung, wandernde III₂ 619.
 Bauchfellschwangerschaft II₂ 768.
 Bauchhöhle, Übertritt der Frucht in die II₂ 722.
 Bauchorgane, Geburtsstörungen von seiten der II₃ 2270.
 Bauchparasiten II₃ 1769.
 Bauchpresse I₂ 1051.
 — bei engem Becken II₃ 1885.
 Bauchwand, Flächendehnung und Flächenvergrößerung der während der Schwangerschaft I₁ 424.
 Baudelocque'scher Durchmesser II₃ 1847.
 Baudelocque'scher Handgriff zur Umwandlung der Gesichtslage III₁ 251.
 Baumes-Colles'sches Gesetz II₁ 626.
 Beckenabscesse in der Schwangerschaft II₁ 350.
 Becken, abnorm geneigt II₃ 1861.
 — abnorm weites II₃ 1861.
 — absolut zu enges, als Indikation zum künstlichen Abort III₁ 80.
 — allgemein verengtes plattes II₃ 1941.
 — Allgemeines über das enge II₃ 1826.
 — ankylotisch schräg verengtes II₃ 1952.

- Beckenausgang I, 933—934.
 Beckenausgüsse I, 933.
 Becken, Bänder des I, 914—919.
 — Begriff des abnormen II, 1865.
 — — — engen II, 1867.
 — Breisky'sche Profilprojektionen des I, 945.
 — Definition des I, 907.
 Beckendurchmesser I, 932—935.
 Beckeneingang I, 932—938.
 Beckeneingangssachse I, 941.
 Becken, Einteilung des II, 1867.
 — Einteilung des abnormen II, 1863.
 Beckenendlage, abweichende Drehungen bei I, 1101.
 — abweichender Mechanismus des nachfolgenden Kopfes bei I, 1102.
 — Austrittsmechanismus bei I, 1100.
 — Behandlung der I, 1107.
 — Diagnose der I, 1104—1105.
 — Extraktion bei III, 395.
 — Geburtsgeschwulst bei I, 1102.
 — Kopfform bei I, 1103.
 — bei plattem Becken II, 1940.
 — Prognose der I, 1105—1106.
 — Ursache der I, 1108.
 Beckenenge I, 936.
 — Frühgeburten wegen — vorgenommen III, 98, 142.
 — Prognose der Geburt bei II, 1898.
 Becken, enges II, 1789, 1867.
 — — und Kaiserschnitt III, 810.
 — — bei Mehrlingsgeburten I, 1288.
 — — Prognose der Geburt bei II, 1898.
 — — und Scheintod III, 69.
 — — — Schiefelage II, 1603.
 — — — Schwangerschaft II, 1875.
 — — spezieller Teil des II, 1906.
 — — bei Stirnlage II, 1576.
 — — und Uterusruptur II, 2152.
 — Entwicklung des II, 1835.
 — Entwicklungsunterschiede des normalen II, 1829.
 — Geburt und enges II, 1881.
 — gleichmässig allgemein verengt II, 1907.
 — grad verengtes II, 1921.
 — Häufigkeit des engen II, 1870.
 — quer verengtes II, 1957.
 — schräg verengtes II, 1946.
 — trichterförmig verengtes II, 1989.
 — — Vorbemerkungen zum verengten II, 1825.
 — Faszien des I, 956—981.
 Beckenformen, normale II, 1829.
 Becken, Gefrierschnitte durch das I, 970.
 — Gelenke des I, 914—919.
 — Geschlechtsunterschiede beim II, 1827.
 — das grosse I, 929.
 Beckengürtel, Verletzungen des bei Steiss-extraktion III, 467.
 Beckengürtelzerreissungen in gerichtlich-medizinischer Beziehung III, 459.
 Beckenhämatom, das subseröse bei Extra-uterin-gravidität II, 903.
 Becken, Hodge'sches Ebenensystem des I, 941—944.
 — infantiles II, 1908.
 — das kleine I, 930—945.
 Becken, durch Knochenauswüchse verengt II, 1999.
 Beckenknochen II, 1838.
 — Knochen des I, 908—914.
 — das knöcherne als ganzes I, 928—945.
 Beckenknoorpeln II, 1838.
 Becken, koxalgisches II, 1950.
 — kyphotisches II, 1961.
 — Linksskoliose des I, 1027.
 — Litteratur zum I, 902—906.
 Beckenmesser I, 699.
 Beckenmessung II, 1845.
 — innere II, 1856.
 Becken, Muskeln des I, 947—956.
 Beckenmuskeln während der Geburt I, 969—975.
 — im Zustande der Ruhe I, 962—969.
 Beckenneigung I, 921—923. II, 1859.
 Becken des Neugeborenen II, 1835.
 — osteomalacisches II, 1975.
 — Pathologie des II, 1789.
 — Parallelen des I, 937.
 — plattes II, 1921.
 — — einfach II, 1931.
 — — rhachitisch II, 1921.
 — pseudoosteomalacisches II, 1986.
 Beckenring I, 930.
 Beckensegment, Bildung eines bei Nebenhornschwangerschaft II, 998.
 Becken, untere Schossfugenrandebene des I, 938.
 — Spinalebene des I, 938.
 — skoliotisch schrägverengtes II, 1948.
 — spondylolisthetisches II, 1968.
 — Statik und Mechanik des I, 919—928.
 — Symmetrie des I, 928.
 — mit angeborenem Symphysenspalt II, 1995.
 Beckentumoren und Fornixruptur II, 2179.
 — und Porrooperation III, 717.
 Becken, Weichteile des I, 946—975.
 Beckenweite I, 936.
 Becken, Widerstandsfähigkeit des menschlichen I, 928.
 — individuelle Unterschiede im Bau des II, 1827.
 Becken, Untersuchung des II, 1843.
 — innere II, 1850.
 Becken, Untersuchung und Messung des I, 698.
 Becken- und Uterusachse I, 461.
 Beckenzellgewebsentzündung III, 609.
 Befruchtung I, 150.
 Behaarung, abnorme bei Schwangeren II, 561.
 Beischlafsunmöglichkeit der Frau III, 649.
 Beischlafsfähigkeit der Scheinzwitter III, 663.
 Belgier des 19. Jahrhunderts III, 53.
 Beschneidung Neugeborener in gerichtlich-medizinischer Beziehung III, 526.
 Bewegungsgeräusche des Fötus I, 643.
 Bewusstlosigkeit während der Geburt III, 640.
 Blase, Inkontinenz der während der Schwangerschaft I, 620.
 Blasenerkrankungen während der Geburt II, 2283.
 Blasenkatarrh während der Geburt II, 2286.
 Blasenmole, Behandlung der II, 1075.

- Blasenmole und Chorionepitheliom II₂ 1065.
 — cystische Degeneration der Ovarien bei II₂ 1070.
 — deciduale Theorie der Genese der II₂ 1071.
 — destruierende II₂ 1064.
 — Diagnose der II₂ 1073.
 — bei Extrauterinschwangerschaft II₂ 822.
 — Genese der II₂ 1067.
 — Geschichte der II₂ 1057—1058.
 — Histologie der II₂ 1060—1063.
 — Litteratur II₂ 1053—1057.
 — ovuläre Theorie der Genese der II₂ 1069.
 — pathologische Anatomie der II₂ 1059—1060.
 — Prognose der II₂ 1074.
 — Symptomatologie der II₂ 1072.
 — Vorkommen der II₂ 1067.
 Blasenoperationen während der Schwangerschaft II₂ 1431.
 Blasenscheidenfistel nach Geburt II₂ 2210.
 Blasensprengung II₂ 1471.
 — bei Nabelschnurvorfalle II₂ 1533.
 — — Placenta praevia II₂ 1249.
 — — Wehenschwäche II₂ 2058.
 Blasensprung I₂ 988, 1053, 1142.
 — Bakterienuntersuchung nach dem III₂ 549.
 — doppelter II₂ 1470.
 — Folgen des frühzeitigen II₂ 1465.
 — der frühzeitige Blasensprung II₂ 1463.
 — hoher II₂ 1470.
 — verspäteter II₂ 1468.
 — Ursachen des vorzeitigen II₂ 1464.
 — vorzeitiger I₂ 1189. II₂ 1453.
 — — und enges Becken II₂ 1882.
 — — — Scheintod III₂ 69.
 Blasensteine während der Geburt II₂ 2283.
 Blasenstich bei künstlichem Abort III₁ 85.
 — als Methode der künstlichen Frühgeburt III₁ 108.
 Blasenverletzungen in gerichtlich-medizinischer Beziehung III₂ 454.
 Blastomeren I₁ 171.
 Blastula I₁ 173.
 Blei als Abtreibmittel III₂ 384.
 Blinddarmentzündung und Geburt II₂ 2175.
 Blitzschlag in der Schwangerschaft II₂ 1408.
 Blut, Alkaleszenz des während der Schwangerschaft I₁ 347.
 — von Frauen und Männern I₁ 336.
 Blutansteckung bei Kindbettfieber III₂ 422.
 Blutbeschaffenheit bei Kindbettfieber III₂ 597.
 Blutdruckerniedrigung als Ursache des Scheintodes III₂ 63.
 Blutentzündung III₂ 630.
 — bei Kindbettfieber III₂ 407.
 Bluterguss in das Uterusparenchym III₂ 240.
 Blutergüsse, Folgen intrakranieller III₂ 143.
 — intrakranielle, Sitz der III₂ 146.
 — dauernde Schädigungen bei intrakraniellen III₂ 149.
 Blutgefäße in der Schwangerschaft I₁ 554.
 Blutgefässentzündungen III₂ 593.
 Blutkopfgeschwulst III₂ 151.
 Blutkörperchen in der Schwangerschaft I₁ 338.
 Blutreste, Entfernung der aus der Vagina III₂ 799.
 Blutstauung bei der Behandlung von Kindbettfieber III₂ 832.
 Blutung bei Abort II₂ 1346.
 Blutungen in der Nachgeburtsperiode II₂ 2252.
 — post partum III₂ 181.
 — im Wochenbett III₂ 223.
 — bei Wöchnerinnen III₂ 174.
 Blutveränderungen vor der Geburt I₂ 858.
 — im Kindbettfieber III₂ 595.
 — während der Schwangerschaft I₁ 332—341.
 — — — Geschichte derselben I₁ 341.
 Blutvergiftung bei Kindbettfieber III₂ 407.
 Blutverluste und Sehstörungen II₂ 604.
 Bossi'sche Dilatation bei Eklampsie II₂ 2415.
 Bossi'sches Dilatationsverfahren III₁ 186.
 Bradykardie im Wochenbett II₁ 145.
 Braxton-Hicks'sche Wendung bei Placenta praevia II₂ 1252.
 Braxton-Hicks, Wendung nach III₁ 227.
 Breus'sche Achsenzugsange III₁ 546.
 — Hämatommole II₂ 1265.
 Bromäthyl während der Geburt III₁ 893.
 Bronchopneumonie nach Asphyxie III₂ 140.
 Brunst und Menstruation I₁ 112.
 Brustdrüse II₁ 160—163.
 — des Neugeborenen II₁ 162.
 — Pflege der II₁ 216.
 — in der Schwangerschaft I₁ 584.
 — zur Stammes- u. Entwicklungsgeschichte der II₁ 160—161.
 — im Wochenbett II₁ 160.
 Brustentzündung Neugeborener III₂ 163.
 Brustkind, Faeces gesunder II₁ 283.
 Brustwarze, Difformität der I₁ 595.
 — Verhalten der in der Schwangerschaft I₁ 595.
 Budenberger'scher Apparat I₂ 1219.
 Buhl'sche Krankheit III₂ 215, 265.

C.

- Caput obstipum nach Steissextraktionen III₁ 465.
 — succedaneum III₂ 162.
 Carcinom, Einfluss des auf Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett II₁ 478—479.
 Carcinoma hepatis bei Schwängern II₁ 551.
 Carcinom und Kaiserschnitt III₁ 830.
 Carcinoma uteri als Indikation zum künstlichen Abortus III₁ 79.
 — — und Porrooperation III₁ 726.
 Carcinom des Uterus und Schwangerschaft II₁ 474—485.
 Carunculae myrtiformes in gerichtlich-medizinischer Beziehung III₂ 536.
 Centralnervensystem, Erkrankungen des und Schwangerschaft II₂ 2319.
 Centralrupturen des Dammes III₂ 99.
 Cephalohämatom I₂ 988, 1058. III₂ 151.
 — Anatomie des III₂ 153.
 Cephalohaematoma bei engem Becken II₂ 1897.
 Cephalohämatom, Behandlung des III₂ 162.
 — Genese des III₂ 158.
 — in gerichtlich-medizinischer Beziehung III₂ 489.

- Cephalohämatom, Verlauf des III, 155.
 Cephalokranioklast III, 279.
 Cephalothoracopagus II, 1761.
 Cephalotribe III, 275.
 Cerebrale Störungen nach Asphyxie III, 142.
 Cervikalabort II, 1315, 1334.
 Cervikalkanal, Dehnung des durch den Fruchtkörper III, 181.
 — manuelle Dilatation des III, 181.
 Cervix, Bakterien in der III, 508.
 Cervix, Dehnungszone der I, 549.
 — Entzündung der während der Schwangerschaft II, 347.
 — akutes Ödem II, 357.
 — in der Schwangerschaft I, 517.
 — Usur der II, 2209.
 Cervixblasen fistel nach Geburt II, 2210.
 Cervixdecidua I, 503.
 Cervixfrage I, 517.
 — Zusammenfassung der I, 553.
 Cervixhypertrophie in der Schwangerschaft II, 355.
 Cervixincisionen III, 176.
 — Dührssen'sche III, 176.
 — bei Eklampsie II, 2416.
 — tiefe III, 641.
 Cervixnarben und Kaiserschnitt III, 831.
 Cervixoperationen in der Schwangerschaft II, 1412.
 Cervixrisse, Anatomie der II, 2204.
 — Blutstillung bei III, 216.
 — Blutungen bei III, 182.
 — während der Geburt II, 2201.
 — Symptome der II, 2205.
 — Therapie der II, 2207.
 — bei Uterus duplex II, 402.
 Cervixschleimhaut, deciduale Umwandlung der I, 213.
 Cervixureterfistel nach Geburt II, 2210.
 Cervixzerreissung in gerichtlich-medizinischer Beziehung III, 454.
 Champetier'scher Ballon III, 117.
 Chinin sulfur. bei Wehenschwäche II, 2052.
 Chloasma uterinum I, 419. II, 561.
 Chloralhydrat bei Eklampsie II, 2421.
 — während der Geburt III, 893.
 Chloroformnarkose und Geburt III, 882.
 Chloroformtod III, 429.
 Chlorose als Ursache der Hyperemesis II, 538.
 Chlorwasser bei Kindbettfieber III, 815.
 Choc en retour bei Syphilis II, 626—628.
 Cholecystitis während der Geburt II, 2290.
 Chondrodystrophia foetalis II, 1667.
 Chorea als Indikation zum künstlichen Abort III, 78.
 — gravidarum II, 647—650.
 Chorionangiome, Anatomie und Histologie der II, 1079.
 — Genese der II, 1080.
 — Geschichte und pathologische Anatomie der II, 1078.
 — klinische Bedeutung der II, 1081.
 — Litteratur II, 1076—1077.
 Chorion I, 215.
 — Erkrankungen des II, 1053—1081.
 Chorion laeve I, 258.
 — mehrfaches I, 781.
 — isolierte Zerreiſsung des II, 1462.
 — vorzeitige Zerreiſsung des II, 1455.
 Chorionentwicklung I, 184.
 Chorionepitheliom und Blasenmole II, 1065—1066.
 — bei Extrauterinschwangerschaft II, 822.
 Chorionzotten bei Tubenschwangerschaft II, 675.
 Chrysotoxin als Abtreibmittel III, 387.
 Circumcision in gerichtlich-medizinischer Beziehung III, 526.
 Clitorisrisse III, 128.
 Cöliotomie nach Uterusruptur II, 2195.
 Coffein bei Kindbettfieber III, 909.
 Cohabitation, Blutung bei der III, 299.
 Cohabitationsverletzungen, schwere III, 301.
 — tödliche III, 324.
 Cohn'sches Verfahren zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt III, 109.
 Colibakterien und Kindbettfieber III, 455.
 Collargolinjection bei Kindbettfieber III, 871.
 Colostrum I, 607. II, 163, 170—172.
 — Umwandlung des in Milch II, 170—171.
 Conception und Jahreszeit I, 113.
 — — Menstruation I, 134.
 Conceptionsfähigkeit in der Jugend und im Alter III, 652.
 Conceptionstermin I, 135.
 Conceptionsvermögen, Erneuerung des I, 137.
 Condylome, spitze bei Schwangeren II, 562.
 Conjugata diagonalis I, 933.
 — — Messung der I, 706.
 — externa I, 933.
 — normale I, 920.
 — vera I, 932.
 — — Veränderlichkeit der I, 1243.
 Conjugatamessung II, 1853.
 Conjugation der Zellen I, 167.
 Kontaktinfektion III, 464.
 Contraktionsring I, 523. I, 978, 1047. II, 2142.
 — bei Abort II, 1331.
 — bei engem Becken II, 1883.
 Colpaporrhaxis II, 2147.
 Colpitis emphysematosa I, 573.
 — follicularis II, 345.
 — granulosa II, 345.
 — parasitica II, 352.
 Colpohyperplasia cystica I, 573. III, 352.
 Colpotomie bei Extrauterin gravidität, Nachteile der II, 976.
 Colpotomia post. bei Hämatocoele II, 960.
 Coloquinthen als Abtreibmittel III, 389.
 Copulation I, S. 167.
 Corpus luteum I, 139.
 — — verum II, 204.
 Craniopagus II, 1752, 1761.
 Cranioschisis II, 1665.
 Craniotomie siehe Kraniotomie.
 Credé'scher Handgriff I, 1264. III, 184.
 Credé'sches Verfahren gegen Augenentzündung Neugeborener II, 320—323.
 — — in der Hebammenpraxis II, 323.
 Curettement bei Kindbettfieber III, 912.

Cystenniere, fötale als Geburtshindernis II₂ 1673.
 Cystitis, Prophylaxe der puerperalen III₂ 1015.
 — Symptome der puerperalen III₂ 1016.
 — puerperalis III₂ 1008.
 — — Therapie der III₂ 1019.
 Cystitisharn III₂ 485.
 Cystocele vaginalis während der Geburt II₃ 2283.

D.

Dänen des 19. Jahrhunderts III₂ 77.
 Damm, Centralrupturen des III₂ 99.
 Dammnisionen III₁ 156.
 Dammrisse, Ätiologie der III₂ 107.
 Dammriss, completer III₂ 98.
 Dammrisse, Einteilung der I₁ 1149.
 — bei Extraktion bei Steisslage III₁ 442.
 — Heilungsverlauf der III₂ 103.
 — Naht der III₂ 113.
 Dammriss, Symptome des I₂ 1150.
 Dammrisse, Ursachen der I₂ 1146.
 Dammschutz, allgemeines über I₂ 1151.
 — bei der Geburt der Schultern I₂ 1164.
 Dammschutzverfahren I₂ 1146.
 Dammverletzungen III₂ 97.
 — in gerichtlich-medizinischer Beziehung III₃ 454.
 Darmbakterien und Infektion III₂ 511.
 Darmbein I₂ 911.
 Darmcysten als Geburtshindernis II₂ 1677.
 Darmeingießungen bei Kindbettfieber III₂ 894.
 Darmerkrankungen und Geburt II₃ 2293.
 — — Kaiserschnitt III₁ 834.
 Darmkeime, pyogene III₂ 513.
 — saprogene III₂ 513.
 Darmlähmung bei Kindbettfieber III₂ 957.
 Dauerspülung bei Kindbettfieber III₂ 825.
 Decidua, Abgang der bei Nebenhornschwangerschaft II₂ 1011.
 — Abschnitte der I₁ 501.
 — Apoplexie der II₂ 1095.
 — Atrophie der II₂ 1095.
 — basalis I₁ 228.
 — — Atrophie der und Placentaladhärenz II₂ 1101.
 — — Degeneration der II₂ 1098.
 — — Entwicklung der I₁ 224.
 — — Nekrose der II₂ 1098.
 — — Thrombosierungen der II₂ 1099.
 — — Veränderungen der I₂ 1097.
 — Bildung der in der Schwangerschaft I₁ 496.
 — der Cervix I₁ 503.
 — Cirrhosis der II₂ 1095.
 — Erkrankungen der II₂ 1082—1126.
 — Massverhältnisse der I₁ 501.
 — im schwangeren Nebenhorn II₂ 990.
 — reflexa I₁ 222, 503.
 — — Veränderungen der II₂ 1096.
 — Schichten der I₁ 503.
 — serotina I₁ 501.
 — Struktur der I₁ 499.
 — subchorialis I₁ 267.

Decidua in der Tube bei Tubenschwangerschaft II₂ 673.
 — uterina, Bau der II₂ 777.
 — — bei Extrauterinschwangerschaft II₂ 775.
 — im unteren Uterinsegment I₁ 534.
 — Vacuolenbildung der II₂ 1095.
 — vera I₁ 501.
 — — I₁ 205.
 — — bei Abort II₂ 1330.
 — Wesen der I₁ 499.
 Deciduaabgang bei ektopischer Gravidität II₂ 887.
 — und Fruchttod II₂ 890.
 Deciduabildung am Peritoneum bei Tubarschwangerschaft II₂ 686.
 Deciduamangel bei interstitieller Schwangerschaft II₂ 746.
 Decidualpolyp III₂ 243.
 Deciduaveränderungen bei Nephritis II₂ 2351.
 Deciduazellen im Bauchfell I₁ 515.
 — — Eierstock I₁ 515.
 — — Wochenbett II₁ 201.
 — Herkunft der I₁ 213.
 Decubitus bei Schwangeren II₁ 563.
 Deflexionslagen siehe Gesichtslagen.
 — bei Mehrlingsgeburten I₂ 1285.
 Defloration III₂ 283.
 — Nachweis der III₃ 294.
 Dermographismus und Schwangerschaft I₁ 423.
 — bei Schwangeren II₁ 559.
 Desinfektion, geburtshilfliche I₂ 1201.
 — der äusseren Genitalien I₂ 1226.
 — — Hände I₂ 692. III₂ 781.
 — ungenügende in gerichtlich-medizinischer Beziehung III₃ 472.
 Desinfektionsapparat I₂ 1219.
 Diaphragma pelvis I₂ 949, 1055.
 — rektale I₂ 949, 951, 973, 1054.
 — urogenitale I₂ 953, 973, 1055.
 Diaphysenlösung III₁ 467.
 Dickdarmverletzungen Neugeborener in gerichtlich-medizinischer Beziehung III₃ 504.
 Dicephalus II₃ 1766.
 Dilatation als Methode der Einleitung der künstlichen Frühgeburt III₁ 119.
 Diphtherie der Scham III₂ 602.
 — bei der Wöchnerin III₂ 536.
 Diphtheriebazillen III₂ 558.
 Diphtherieserum III₂ 868.
 Diplococcus lanceolatus capsulatus III₂ 555.
 Diplostreptokokken III₂ 554.
 Diprosopus II₃ 1766.
 Doppelbildungen, Entstehung der I₁ 758.
 Doppelmissbildungen, asymmetrische II₃ 1735.
 Doppelmissbildung, Entstehung der II₃ 1736.
 Doppelmissbildungen und Geburtsstörungen II₃ 1726.
 — Geschlecht bei II₃ 1743.
 — Lebensfähigkeit der II₃ 1746.
 — bei Tieren II₃ 1786.
 Dotterbläschen bei eineiigen Zwillingen I₂ 764.
 Dottergang, Persistenz des III₂ 180.
 Dotterkreislauf I₁ 324.
 Dottersack und seine Schicksale I₁ 275.
 Douglasabscesse in der Schwangerschaft II₁ 349.

Drainage bei Uterusruptur II, 2195.
 Drillinge I, 774.
 — Eihäute der I, 793.
 Drillingsgeburten I, 1279.
 Drillingsmissbildungen II, 1767.
 Druckmarken am Schädel Neugeborener in gerichtlich-medizinischer Beziehung III, 490.
 Dubliner Methode der Nachgeburtsentfernung I, 1262.
 Duchenne-Erb'sche Lähmung Neugeborener III, 515.
 Ductus arteriosus II, 243.
 — omphalomesentericus, Persistenz des III, 180.
 Dührssen's Cervixincisionen III, 641.
 Dührssen'sche Dammincision III, 176.
 Duncan'scher Lösungsmodus I, 1002.

E.

Ecchymosen in gerichtl.-med. Beziehung III, 618.
 — bei Scheintod III, 90.
 Echinokokkensäcke und Kaiserschnitt III, 826.
 Ecouvillonage III, 918.
 Eheverbot bei Tuberkulose II, 594.
 Ei, Aufnahme des durch die Tube I, 157.
 — Ausladung des im Uterus I, 174.
 — das befruchtungsfähige I, 163.
 — Einbettung des I, 189.
 — Einbettung des in der Tube II, 659.
 — Entwicklung des im Nebenhorn II, 991.
 — vergleichende Entwicklungsgeschichte des I, 195.
 — das im Frühstadium der Tubarschwangerschaft II, 671.
 — Furchung und erste Entwicklung des befruchteten I, 170.
 — Gestalt des menschlichen I, 236.
 — kolumnare Insertion des bei Tubenschwangerschaft II, 665.
 — Reifeerscheinungen des I, 164.
 — Reifung des I, 123.
 — im 2. Stadium der Einbettung I, 242.
 — Überwanderungen des II, 845.
 — äussere Überwanderung des I, 159. II, 847, 982.
 — die ersten Veränderungen am I, 228.
 — erste Veränderungen am befruchteten I, 144.
 — der zweiten Woche I, 228.
 Eieinbettung, erstes Stadium der I, 216.
 Eierstöcke, Entwicklung und Funktion der I, 115.
 Eierstock bei intraligamentärer Schwangerschaft II, 719.
 — und Menstruation I, 105.
 — Nerven des I, 424.
 Eierstöcke, periodische Thätigkeit der I, 127.
 Eierstock in der Schwangerschaft I, 569.
 — Veränderungen des während der Schwangerschaft I, 515.
 Eierstocksabscesse in der Schwangerschaft II, 349.

Eierstocksentzündung III, 608.
 Eierstocksschwangerschaft II, 757.
 Eigenansteckung der Wöchnerinnen III, 423.
 Eihäute, Bildung der I, 189.
 — Geburtsstörungen infolge von Anomalien der II, 1453.
 — künstliche Lösung der III, 868.
 — der Monochoriaten I, 789.
 — Myome und während der Schwangerschaft II, 454.
 — Retention der bei Abort II, 1363.
 — Veränderungen der bei Syphilis II, 1179.
 — Verhaltung von III, 725.
 Eihautriss bei Mehrlingsgeburt I, 1275.
 Eihautverhaltung, Literatur zur III, 281.
 Eiinsertion, epoophorale II, 761.
 — intrafollikuläre II, 761.
 Eileiter in der Schwangerschaft I, 570.
 Eileiterentzündung III, 607.
 Eileitung I, 161.
 Eingriff, Fehler in der Wahl des III, 417.
 Eintagsfieber III, 718—728.
 Eintrocknung ektopischer Früchte II, 791.
 Eireifung I, 139.
 Eireste, Zurückbleiben von in gerichtl.-med. Beziehung III, 466.
 Eiretention, Blutung nach II, 2255.
 Eizelle I, 119.
 Eklampsie II, 2381.
 — Ätiologie der II, 2388.
 — Definition der II, 2387.
 — Diagnose der II, 2404.
 — bei Extrauterinschwangerschaft II, 829.
 — Häufigkeit der II, 2403.
 — und Kaiserschnitt III, 835.
 — vaginaler Kaiserschnitt bei III, 615.
 — bei Mehrlingsgeburten I, 1292.
 — und Mehrlingsschwangerschaft I, 779.
 — Nachkrankheiten bei II, 2403.
 — pathologische Befunde bei II, 2394.
 — und Porrooperation III, 731.
 — Prognose der II, 2404.
 — reflektorische Entstehung der II, 2397.
 — Symptome bei II, 2398.
 — neuere Theorien über II, 2391.
 — Therapie der II, 2406.
 Eklampsiebacillus II, 2391.
 Eklampsische Anfälle II, 2400.
 Ektopische Frucht II, 783.
 — Fruchtsäcke und Kaiserschnitt III, 827.
 — Schwangerschaft II, 655.
 Ekzeme bei Schwangeren II, 560.
 Elektrische Reize als Methode zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt III, 126.
 Elektrizität, Tötung der ektopischen Frucht durch II, 943.
 Elephantiasis congenita cystica II, 1658.
 Embolia pulmonum III, 629.
 Embolie bei Extrauterinschwangerschaft II, 829.
 — der Lungenarterie III, 426.
 Embryo I, 186.
 Embryome als Zwillingsschwangerschaft I, 757.
 Embryonalanlage I, 185.
 Endarteritis toxica III, 630.

- Endocarditis chronica** III, 638.
 — **maligna** III, 638.
 — **parietalis** III, 638.
 — **ulcerosa** III, 637, 663.
Endocolpitis puerperalis III, 601.
Endometritis III, 715, 721.
 — **anatomisch-histologische Veränderungen bei der II**, 1094.
 — **bacteriotoxica**, Schwierigkeiten der Diagnose einer II, 1113.
 — **die bakteriellen Formen der II**, 1102.
 — **die nichtbakteriellen Formen der II**, 1090.
 — **Behandlung der III**, 965.
 — **cystica** II, 1092.
 — **decidualis** II, 1082.
 — **Einleitung zur II**, 1086—1089.
 — **Folgen der II**, 1115—1119.
 — **die glanduläre Form der II**, 1091.
 — **gonorrhoeica** II, 1104.
 — **in graviditate** II, 1082.
 — **interstitialis** II, 1092.
 — **bei akuten Infektionskrankheiten II**, 1103.
 — **Literatur zur III**, 283.
 — **puerperalis** III, 602.
 — **putrida** III, 604.
 — **saprophytica** II, 1107.
 — **in der Schwangerschaft II**, 346—347, 351—352. II, 1082—1119. II, 2303.
 — **septica** II, 1107—1112.
 — **streptococcica** III, 604.
 — **syphilitica** II, 1106.
 — **tuberculosa** II, 1105, 1167.
 — **tuberosa et polyposa** II, 1093.
 — **und Uterusruptur II**, 2172.
Endometrium im Wochenbett II, 194.
Endotoxine III, 446.
Energiequotient beim Neugeborenen II, 295, 307.
Engländer des 19. Jahrhunderts III, 17.
Enkranium II, 1768.
Entbindende Operationen III, 386.
Entbindungen Syphilitischer II, 630—631.
Epidermis-Abschilferung beim Neugeborenen III, 561.
Epignathus II, 1768.
Epilepsie und Schwangerschaft II, 651—652.
Epiphysenlösung III, 469.
Episiotomie III, 150. III, 107.
 — **Nahtanlegung bei III**, 158.
 — **Zeitpunkt der III**, 155.
Epityphlitis und Extrauterinschwangerschaft II, 910.
Erbrechen, chronisches Schwangerer II, 535—548.
Erb'sche Lähmung nach Steissextraktion III, 467.
Erdrosselung Neugeborener III, 623.
Erdrücken des Kindes III, 625.
Erfrieren Neugeborener III, 630.
Eröffnungsperiode bei der Geburt I, 987.
 — **Leitung der I**, 1138.
Eröffnungswehen I, 874.
Erstgeburt, grössere Gefährdung der II, 1704.
Erstickung des Fötus II, 1715.
Erstickungen des Kindes durch Fahrlässigkeit III, 525.
Erstickung, gewaltsame Neugeborener III, 621.
 — **spontane Neugeborener** III, 620.
Erstickungstod Neugeborener III, 615.
Ertränken des Kindes III, 626.
Erwürgung Neugeborener III, 621.
Erysipelas malignum parauterinum III, 611.
 — **puerperale externum** III, 715.
Erytheme bei Schwangeren II, 560.
Erythrozyten, Veränderungen der beim Geburtseintritt I, 858.
Exostosenbecken II, 2000.
Expressio foetus III, 386.
Extraktion des perforierten kindlichen Schädels III, 268.
 — **am Steiss** III, 395.
 — **bei beweglichem Steisse** III, 456.
 — **nach Wendung** III, 221.
 — **sofortige nach Wendung** II, 1628.
Extrauterin gravidität II, 655.
 — **Ätiologie der II**, 833.
 — **Begriff der II**, 655.
 — **Behandlung der II**, 925.
 — — **in fortgeschrittenem Stadium** II, 962.
 — — **der fortschreitenden** II, 930.
 — **Blutungen bei II**, 906.
 — **intraperitoneale Blutungen bei II**, 894.
 — **Diagnose der II**, 876.
 — **allgemeine Diagnostik der II**, 879.
 — **Diagnose der im letzten Drittel** II, 920.
 — **spezielle Diagnostik der II**, 891.
 — **und Epityphlitis** II, 910.
 — **Fieber bei II**, 900.
 — **die selteneren Formen der II**, 726.
 — **in gerichtlich-medizinischer Beziehung** III, 356.
 — **Hydramnion bei II**, 804.
 — **mit intrauteriner Schwangerschaft kompliziert** II, 517—529.
 — **diagnostische Irrtümer** II, 922.
Extra- und Intrauterin gravidität, Unterscheidung zwischen II, 911.
 — **Komplikationen der II**, 821.
 — **Laparotomie bei II**, 963.
 — **Lebensalter bei II**, 823.
 — **Missed labour bei II**, 924.
 — **Diagnose zwischen Nebenhornschwangerschaft und II**, 1015.
 — **Perforation der in die Harnblase** II, 821.
 — **Placenta bei II**, 803.
 — **Punktion des Fruchtsackes bei II**, 933.
 — **probatorische Punktion bei II**, 900.
 — **Symptome der I**, 881.
 — **Statistik der II**, 830.
 — **Uterus bei II**, 774.
 — **Verlauf der II**, 820.
Extremitätenverletzungen des Neugeborenen in gerichtlich-medizinischer Beziehung III, 506.
 — **in der Schwangerschaft** II, 1406.
Extremitäten, Vorfälle der II, 1563.
Extremitätenvorfall, Häufigkeit des II, 1565.

F.

- Fäulnis Neugeborener in gerichtlich-medizinischer Beziehung III, 557.
 — der Placenta in gerichtlich-medizinischer Beziehung III, 559.
 Fäulniserreger III, 457.
 Facialislähmung nach Zange III, 566.
 Fahrlässigkeit, Begriff der III, 415.
 — in der Geburtshilfe III, 403.
 — — — Pflege des Kindes III, 517.
 Fascia superficialis pelvis I, 956.
 — visceralis pelvis I, 961.
 Fehlgeburt II, 1317.
 Fettdegeneration, akute, Neugeborener III, 215.
 Fettsklerem Neugeborener III, 222.
 Fettwachsbildung an der Kindsleiche III, 559.
 Fieber bei Abort II, 1361.
 — unter der Geburt II, 2375.
 — der Mutter und kindliche Mortalität II, 1711.
 — bei Toxinämie III, 679.
 Fieberbekämpfung bei Kindbettfieber III, 953.
 Fimbrienschwangerschaft II, 731.
 Finnlands Gynäkologie III, 1.
 Fisteloperationen während der Schwangerschaft II, 1430.
 Fixationsabscesse bei Kindbettfieber III, 892.
 — — — Litteratur III, 306.
 Flecktyphus bei Schwangeren II, 557.
 Florence'sche Probe III, 307.
 Fötale Gefäßbahnen in gerichtlich-medizinischer Beziehung III, 565.
 — Syphilis, Ätiologie der II, 626—627.
 — — Diagnose der II, 634.
 — — Organerkrankungen bei II, 616—617.
 — — Prognose der II, 634—635.
 Fötalinklusionen I, 756.
 Fötus I, 188.
 — Austritt des I, 994.
 — Beeinflussung des durch die Wehen I, 995.
 — Bewegungsgeräusche des I, 643.
 — Blut des I, 330.
 — chemische Zusammensetzung des I, 291.
 II, 286.
 — compressus I, 780. II, 1274.
 — Diagnose der Grösse des I, 729.
 — Erkrankung des als Geburtshindernis II, 1639.
 — Ernährung und Stoffwechsel des I, 322.
 — extravoläre Entwicklung des II, 1123.
 — in foetu II, 1768.
 — Fortleben des nach dem Austritt aus dem tubaren Fruchtsacke II, 721.
 — Gewicht und Länge des I, 290.
 — die Gravitation als Ursache der Lagerung des I, 1016—1017.
 — Haltung des I, 1013.
 — Herzschlagschwankungen des durch die Wehen I, 996.
 — Herztöne des I, 639.
 — Hirndruck beim III, 70.
 — intrauterine Veränderungen des nach dem Tode II, 1185.
 — Kreislauf des I, 326.

- Fötus, Lagerung des I, 1013—1028.
 — — — in den ersten Monaten I, 1014—1015.
 — — — — der Schwangerschaft I, 624.
 — lipoide Umwandlung des II, 1275.
 — Mazeration des II, 1270—1273.
 — Mumifikation des II, 1273.
 — papyraceus I, 780. II, 1274.
 — Petrifikation des II, 1275.
 — Retention des im Uterus II, 1185.
 — sanguinolentus II, 1271.
 — und Syphilis II, 607—639.
 — das Stürzen (culbute) des I, 1018.
 — Ursache der intrauterinen Lage des; die Theorien von Dubois und Simpson I, 1021—1023; die Credé-Kristeller'sche Theorie I, 1023—1027.
 — Verdauungsapparat des I, 229.
 — im weiteren Verlaufe der Schwangerschaft I, 283.
 — Versteinigung des II, 1275.
 — Wechsel der Lage des I, 1013—1028.
 Follikel I, 120.
 — Platzen mehrerer I, 753.
 Follikelatresie I, 139, 142.
 Formaldehyd bei Kindbettfieber III, 817.
 Formaldehydinjektion bei Kindbettfieber III, 839.
 Formalinbehandlung bei Kindbettfieber, Litteratur III, 304.
 Formrestitutionskraft I, 990, 1048.
 Fornixrisse, inkomplette II, 2183.
 Fornixruptur II, 2178.
 Fortpflanzungsfähigkeit, weibliche, Aufhebung der III, 647.
 — — Beschränkung der III, 647.
 Frakturbecken II, 2002.
 Frankenhäusers Ganglion I, 869.
 Frank-Pelzer'sche Methode zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt III, 109.
 Franqué'sche Hypothese der Genese der Insertio velamentosa II, 1491.
 Franzosen des 19. Jahrhunderts III, 55.
 Frauenmilch s. Milch.
 — die alexogenen Substanzen der II, 301.
 — Ausnützung der II, 296—307.
 — Ersatzmittel der II, 334—340.
 — Escherich's Stoffwechselfermente der II, 300.
 — die Fermente der II, 300—301.
 — Überlegenheit der II, 296, 299—307.
 — Verschiedenheit von und Kuhmilch II, 302—303.
 Fremdansteckung III, 429.
 — — Mumifikation bei II, 791.
 Frucht, ektopische II, 783, 789.
 — extratubare Lage II, 721.
 — Fehler und Erkrankungen der in der Schwangerschaft II, 655.
 — fehlerhafte Stellung der II, 1598.
 — siehe auch Fötus.
 — Geburtsstörungen von Seiten der II, 1453.
 — Missbildungen bei ektopischer II, 786.
 — radioskopischer Nachweis einer ektopischen II, 891.

- Frucht, Reife der in gerichtlich-medizinischer Beziehung III, 566.
- tote ektopische, Operation bei II, 964.
- Tötung der ektopischen durch Elektrizität II, 984.
- — — — — Morphiuminjektion II, 984.
- Fruchtabtreibung, kriminelle III, 357.
- Häufigkeit der kriminellen III, 363.
- Fruchtachse, intrauterine Messung der III, 99.
- Fruchtsachsdruck I, 1048.
- Fruchtbarkeit I, 96.
- Fruchtblase, Mechanismus der Bildung der I, 1052.
- Fruchtkapsel, Bildung der I, 214.
- Fruchtkapselaufbruch, Behandlung des inneren II, 950.
- Fruchtkapselbildung bei Tubarschwangerschaft II, 686.
- Fruchtkapselsegment II, 677.
- Fruchtsack, divertikelartige Entwicklung des bei Tubarschwangerschaft II, 714.
- extrauteriner, Verhältnis des zum Becken und Uterus II, 921.
- intraligamentäre Entwicklung des II, 717.
- Kontraktion am extrauterinen II, 924.
- Punktion des extrauterinen II, 933.
- Resektion des ektopischen II, 969.
- Torsionen des II, 832.
- Totalexstirpationen des II, 965.
- Fruchttod vor der Geburt in gerichtlich-medizinischer Beziehung III, 632.
- bei Nebenhornschwangerschaft II, 1004.
- Fruchtverletzungen, intrauterine II, 1401.
- III, 392.
- Fruchtverletzung bei kriminellem Abort III, 375.
- Fruchtwasser I, 318.
- bei Extrauterin gravidität II, 804.
- — Mehrlingen I, 793.
- Fruchtwasserabgang bei Extrauterinschwangerschaft II, 923.
- Fruchtwasseraspiration und Tod des Kindes II, 1716.
- Fruchtwassermangel siehe bei Oligohydramnie II, 1047.
- Fruchtwirbelsäulendruck I, 990, 1048—1049.
- Frühgeburt, künstliche III, 93.
- — bei Abdominaltumoren III, 102.
- — durchgängigem Cervikalkanal III, 134.
- — geschlossenem Cervikalkanal III, 133.
- — Geschichte der III, 93.
- — und Herzfehler II, 2314.
- — Indikationen zur III, 98.
- — und Kaiserschnitt III, 817.
- — Kritik der Methoden zur Einleitung der III, 127.
- — Methoden der III, 107.
- — bei Nephritis II, 2360.
- — Prognose der III, 134.
- — — für das Kind III, 137.
- — — für die Mutter III, 135.
- — Riesenwuchs der Frucht als Indikation zur III, 103.
- — Tabellen zur Prognose der III, 142.

- Frühgeburt, künstliche bei Tuberkulose II, 594.
- — Vorbedingungen zur III, 96.
- — Zeit zur Einleitung der III, 100.
- Frühgeburtskinder, Schicksale der III, 148.
- Frühreife Kinder und Asphyxie III, 141.
- Fünflinge I, 774.
- Eihäute der I, 793.
- Fundalschnitt, querer III, 709.
- Fundus, Stand des I, 730.
- Fundusrisse II, 2165.
- Fungus umbilici III, 203.
- Furunculosis bei Schwangeren II, 563.
- Fusslage siehe Beckenendlage I, 1099.
- Fusslagen, Extraktion bei III, 406.
- Fusslage, vollkommene und unvollkommene siehe Beckenendlage I, 1099.

G.

- Galaktoglykosurie im Wochenbett II, 153.
- Gallensteine bei Schwangeren II, 551.
- Gangrän der unteren Extremitäten in der Gravidität II, 350.
- Gangrän, foudroyante III, 645.
- Gasbildner und Kindbettfieber III, 459.
- Gastroelythrotomie III, 701.
- Gastrula I, 176.
- Gastrulation, doppelte I, 763.
- Gebärmutter, Brand der III, 606.
- Eröffnung der bei Abort II, 1330.
- Umatülpung der in gerichtlich-medizinischer Beziehung III, 461.
- Zerreißung der in gerichtlich-medizinischer Beziehung III, 435.
- Gebärmutterentzündung III, 605.
- Gebärmuttergeräusch I, 637. I, 689.
- Gebärmuttererschleimhautentzündung III, 602.
- Geburt in den Abort III, 636.
- Geburt bei Adnexerkrankungen II, 485—498.
- Albuminurie während der I, 1009.
- Anästhesierungsmethoden während der III, 876.
- Antiseptik bei der I, 1173.
- Apsepsis bei der I, 1173.
- die austreibenden Kräfte bei der I, 872
- — 897, 1046—1053.
- ohne Mitwirkung der Bauchpresse I, 896.
- Diagnose während der I, 1123.
- Diätetik der normalen I, 1109.
- und enges Becken II, 1881.
- Fieber unter der II, 2375.
- Gewichts- und Widerstandsabnahme des mütterlichen Organismus durch die I, 1011.
- bei Hypoplasia uteri II, 408—412.
- mit gedoppeltem Körper II, 1611.
- Körpertemperatur während der I, 1007.
- Erkrankungen der Kreislauforgane während der II, 2295.
- bei Lageanomalien des Uterus II, 419—443.
- Lagerung bei der I, 1141.
- Litteratur zum Mechanismus der I, 1028—1046.

Geburt, Mechanismus der I, 1028—1119.
 — Allgemeines zum Mechanismus der I, 1046—1060.
 — mehrfache I, 1272.
 — bei Missbildungen des Uterus II, 391—418.
 — — Myom des Uterus II, 444—474.
 — Nachweis der stattgehabten III, 529.
 — Nahrungszufuhr während der I, 1137.
 — bei Neubildungen der Adnexe II, 499—517.
 — Nierenerkrankungen in der II, 2327.
 — Nierenfunktion während der I, 1010.
 — Ovariectomie während der II, 511—514.
 — bei parametranen Erkrankungen II, 485—498.
 — — Pelveoperitonitis II, 485—498.
 — — Persistenz der Uterussepten I, 406—408.
 — die physiologische I, 987—1012.
 — Pulsschwankungen während der I, 1007.
 — Stoffwechsel während der I, 1008.
 — Stuhl- und Urinentleerung während der I, 1137.
 — Tod des Kindes während der II, 1683.
 — nach dem Tode der Mutter II, 2427.
 — III, 399.
 — bei Uteruscarcinom II, 474—485.
 — — Uterus duplex ohne vollständige Trennung der beiden Höhlen II, 405.
 — — doppeltem Uteruskörper II, 394—399.
 — Veränderung des Uterus während der I, 1050.
 — Verlauf der I, 975—1012.
 — Vorbereitung zur I, 845.
 — die Widerstände der Weichteile bei der I, 897—901.
 — sichere Zeichen vorausgegangener III, 533.
 — Zeit der stattgehabten III, 543.
 Geburtsschwierigkeiten durch Nabelschnurumschlingung II, 1511.
 Geburtsdauer bei engem Becken II, 1885.
 Geburtseintritt, Blutveränderungen als Ursache des I, 858.
 — Durchschnittstermine des I, 871.
 — Eidruck auf die Cervixganglien als Ursache des I, 863.
 — Kohlensäureintoxikation als Ursache des I, 851.
 — prädisponierende Momente des I, 867.
 — Stoffwechselschädigung als Ursache des I, 856.
 — Ursachen des I, 853—864.
 — vasomotorische und motorische Tonuschwelligkeit als Ursache des I, 865.
 — Veränderungen des Syncytiums als Ursache des I, 859.
 — veranlassende Momente des I, 868.
 Geburtsgeschwulst I, 1058—1059.
 Geburtshelfertasche I, 1124.
 Geburtshilfliches Instrumentarium III, 16.
 Geburtshilfliche Operationen III, 1.
 — — Allgemeines über III, 10.
 — — Assistenz bei III, 27.
 — — Einteilung der III, 13.
 — — entbindende III, 13.
 — — Indikationsstellung zu III, 24.
 — — Lagerung bei III, 28.

Geburtshilfliche Operationen, Narkose III, 31.
 — — vorbereitende III, 13.
 Geburtshilfliche Untersuchungen I, 674.
 — — äussere I, 676.
 — — innere I, 691.
 Geburtshindernis, Erkrankungen des Fetus als II, 1639.
 Geburtskanal, Asepsis des I, 1193.
 Geburtslähmungen des Kindes in gerichtlich-medizinischer Beziehung III, 513.
 Geburtslager I, 1133.
 Geburtsmechanismus beim allgemein verengten platten Becken II, 1944.
 — bei gleichmässig allgemein verengten Becken II, 1917.
 — — platten Becken II, 1935.
 — — Stirnlage II, 1579.
 Geburtsperioden I, 975.
 — Dauer der einzelnen I, 1007.
 Geburtsstörungen von seiten der Bauchorgane II, 2270.
 — bei Doppelmissbildungen II, 1726, 1770.
 — durch fehlerhafte Wehen II, 2007.
 — — Missbildung des Kindes II, 1631.
 — bei Parasiten II, 1735.
 — durch Verengerung des Muttermundes II, 2099.
 — bei Zwillingen II, 1719.
 Geburtstrauma, Folgen des III, 149.
 Geburtsverlauf bei Schiefllage II, 1605.
 Geburtszimmer I, 1131.
 Gefässerkrankungen in der Schwangerschaft II, 2317.
 Gefässveränderungen während der Schwangerschaft I, 365.
 Gefässverblutungen bei Zwillingen I, 797.
 Gefässverletzungen während der Schwangerschaft II, 1405.
 Gehirn, Blutversorgung des III, 75.
 Gehirnerschütterung beim Fötus III, 80.
 Gehirngewicht und Reife des Neugeborenen III, 578.
 Gehirnkontusion beim Fötus III, 80.
 Gehirnschub, Läsion der III, 78.
 Geisteszustand der Schwangeren III, 397.
 Gelbsucht der Neugeborenen II, 311—314.
 Gelenke, Veränderungen an den während der Schwangerschaft I, 440.
 Gelenkrheumatismus und Toxinämie III, 698.
 Gelenkzerreissungen während der Schwangerschaft II, 1405.
 Genitalien, Erscheinungen an den in den einzelnen Monaten der Schwangerschaft I, 611.
 Genitalorgane im Wochenbett II, 156.
 Genitalsekretion bei Scheinzwittern III, 658.
 Genoblasten I, 119.
 Geradstand, hoher II, 1598.
 Gerichtliche Geburtshilfe III, 279.
 Geschlechtsorgane, Veränderungen der in der Schwangerschaft I, 442—584.
 Geschlechtsreife des Menschen I, 88.
 Geschlechtsteile, Verletzungen der in gerichtlich-medizinischer Beziehung III, 535.
 — — während der Schwangerschaft II, 1395.

Geschlechtstrieb bei Scheinzwittern III₃ 657.
 Geschlecht, Verhältnis der Geschlechter I₁ 100.
 Geschlechtszellen, männliche I₁ 144.
 — Vereinigung der I₁ 167.
 Geschwulstbecken II₃ 2001.
 Gesetzesbestimmungen wider die Sittlichkeitsverbrechen III₃ 282.
 Gesichtslage, Beckenenge bei I₂ 1097.
 — Behandlung der I₂ 1093.
 — Diagnose der I₂ 1091.
 — Gesichtsgeschwulst bei I₂ 1091.
 — Häufigkeit der I₂ 1095.
 — Kopfform bei I₂ 1090.
 — Mechanismus der I₂ 1086.
 — unregelmässiger Mechanismus der I₂ 1088.
 — Prognose der I₂ 1092.
 — Raumverhältnisse bei I₂ 1089.
 — Umwandlung der in Hinterhauptslage III₁ 248.
 — Ursachen der I₂ 1096.
 — Verhalten der Arme bei II₃ 1564.
 — Zange bei III₁ 525.
 Gingivitis I₁ 439.
 — bei Schwangeren II₁ 530—535.
 Gliederbrand III₂ 970.
 Glückshaube I₂ 987.
 Glykosurie der Schwangeren I₁ 401.
 Gonococcus III₂ 539, 568.
 Gonokokken in den Eihäuten II₁ 348.
 Gonococcus, Kultur des III₂ 574.
 — Litteratur zu III₂ 329.
 — Morphologie des III₂ 569.
 — Pathogenität des III₂ 582.
 Gonokokken, Züchtung der III₃ 317.
 Gonokokkennachweis III₃ 316.
 Gonorrhoea puerperalis III₂ 727.
 Gonorrhoe in der Schwangerschaft II₁ 346.
 347.
 Gonorrhoeübertragung durch Notzucht III₃ 314.
 Granulationswall III₂ 435.
 Graviditas tubaria interstitialis II₂ 658.
 Gummihandschuhe I₂ 1221.

II.

Habituelles Absterben der Frucht und künstliche Frühgeburt III₁ 107.
 Hämatocoe II₂ 897.
 — aus anderen Gründen (nicht Tubargravidität) II₂ 707.
 — Behandlung der II₂ 950.
 — und konservative Behandlung II₂ 954.
 — — operative Behandlung II₂ 955.
 — paratubaria II₂ 704.
 — Pathogenese der II₂ 709.
 — peritubaria II₂ 702.
 — retrouterina II₂ 705.
 — schrumpfende II₂ 901.
 — nach Tubarschwangerschaft II₂ 701.
 Hämatom der Fruchtkapsel bei Tubenabort II₂ 693.
 — des Ligamentum latum II₂ 710.
 Haematoma polyposum uteri III₂ 240.

Haematoma subchoriale tuberosum der Decidua II₂ 1265—1268.
 — vulvae III₂ 231.
 Haematometra lateralis II₂ 982.
 — und Schwangerschaft I₂ 721.
 Hämatommole, Breus'sche II₂ 1265.
 Hämatomyelie und Schwangerschaft II₃ 2324.
 Hämatosalpinx, Behandlung der II₂ 950.
 — der schwangeren Tube II₂ 719.
 Hämatoxine III₂ 449.
 Hämaturie in der Schwangerschaft II₃ 2363.
 Hämoglobinämie der Neugeborenen III₃ 219.
 Hämoglobinurie in der Schwangerschaft II₃ 2367.
 Hämphilie und künstliche Frühgeburt III₁ 105.
 — — Melaena III₃ 266.
 — Neugeborener III₃ 212.
 Hämorroidalblutungen in der Schwangerschaft II₂ 1404.
 Hängebauch II₁ 367—382. II₃ 2179.
 Hängelage, Historisches zur I₂ 1230.
 — praktische Bedeutung der I₂ 1244.
 Hamilton's Verfahren zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt III₁ 109.
 Hals, Anomalie des als Geburtshindernis II₃ 1655.
 Halsverletzungen bei Steissextraktion III₁ 465.
 Halswirbelsäule, Zerreibungen der Neugeborenen in gerichtlich-medizinischer Beziehung III₃ 501.
 Haltung, fehlerhafte des Kindes II₃ 1556.
 Haltung des Fötus I₂ 1013.
 Handdesinfektion, chemische I₂ 1214.
 — mechanische I₂ 1213.
 Handpflege I₂ 1211.
 Handschuhe bei der Geburt III₂ 783.
 Haptogenmembran der Milchkügelchen II₁ 181.
 Harn, Giftigkeit des I₁ 375.
 — im Wochenbett II₁ 152.
 Harnapparat und Geburt II₃ 2283.
 Harnblase, Erkrankung der als Geburtshindernis II₃ 1672.
 — Perforation der Extrauterinravidität in die II₂ 822.
 Harnblasenmastdarmprobe III₃ 613.
 Harnblasenverletzungen in der Schwangerschaft II₂ 1403.
 Harnfisteln bei engem Becken II₂ 1887.
 Harnorgane, die puerperalen Erkrankungen der III₂ 997.
 Harnröhre, Verletzungen der III₃ 300.
 Harnsäureinfarkt der Nieren beim Neugeborenen in gerichtlich-medizinischer Beziehung III₃ 612.
 Hautableitungen bei Kindbettfieber III₂ 829.
 Hautdesinfektion I₂ 1202.
 Hautemphysem bei Schwangeren II₁ 563.
 Hauterscheinungen bei Bakteriämie III₁ 675.
 Hautkrankheiten bei Schwangeren II₁ 558.
 — 564.
 Hautläsionen in der Schwangerschaft II₂ 1447.
 Hautnabel III₃ 179.
 Hautneurosen bei Schwangeren II₁ 562.
 Hautreize als Atem beförderndes Mittel III₃ 116.
 Hautthätigkeit im Wochenbett II₁ 154.

- Hautveränderungen in der Schwangerschaft I, 409.
- Hebammenwesen und Kindbettfieber III, 400.
- Hegar'sches Schwangerschaftszeichen I, 458. I, 696, 713.
- Heilsera, keimtötende III, 843.
- Hemeralopie in der Schwangerschaft I, 605.
- Hemicephalie II, 1665.
- Hepatotoxämie II, 2391.
- Herff'sche Achsenzugzange III, 546.
- Hermaphroditismus III, 653.
- verus III, 654.
- Hernia funiculi umbilicalis III, 184.
- Hernien und Geburt II, 2280.
- während der Schwangerschaft II, 1404.
- Herpes gestationis I, 423. II, 560.
- Herz, Erkrankungen des II, 2299.
- fötales während der Wehe III, 67.
- und Schwangerschaft I, 349.
- Schwangerschaftshypertrophie des II, 2299.
- Herzkrankungen in der Schwangerschaft II, 1448.
- Herzfehler des Fötus und Scheintod III, 86.
- und Schwangerschaft II, 2304.
- Herzgeräusche während der Schwangerschaft I, 363.
- Herzinsuffizienz, Tod durch III, 424.
- Herzklappenentzündung III, 637, 665.
- Herzkrankheiten als Indikation zur künstlichen Frühgeburt III, 105.
- Herztöne, Beschleunigung der kindlichen III, 111.
- als Indikation zur Zange III, 494.
- des Kindes I, 639. III, 110.
- Verlangsamung der kindlichen III, 110.
- Wechsel der kindlichen III, 111.
- Heteradelphus II, 1760.
- Heterogene Infektion, Definition der I, 1191.
- Hexenmilch II, 163.
- Hinterhauptslage, Zange bei III, 512.
- Hinterscheitelbeineinstellung II, 1587, 1639.
- Hirnabscess in der Schwangerschaft II, 2322.
- Hirnbrüche II, 1653.
- Hirndruck II, 1702. III, 70.
- anatomischer Befund nach III, 94.
- Behandlung der durch entstandenen Asphyxie III, 137.
- durch intrakranielle Blutergüsse III, 81.
- langsam entstehender III, 76.
- Pulsverlangsamung infolge III, 75.
- reine Form des III, 77.
- Hirndrucksymptome bei Neugeborenen III, 144.
- HirneMBOLIE und Schwangerschaft II, 2321.
- Hirnläsionen, Behandlung der III, 141.
- Hodentumoren, fötale als Geburtshindernis II, 1677.
- Hodge'sches Ebenensystem des Beckens I, 937—943.
- Hofmeier'sche Impression III, 393.
- Holländer des 19. Jahrhunderts III, 51.
- v. Hoorn'scher Handgriff III, 438.
- Hüftbein I, 910.
- Hüftluxation des Neugeborenen III, 468.
- Humerusfrakturen III, 468.
- Hydramnion, Ahlfeld'sche Theorie der Entstehung des II, 1041.
- akutes und künstlicher Abort III, 75.
- Atonie nach II, 2262.
- Behandlung des II, 1046.
- Entzündungen der Eihäute bei II, 1037.
- Erkrankungen der Mutter bei II, 1034.
- bei Extrauterin gravidität II, 804.
- Genese des II, 1033.
- Häufigkeit des I, 1032.
- Jungbluth'sche Gefäße bei II, 1033.
- und künstliche Frühgeburt III, 104.
- infolge Missbildungen und Tumor der Früchte II, 1038.
- Litteratur II, 1027—81.
- s. a. Polyhydramnie.
- Prognose des II, 1045.
- Schatz-Küstner'sche Theorie bei der Entstehung des II, 1040.
- Störungen im fötalen Gefäßsystem bei II, 1036.
- — in der Placentarcirkulation bei II, 1035.
- Symptome des II, 1043.
- und Uterusruptur II, 2161.
- bei eineiigen Zwillingen II, 1039.
- Erkennung der bei Zwillingen I, 815.
- Hydrancephalocoele II, 1653.
- Hydrocephalus II, 1639.
- und Fornixruptur II, 2179.
- — Uterusruptur II, 2161.
- Hydromeningocoele II, 1653.
- Hydronephrosis simplex II, 2287.
- Hydropsie des Fötus II, 1669.
- Hydorrhoea uteri gravidam amnialis II, 1455.
- — — amniotische II, 1122.
- — — Behandlung der II, 1125.
- — — deciduale II, 1121.
- — — Diagnose der II, 1125.
- — — und exochoriale Entwicklung des Fötus II, 1123.
- — — Litteratur zu II, 1119—1120.
- — — Prognose der II, 1125.
- — — Symptomatologie der II, 1124.
- Hydrothorax II, 1666.
- Hymen, Bildungsfehler des III, 292.
- columnatus III, 290.
- cribriformis III, 293.
- falciformis III, 291.
- Formen des III, 288.
- lobatus III, 289.
- Incision des III, 159.
- septus III, 299.
- Verhalten des im Wochenbett II, 208.
- Hymenalverletzungen III, 295.
- bei Masturbation III, 330.
- Hyperemesis gravidarum als Indikation zum künstlichen Abortus III, 75.
- Indikation zur künstl. Frühgeburt III, 104.
- und Intoxikation II, 541.
- — Magenerkrankungen II, 540.
- Mageninhalt bei II, 543.
- nervöse Erkrankungen als Ursache der II, 539.
- der Schwangeren II, 535—548.
- Schwangerschaftsunterbrechungen bei II, 547.

Hyperleukocytose bei Kindbettfieber III₂ 596.
 — künstliche gegen Kindbettfieber III₂ 888.
 Hypnose der Geburt III₁ 899.
 — Gefahren der III₃ 339.
 — Simulation der III₃ 338.
 — Vergewaltigung in der III₃ 335.
 Hypoplasia uteri, Schwangerschaft und Geburt bei II₁ 408–412.
 Hysterektomie, Litteratur III₂ 308.
 Hysterie bei Schwangeren II₁ 652–653.
 Hysterische Lähmungen in der Schwangerschaft II₃ 2323.
 Hysterocele inguinalis gravidarum II₁ 382–390.
 Hysterostomatomie III₁ 175.
 Hysterotomia anterior III₁ 625.

I und J.

Janusbildung II₃ 1764.
 Icterus bei Anomalien der Gallengänge III₃ 236.
 — catarrhalis III₃ 244.
 — bei Extrauterin gravidität II₂ 900.
 — gravis III₃ 227.
 — als Folge hereditärer Lues III₃ 238.
 — bei Intoxikationen III₃ 244.
 — nach intrakraniellen Blutungen III₃ 244.
 — neonatorum bei Infektionskrankheiten III₃ 240.
 — des Neugeborenen II₁ 311–314.
 — bei Schwangeren II₁ 550, 552.
 — — Sepsis der Neugeborenen III₃ 241.
 Ileo-Thoracopagus II₃ 1757.
 Ileus und Geburt II₃ 2278.
 — in der Schwangerschaft II₂ 1409.
 — während der Schwangerschaft II₃ 1438.
 Impetigo herpetiformis II₁ 562.
 Impressionen des kindlichen Schädels bei engem Becken II₃ 1897.
 — nach Zange III₁ 566.
 Impressionsverfahren nach P. Müller III₁ 101.
 Incarceratio placentae II₃ 2215.
 Incarceration des schwangeren Uterus II₁ 422–429.
 Inclusio foetalis II₃ 1768.
 Inclusion, fötale II₃ 1735.
 Incontinentia urinae puerperalis III₂ 1024.
 Indikationsstellung, Fehler in der III₃ 418.
 Induktionsstrom während der Geburt III₁ 901.
 Infantismus in gerichtsärztlicher Beziehung III₃ 651.
 Infarkt, Genese des II₂ 1150, 1156.
 — Geschichte des II₃ 1151.
 — klinische Bedeutung des II₃ 1157.
 — weisser bei Nephritis II₃ 2348.
 — pathologische Anatomie des II₂ 1153–1155.
 — weisser der Placenta II₂ 1146–1158.
 Infektion durch Badewasser III₃ 474.
 — während der Geburt II₃ 2378.
 — hämatogene III₂ 515.
 — heterogene I₂ 1197.
 Infektionsquelle, Luft als I₂ 1227.
 Infektion infolge Notzucht III₃ 312.
 — Schutzwehren gegen III₃ 435.

Infektion septische, des graviden Uterus als Indikation zum künstlichen Abort III₁ 79.
 Infektionen, Verlauf der im Kindbett III₂ 433.
 Infektion im Wochenbett III₂ 406.
 Infundibuläre Schwangerschaft II₂ 739.
 Inhaltsdruck allgemeiner I₂ 991, 1048.
 Insertio velamentosa, Genese der II₃ 1487.
 — — der Nabelschnur II₃ 1483.
 — — bei Zwillingen I₂ 791.
 Instrumentarium, geburtshilfliches III₁ 16.
 Instrumente zu kriminellem Abort III₃ 379.
 Interstitielle Gravidität II₂ 739.
 — — Diagnose der II₂ 752.
 — Schwangerschaft, Unterarten der II₂ 741.
 — — und Uterusruptur II₂ 2165.
 — Tubengravidität II₃ 940.
 Intervillöser Raum I₁ 240.
 Intoxikationen, bakterielle III₂ 530.
 Intracraniale Blutergüsse III₃ 81.
 — Blutungen in gerichtlich-medizinischer Beziehung III₃ 497.
 Intra- und Extrauterinschwangerschaft, Unterscheidung zwischen II₂ 911.
 Intrafoetatio abdominalis als Geburtshindernis II₃ 1677.
 Intraligamentäre Schwangerschaft II₂ 716.
 Intrauterine Fruchverletzungen II₂ 1401.
 — Irrigationen bei Blutungen III₂ 201.
 — Spülung bei Placenta praevia II₂ 1258.
 — Tamponade III₂ 203.
 Inversio uteri II₃ 2269.
 — — Ätiologie der III₂ 159.
 Inversion des Uterus in gerichtlich-medizinischer Beziehung III₃ 461.
 Inversio uteri puerperalis III₂ 149.
 — — Therapie der III₂ 169.
 Inversionstrichter III₂ 157.
 Involutionvorgänge am puerperalen Uterus II₁ 191.
 Jodipin bei Kindbettfieber III₂ 886.
 Irlander des 19. Jahrhunderts III₂ 46.
 Irresein, hallucinatorisches in der Schwangerschaft II₁ 645.
 Ischiopagus II₃ 1757.
 Ischuria puerperalis III₂ 1005.
 Ischurie, Beseitigung der puerperalen III₂ 1015.
 Isthmusschwangerschaft, Ruptur bei II₂ 700.
 Italiener des 19. Jahrhunderts III₂ 1.
 Juniperus als Abtreibmittel III₃ 388.

K.

Kaiserschnitt, absolute Indikation zum III₁ 810.
 — in agone II₃ 2426.
 — Ausführung des III₁ 845.
 — Blutungen beim III₁ 804.
 — Drainage nach III₁ 789.
 — erhaltender III₁ 735.
 — Folgen des III₁ 808.
 — Geschichte des III₁ 780.
 — Indikationen zum III₁ 810.
 — klassischer III₁ 735.
 — moderner III₁ 795.
 — Nahtmaterial beim III₁ 802.

- Kaiserschnitt, Nahtvarianten nach III, 799.
 — Nahtversuche beim III, 790.
 — bei Ovarialtumoren II, 515.
 — post mortem II, 2426.
 — relative Indikation zum III, 812.
 — Schnittführung beim III, 787.
 — Schnittvarianten beim III, 797.
 — bei Schwangerschaft und Myom II, 465
 — 466.
 — an der Sterbenden III, 394.
 — — Sterbenden und Toten III, 838.
 — — der Toten III, 394.
 — Uterusruptur nach II, 2170.
 — vaginaler III, 575.
 — ventraler bei Eklampsie II, 2419.
 Karbaminsäure und Schwangerschaftsnieren
 I, 398.
 Karbolsäure bei Kindbettfieber III, 816.
 Karbolvergiftung des Neugeborenen III, 524.
 Kastration im Anschluss an den Kaiserschnitt
 bei Myomen II, 468.
 Kehlkopfleiden während der Schwangerschaft
 II, 1449.
 Kehlkopftuberkulose in der Schwangerschaft
 II, 592.
 Keimblätter und die von ihnen abstammen-
 den Organe I, 177.
 Keimblasen, die jüngsten menschlichen I, 178.
 Kephalaehämatom siehe Cephalohämatom.
 Kiemengangscysten II, 1655.
 Kind siehe Fötus.
 — Absterben des sub partu II, 1686.
 Kinder, Anzahl der sub partu erliegenden
 III, 100.
 — das ausgetragene I, 293.
 — Gefährdung des bei engem Becken II, 1892.
 — Mortalität des bei engem Becken II, 1903.
 — Verletzungen des durch enges Becken II,
 1893.
 — fehlerhafte Grösse des II, 1631.
 — — Haltung des II, 1556.
 — Geburtstörung unter Missbildung des II,
 1631.
 — Gewicht des in gerichtlich-medizinischer
 Beziehung III, 570.
 — Herausdrücken des III, 386.
 — Kopf des I, 295.
 — Schicksal des nach künstlicher Frühgeburt
 III, 148.
 — Länge des in gerichtlich-medizinischer Be-
 ziehung III, 569.
 — Lebensnachweis des III, 582.
 Kinder, Mortalität der bei Nabelschnurvorfal-
 I, 1528.
 — Notzucht bei III, 204.
 Kind, Sturzgeburt und II, 2095.
 — Tod des unter der Geburt II, 1683.
 — — vor der Geburt II, 1688.
 — — — durch Nabelschnurumschlingung II,
 1510.
 Kinder, unehelich geborene II, 1691.
 Kind, Verletzungen des bei Steissextraktion
 III, 466.
 — — — durch die Zange III, 565.
 Kindbettfieber III, 255.
 — allgemeines zur Behandlung des III, 809.
 Kindbettfieber, Antiseptica gegen III, 814.
 — Anzeigepflicht bei III, 401.
 — spezielle Bakteriologie des III, 462.
 — Begriff des III, 333.
 — Behandlung des III, 775.
 — — — Litteratur III, 292.
 — Desinfektion nach III, 185.
 — Eingangspforten der Bakterien bei III, 409.
 — Einteilung des III, 336.
 — Häufigkeit des III, 338.
 — Kollargolbehandlung des III, 871.
 — allgemeines zum, Litteratur III, 297.
 — Entstehung des, Litteratur III, 261.
 — gerichtsärztliches zum, Litteratur III, 255.
 — Prophylaxe des, Litteratur zur III, 287.
 — Mortalität des, Litteratur III, 256.
 — operative Behandlung des III, 910.
 — pathologische Anatomie des III, 587.
 — Prophylaxe des III, 778.
 — Serumbehandlung bei III, 842.
 — Spaltpilze des III, 406.
 — Sterblichkeit am III, 338.
 — Uterusexstirpation bei III, 942.
 — Verhütung von III, 387.
 Kindergonorrhoe III, 319.
 Kindsbewegungen als Zeichen drohender
 Asphyxie III, 109.
 — Zeit der ersten I, 730.
 Kindskopf, Bestimmung der Grösse des im
 Uterus I, 735.
 — übermässig grosser und Uterusruptur II,
 2161.
 Kindslage bei Placenta praevia II, 1241.
 Kindsleiche, Alter der in gerichtlich-medizi-
 nischer Beziehung III, 551.
 — Besichtigung der III, 546.
 — Untersuchung der in gerichtlich-medizi-
 nischer Beziehung III, 545.
 Kindsmord III, 527.
 Kindsteile, Vorfal kleiner III, 376.
 Kindsverletzungen infolge Sturzgeburt III,
 641.
 Kiwisch'sche Scheidendusche III, 123.
 Klavikularfrakturen III, 468.
 Knabengeburten, Überzahl der II, 1697.
 Knebelung Neugeborener III, 625.
 Knielage siehe Beckenendlage.
 Knochen, Veränderungen der während der
 Schwangerschaft I, 435.
 Knochenerscheinungen bei Bakteriämie III,
 670.
 Knochenfrakturen Neugeborener in gericht-
 lich-medizinischer Beziehung III, 495.
 Knochenkerne und Reife des Kindes III, 580.
 — Untersuchung der III, 613.
 Knochensystem und Reife des Kindes III, 579.
 Knochenverletzungen am kindlichen Schädel
 II, 1895.
 — — Schädel Neugeborener in gerichtlich-
 medizinischer Beziehung III, 492.
 — — in der Schwangerschaft II, 1445.
 Knochenverschiebung als Ursache intrakrani-
 eller Blutungen III, 81.
 Kochsalzlösungen bei Kindbettfieber III, 892.
 Körpergewicht, Veränderungen des während
 der Schwangerschaft I, 379.

- Körpergifte III₂ 447.
 Kokain während der Geburt III₁ 897.
 Kollargol bei Kindbettfieber III₂ 819.
 Kollargolbehandlung d. Kindbettfiebers III₂ 871.
 — — Wochenbettfiebers, Litteratur III₂ 302.
 Kolpaporrhoe III₂ 2175. III₂ 134.
 — Therapie der III₂ 147.
 Kolpeuryse als Methode der künstlichen Frühgeburt III₁ 122.
 — bei Wehenschwäche II₃ 2057.
 Kombinationsrupturen des Uterus II₃ 2185.
 Kontraktionsring I₁ 523.
 Kopf, Abreißen des III₁ 441.
 — Entwicklung des III₁ 425.
 — Herausdrücken des III₁ 391.
 — Zange am nachfolgenden III₁ 443.
 — Zurückbleiben des abgetrennten III₂ 501.
 Kopflage, Häufigkeit der in frühen Monaten I₂ 1019.
 Kopfmasse des Kindes in gerichtlich-medizinischer Beziehung III₃ 573.
 Kopfverletzungen in gerichtlich-medizinischer Beziehung III₃ 488.
 — bei Steissextraktion III₁ 463.
 Korrektionskontraktionen I₁ 630.
 Korrektivkontraktionen und die Art ihrer Wirksamkeit auf die Lage des Fötus I₂ 1024.
 Kotfisteln bei engem Becken II₃ 1887.
 Krampfwunden II₃ 2066.
 — Ätiologie der II₃ 2072.
 — Behandlung der II₃ 2080.
 — Diagnose der II₃ 2076.
 Kranioklasie, Häufigkeit der III₁ 289.
 Kranioklast, dreiblättriger III₁ 278.
 — vierblättriger III₁ 283.
 — zweiblättriger III₁ 271.
 Kraniotomie, Bedeutung der in gerichtlich-medizinischer Beziehung III₃ 442.
 — Ersatz der des lebenden Kindes durch andere Operationen III₁ 301.
 — des lebenden Kindes III₁ 301.
 — Prognose der III₁ 293.
 — Vorbereitung der Gebärenden zur III₁ 285.
 Kraus'sche Methode III₁ 110.
 Kreislauforgane, Erkrankungen der in Schwangerschaft II₃ 2295.
 Kreissende siehe Geburt.
 Kreosot bei Kindbettfieber III₂ 841.
 Kreuzbein I₂ 909.
 Kristeller's Expression III₁ 389.
 Kuhmilch, Ausnützung der II₁ 297—306.
 — als Ersatz für Frauenmilch II₁ 334—340.
 Kuhmilch, Mengen der zu verabreichenden II₁ 336—337.
 — sterilisieren und pasteurisieren der II₁ 335.
 — Verdünnung der (Säuglingsnahrung) II₁ 336—337.
 — Versuche die Mängel der zu beseitigen II₁ 339.
 Kuhmilchkind Faeces II₁ 283—284.
- L.**
- Laborde'sche Zungentraktionen III₃ 120.
 Lähmungen, centrale, Neugeborener in gerichtlich-medizinischer Beziehung III₃ 514.
 Lähmungen in der Schwangerschaft III₃ 2325.
 Lagen bei engem Becken II₃ 1877.
 Lage, fehlerhafte der Frucht II₃ 1600.
 — — des Kindes I₂ 1013—1028. II₃ 1556.
 — des Kindes, Definition der I₂ 1013, 1360.
 — — — die Gravitation als Ursache der normalen I₂ 1016—1017.
 Lageanomalien des Kindes und Scheintod III₃ 70.
 — und Scheintod III₃ 98.
 Laktation und Konzeption I₁ 110.
 Laktation s. Milchsekretion.
 — Physiologie der II₁ 163.
 Laktoserumreaktion II₁ 302—305.
 Laminariastifte bei Einleitung zum künstlichen Abort III₁ 85.
 Landessterblichkeit an Kindbettfieber III₂ 363.
 Lange'sche Methode der Umwandlung der Vorderhaupts Lage III₁ 521.
 Langhans'sche Zellschicht I₁ 244, 247.
 Laparotomie bei Extrauterin gravidität II₂ 963.
 — unnütze bei Extrauterin schwangerschaft II₂ 917.
 — bei Uterusruptur II₃ 2197.
 — nach Uterusruptur III₁ 16.
 Laryngitis tuberculosa und Schwangerschaft II₁ 596.
 Lateralflexion des Schädels II₂ 1584.
 Leben ohne Atmen III₃ 487.
 Lebendes Kind, Perforation des III₃ 410.
 Lebensfähigkeit der Frucht in gerichtlich-medizinischer Beziehung III₃ 566.
 Lebensnachweis des Kindes III₃ 582.
 Leberatrophy, akute gelbe bei Schwangeren II₁ 550.
 — — Neugeborener III₃ 242.
 Lebercarcinome während der Geburt II₃ 2291.
 Lebererkrankungen während der Geburt II₃ 2290.
 Lebererscheinungen bei Bakteriämie III₂ 669.
 Lebergeschwülste des Fötus als Geburtshindernis II₃ 1676.
 Leberhämatome des Neugeborenen II₃ 1717.
 Leberkrankheiten bei Schwangeren II₁ 549—554.
 Lebernekrosen bei Schwangeren II₁ 551.
 Leberprobe III₃ 612.
 Leberverletzungen während der Schwangerschaft II₂ 1405.
 Leibesumfang in der Schwangerschaft I₁ 425.
 Leichengeburt III₃ 399.
 Leistenbruch, Verlagerung der schwangeren Gebärmutter in einen II₁ 382—390.
 Leukämie in der Schwangerschaft II₁ 585—589.
 Leukocytose in der Schwangerschaft I₁ 346.
 Leukocyten, Verhalten der bei Extrauterin gravidität II₂ 909.
 Linea alba in der Schwangerschaft I₁ 431.
 Lithokelyphopädon II₃ 797.
 Lithokelyphos II₃ 797.
 Lithopädon II₂ 797.
 Litzmann'sche Obliquität II₃ 1587.
 Lochialsekret II₁ 156.
 — in gerichtlich-medizinischer Beziehung III₃ 539.

Lochien II, 156—160.
 — bakterielle Untersuchung der III, 542.
 — chemische Untersuchung der II, 159.
 — Keime in den III, 523.
 — Virulenz der II, 159.
 Lochienröhrchen III, 545.
 Lochiometra III, 716, 720.
 — bei Antelexio uteri II, 376.
 Lues und Melaena der Neugeborenen III, 265.
 Luftatmen, intrauterines in gerichtlich-medizinischer Beziehung III, 600.
 Lufteinblasen bei scheinbaren Kindern III, 131.
 Luftembolie bei Placenta praevia II, 1258.
 — Tod durch II, 425.
 Luftstaubinfektion III, 478.
 Lungen, Fäulnis der und Schwimmprobe III, 602.
 — mikroskopische Untersuchung fötaler III, 605.
 — des Neugeborenen III, 588.
 Lungenatelektase und Asphyxie III, 140.
 Lungenkapazität in der Schwangerschaft I, 433.
 Lungenembolie II, 2426. III, 629, 970.
 Lungenerscheinungen bei Bakteriämie III, 663.
 Lungenkrankheiten als Indikation zur künstlichen Frühgeburt III, 105.
 Lungenprobe Neugeborener III, 585.
 Lungenschwimmprobe, Geschichte der III, 595.
 Lungentuberkulose in der Schwangerschaft II, 592.
 Lungenverstopfungen III, 989.
 Lustmord III, 325.
 Luxationen in der Schwangerschaft II, 1446.
 Luxationsbecken II, 1993.
 Lymphadenitis puerperalis III, 593.
 Lymphangiectasien des Kindes II, 1655.
 Lymphangiome des Kindes II, 1655.
 Lymphangitis arteriae umbilicalis III, 206.
 — puerperal. III, 593.
 Lymphdrüsenentzündung III, 593.
 Lymphgefäßentzündung III, 593.
 Lymphgefäßsystem in der Schwangerschaft I, 561.
 Lysine III, 435.
 Lysolvergiftung III, 433.
 Lysoform bei Kindbettfieber III, 817.

M.

Maceration, Einfluss der auf das Wochenbett II, 1273.
 — ektopischer Früchte II, 789.
 — der Frucht II, 1270.
 — der Placenta II, 1271.
 Magenanomalien als Ursache des chronischen Erbrechens II, 537—538.
 Magendarmschwimmprobe III, 607.
 Magenerscheinungen bei Bakteriämie III, 668.
 Maladie bronzée III, 243.
 Malaria und künstliche Frühgeburt III, 105.
 — und Toxinämie III, 695.
 Mamma s. Brustdrüse. II, 160.
 Mammaoperationen in der Schwangerschaft II, 1450.

Mangan als Abtreibmittel III, 384.
 Manuelle Lösung, Anzeigen zur III, 1.
 — — und Fieber III, 872.
 — — der Placenta III, 851.
 — — Technik der III, 855.
 Marmorek'sches Serum III, 850.
 Masern in der Schwangerschaft II, 3.
 — und Toxinämie III, 679.
 Mastdarmbrüche und Geburt II, 221.
 Mastdarmerkrankung, gonorrhoeischer Notzucht III, 315.
 Mastitis neonatorum III, 165.
 Masturbation III, 329.
 Materne Syphilis II, 632.
 Mauriceau-Lachapelle-Lévy'scher III, 428.
 Meckel'sches Divertikel III, 180.
 — offenes Divertikel III, 180.
 Meconium II, 277—280.
 — im Darm in gerichtlich-medizinischer Beziehung III, 561.
 Meconiumabgang III, 495.
 — als Zeichen der Asphyxie III, 561.
 Meconiumnachweis in gerichtlich-scher Beziehung III, 544.
 Meconpfropf II, 278.
 Medullarnarkose in der Geburt II.
 Mehrlinge, amniotische Verstämmung I, 782.
 — und Eklampsie I, 779.
 — Entwicklung der I, 771.
 — Fruchtwasser bei I, 797.
 — Geschlecht der I, 769.
 — Längen der I, 773.
 — Lage der bei der Geburt I, 12.
 — Lebensfähigkeit der I, 1297.
 — Missbildungen bei I, 783.
 — Nachgeburtssteile bei I, 783.
 — und Syphilis I, 783.
 Mehrlingsgeburten I, 737, 1272.
 — Beckenendlagen bei I, 1286.
 — besonderes bei der Leitung d.
 — Blutungen bei I, 1289.
 — Dauer der I, 1275.
 — Eihautriss bei I, 1275.
 — Leitung der I, 1280.
 Mehrlingschwangerschaft, Anatomie
 — eineiige und mehreiige I, 775.
 — Erkennung der I, 812.
 — in einer Tube II, 807.
 — Verlauf der I, 823.
 Melaena, Behandlung der III, 275.
 — Genese der III, 267.
 — als Infektionskrankheit III, 27.
 — neonatorum III, 254.
 — spuria III, 267.
 — symptomata III, 268.
 Melancholie in der Schwangerschaft
 Meldepflicht bei Puerperalfieber II.
 Meningitis und Schwangerschaft I.
 — und Toxinämie III, 699.
 Menopause I, 94.
 Menstruation, Anatomie der I, 10.
 — Ausbleiben der I, 710.
 — Beziehungen der letzten zur I, 131.

- Menstruation, Deutung der I₁ 131.
 — in der Abhängigkeit von den Eierstöcken I₁ 105.
 — bei ektopischer Gravidität II₂ 880.
 — erste I₁ 92.
 — ohne Follikelplatzung I₁ 129.
 — letzte als Datum der Schwangerschaftsberechnung I₁ 134.
 — und Ovulation I₁ 124.
 — bei Tieren I₁ 114.
 Metallische Gifte als Abtreibmittel III₃ 384.
 Metastasen bei Kindbettfieber III₃ 594.
 Metenzyyme, Behandlung des Kindbettfieber mit III₃ 870.
 Methylenbichlorid in der Geburt III₁ 895.
 Metreuryse III₁ 191.
 — bei Eklampsie II₃ 2413.
 — als Mittel zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt III₁ 114.
 — Indikationen zur III₁ 195.
 — bei Nabelschnurvorfal II₃ 1541. III₁ 382.
 — — Placenta praevia II₂ 1256.
 — und vaginaler Kaiserschnitt III₁ 645.
 — bei Wehenschwäche II₃ 2057.
 — Wirkung der III₁ 195.
 Metritis abscedens III₂ 606.
 — dissecans III₂ 606.
 — Prognose der III₂ 729.
 Metrolymphangitis, Prognose der III₂ 729.
 Metrophlebitis III₂ 627.
 Meyer'sche Methode der Umwandlung der Vorderhaupts Lage III₁ 524.
 Michaeli's Lehre der Uterusruptur II₃ 2127.
 Milch, Ausnützung der Mineralien der II₁ 298.
 — chemische Zusammensetzung der II₁ 173.
 — Eiweisskörper der II₁ 175.
 — experimentelle Untersuchungen über Qualität und Quantität der II₁ 165—166.
 — Fermente der II₁ 300—302.
 — Feststellung der Güte der II₁ 182.
 — Fettkörper der II₁ 177.
 — Gefrierpunkt der II₁ 172.
 — Güte der II₁ 182.
 — Histogenese und mikroskopisches Verhalten der II₁ 179.
 — Kalorienwerte der II₁ 235.
 — während der Menstruation II₁ 169.
 — Menge der II₁ 169.
 — mikroskopisches Verhalten der II₁ 179—181.
 — Paraglobulin der II₁ 176.
 — Physikalisch-chemisches Verhalten der II₁ 172.
 — der physiologische Nutzeffekt der beim Neugeborenen II₁ 299.
 — Prüfung der II₁ 169.
 — Qualitative Unterschiede der II₁ 168.
 — Quantität und Qualität der II₁ 165.
 — Reaktion der II₁ 173.
 — Säurebildung in der II₁ 173.
 — Übergang von gewissen Stoffen in die II₁ 174.
 — Übertragung von Schutzstoffen durch die II₁ 306.
 Milchabsonderung, Mechanismus der II₁ 164.
 Milchdrüsen, Verhalten der in gerichtlich-medizinischer Beziehung III₃ 540.
 Milchdrüse s. Brustdrüse.
 Milchfluss II₁ 165.
 Milchkügelchen II₁ 181.
 Milchmengen, von den Neugeborenen getrunken II₁ 293.
 — in den späteren Wochen vom Kinde getrunken II₁ 294—295.
 Milchsekretion s. Laktation II₁ 163.
 — Dauer der II₁ 164.
 — Mechanismus der II₁ 164.
 — Physiologie der II₁ 163—180.
 Milchserum II₁ 174, 178.
 Milch, Siedepunkt der II₁ 173.
 Milchezucker II₁ 178.
 — Ausnützung des durch das Neugeborene II₁ 298.
 Miliartuberkulose bei Schwangeren II₁ 593.
 — und Toxinämie III₃ 698.
 Milz bei Sepsis III₂ 623.
 Milzoperationen in der Schwangerschaft II₂ 1439.
 Milzruptur während der Geburt II₃ 2292.
 — in der Schwangerschaft II₂ 1403.
 Milztumor, fötaler als Geburtshindernis II₃ 1677.
 Missbildungen, diomphale II₃ 1734.
 — ektopischer Früchte II₂ 785.
 — der Genitalien und Beischlafsunmöglichkeit III₃ 650.
 — monomphale II₃ 1734.
 — des Kindes und Geburtsstörungen II₃ 1631.
 Missbildung als Ursache der Schief Lage II₃ 1605.
 Missed abortion II₂ 1277—1286, 1333.
 — labour II₂ 1277—1286.
 — — bei Extrauterinschwangerschaft II₂ 924.
 — — u. Nebenhornschwangerschaft II₂ 1017.
 Mitralstenose und Schwangerschaft II₃ 2313.
 Mola haematomatosa II₂ 1265.
 — hydatidosa II₂ 1053.
 Monochoriaten, Eihäute der I₂ 789.
 Monstra duplicia II₃ 1733.
 Montgomery'sche Drüsen in der Schwangerschaft I₁ 596.
 Morbus Basedow und künstliche Frühgeburt III₁ 105.
 Morphinium bei Eklampsie II₃ 2420.
 — während der Geburt III₁ 891.
 Morphiniuminjektion in den ektopischen Fruchtsack II₂ 934.
 Morphiniumvergiftung Neugeborener III₃ 524.
 Mortalität an Kindbettfieber III₃ 360.
 Morula I₁ 172.
 Müller'scher Handgriff III₁ 392.
 Mumifikation ektopischer Früchte II₂ 791.
 Mundoperationen in der Schwangerschaft II₂ 1450.
 Muskeln des Afters I₂ 955.
 — des Beckenbodens I₂ 949.
 — der Urogenitalgegend I₂ 951.
 Muskelzug, Einfluss des auf die Entwicklung des Beckens II₃ 1839.
 Muskelarbeit während der Geburt II₃ 2377.

- Muskelatrophie in der Schwangerschaft II, 2326.
 Muskelsystem im Wochenbett II, 154.
 Musculus obturator internus I, 949.
 — psoas major I, 948.
 Mutter, Gefährdung der bei engem Becken II, 1886.
 — Mortalität der bei engem Becken II, 1901.
 — Verletzungen der bei Steissextraktionen III, 467.
 — — bei der Sturzgeburt III, 641.
 Mutterkorn und Scheintod III, 63.
 Mutterkuchen s. Placenta.
 Muttermund bei Abort II, 1331.
 — äusserer, Stenosen des III, 178.
 — blutige Erweiterung des III, 175.
 — künstliche Erweiterung des bei Abort II, 1358.
 — Erweiterung des durch das Bossi'sche Instrument III, 185.
 — — — Dilatatoren III, 185.
 — — — Jodoformtamponade III, 184.
 — — — Laminaria III, 183.
 — — — Pressschwamm III, 183.
 — unblutige Erweiterung des III, 181.
 — Geschichtliches zur Erweiterung des III, 173.
 — Lage des inneren I, 540.
 — Veränderungen des äusseren während der Schwangerschaft I, 505.
 — Verengerung des II, 2099.
 — Verhalten des während der Schwangerschaft I, 510.
 — Verwachsung des II, 2099.
 Myelitis und Schwangerschaft II, 2324.
 — transversa und künstliche Frühgeburt III, 105.
 — in der Schwangerschaft II, 350.
 Myocarditis und Schwangerschaft II, 2311.
 — ulcerosa III, 640.
 Myokolpitis III, 713.
 Myome des Collums und Schwangerschaft II, 450.
 — des Corpus und Schwangerschaft II, 451.
 — Diagnose der bei Schwangerschaft II, 461—462.
 — und Eihäute während der Schwangerschaft II, 454.
 — Geborenwerden submuköser ante, intra und post partum II, 455.
 — Geburt und Schwangerschaft bei des Uterus II, 444—474.
 — Häufigkeit der Schwangerschaft bei II, 449.
 — und Kaiserschnitt III, 823.
 — Kaiserschnitt bei Schwangerschaft und II, 465—466.
 — fehlerhafte Kindslagen bei des Uterus II, 469.
 — und Placenta II, 453—454.
 — manuelle Reposition der bei der Geburt II, 464.
 — und Sterilität II, 448—449.
 — submucöse bei Schwangerschaft II, 452.
 — subseröse und Schwangerschaft II, 476—477.
 Myome, Therapie bei Komplikation von und Schwangerschaft II, 462—474.
 — Totalexstirpation des Uterus bei II, 467.
 — gewebliche Veränderungen der während Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett II, 457—458.
 Myoma uteri III, 724.
 Myometritis puerperalis III, 605.
 — des graviden Uterus II, 1101.
 Myomoperationen während der Schwangerschaft II, 1421.
 Myositis in der Schwangerschaft II, 349.
 Myxödem des Fötus II, 1669.
 Myxosarkom des Nabelstrangs II, 1555. III, 184.
- N.**
- Nabel, Bildung des II, 328.
 — kongenitale Anomalien des III, 177.
 — Erkrankungen des III, 177.
 — Erysipel III, 208.
 — Gangrän des III, 204.
 — nässender III, 202.
 — Phlegmone des III, 204.
 — Veränderungen des während der Schwangerschaft I, 431.
 Nabelbläschen I, 308. II, 1489.
 — bei eineiigen Zwillingen I, 764.
 Nabelblutung III, 211.
 — idiopathische III, 212.
 Nabelbruch und Geburt II, 2281.
 Nabeldemarkation in gerichtlich-medizinischer Beziehung III, 563.
 Nabelentzündung, Formen der III, 201.
 Nabelerkrankungen, entzündliche III, 191.
 — Genese der III, 195.
 — Prophylaxe der III, 195.
 Nabelgefässe, Blutung aus den III, 211.
 — Erkrankungen der III, 205.
 — Kompression der II, 1493.
 — Läsion der II, 1493.
 Nabelgeschwür III, 202.
 Nabelgranulom III, 203.
 Nabelinfektion, Häufigkeit der III, 199.
 Nabelprobe III, 612.
 Nabelschnur I, 299.
 — abnorme Drehung der II, 1475.
 — abnorme Kürze der II, 1497.
 — — Länge der II, 1502.
 — Bildung der I, 189.
 — Cirkulationsstörung in der III, 93.
 — falsche Knoten der II, 1476.
 — Fühlen der im Uterus I, 685.
 — Geburtsstörungen infolge von Anomalien der II, 1473.
 — Gefässe der III, 66.
 — Gefässanastomosen der II, 1475.
 — Gefässanomalien der II, 1473.
 — Geschwülste der II, 1551.
 — Insertio velamentosa der II, 1483.
 — Reposition der vorgefallenen III, 378.
 — Syphilis der II, 179—180.
 — Torsionen der II, 1182—1183. II, 1479.
 — Verblutung aus der III, 519.

- Nabelschnur, Verletzungen der II, 1541.
- Vorfall der II, 1519. III, 378.
- Vorliegen der II, 1519.
- wahre Knoten der II, 1502.
- wahrer Knoten der II, 1415.
- Zerreissung der II, 1543.
- Nabelschnüre der Zwillinge I, 797.
- Nabelschnurabfall, Temperatursteigerung beim II, 329.
- Nabelschnurabreissung bei Sturzgeburt III, 643.
- Nabelschnuranomalien II, 1180—1184.
- mit der vor- und frühzeitigen Austossung der Frucht in Zusammenhang stehend II, 1181.
- Nabelschnurblutung nach Durchreissung der Schnur III, 645.
- Nabelschnurbruch III, 184.
- Behandlung des III, 189.
- Entstehung des III, 188.
- Nabelschnurdefekt II, 1497.
- Nabelschnurgefässe, Erweiterungen der II, 1479.
- isolierte Zerreissung der II, 1549.
- und Syphilis II, 614.
- Stenosen der II, 1184.
- Verschluss der II, 246.
- Nabelschnurgeräusch I, 645. I, 688. II, 1514. III, 109.
- Nabelschnurgeschwülste III, 184.
- Nabelschnurkompression, Befunde bei III, 93.
- und Scheintod III, 69.
- Nabelschnurpulsation, Nachweis der II, 1536.
- Nabelschnurrepositorien III, 381.
- Nabelschnurrest, Absterbeprozess des II, 327.
- Einfluss des Bades auf die Abstossung des II, 330—331.
- Behandlung des II, 327—332.
- Verhalten des in gerichtlich-medizinischer Beziehung III, 562.
- Versorgung des I, 1171.
- Nabelschnurumschlingung II, 1502.
- Frequenz der II, 1506.
- und Scheintod III, 68, 97.
- — Tod des Kindes II, 1714.
- Nabelschnurvorfall III, 495.
- bei engem Becken II, 1892.
- Frequenz des II, 1525.
- Historisches zum II, 1535.
- bei Mehrlingsgeburten I, 1287.
- — Myom des Uterus II, 469.
- Reposition des II, 1539.
- und Scheintod III, 68.
- Therapie des II, 1531.
- und Tod des Kindes II, 1714.
- Ursache des II, 1521.
- Wendung bei II, 1540. III, 380.
- Nabelschnurzerreissung, partielle II, 1547.
- Nabelschwamm III, 203.
- Nabelsepsis in gerichtlich-medizinischer Beziehung III, 520.
- Nabelsepticämie des Neugeborenen III, 209.
- Nabelstrang, Bildung und Zusammensetzung des I, 277.
- Veränderungen des während der Schwangerschaft I, 280.
- Nabelstrangrest, Gangrän des III, 201.
- Nabelvene, Fluktuation der III, 853.
- Nabelverband II, 331—332.
- Nachblutungen bei Mehrlingen I, 1296.
- Nachempfangnis I, 765.
- Nachgeburt, Besichtigung der I, 1271.
- Entfernung der I, 1259.
- französische Methode zur Entfernung der I, 1261.
- siehe auch Placenta.
- Nachgeburtsbehandlung, Kritik der verschiedenen Methoden I, 1267.
- verschiedene Methoden der I, 1261.
- Nachgeburtsperiode I, 999.
- bei Abort II, 1332.
- Behandlung der regelmässigen I, 1249.
- Blutungen in der II, 2251.
- Blutverlust in der I, 1003.
- Kontraktionen in der I, 1004.
- Dauer der I, 1005.
- Historisches zur I, 1252.
- Lage und Haltung des Uterus in der I, 1006.
- bei Mehrlingen I, 1295.
- Physiologie der I, 1255.
- bei Placenta praevia II, 1241.
- Schüttelfrost in der I, 1006.
- Überwachung der I, 1001.
- Nachgeburtsreste und Kindbettfieber III, 413.
- Nachgeburtsstörungen bei Uterus duplex II, 403.
- Nachgeburtsteile bei Mehrlingen I, 783.
- Naegele'sches Becken II, 1952.
- Obliquität II, 1935, 1585.
- Nährquotient beim Neugeborenen II, 295.
- Nahtmaterial, geburtshilfliches I, 1222.
- Narkose bei geburtshilflichen Operationen III, 31.
- Vergewaltigung in III, 334.
- Nasenleiden in der Schwangerschaft II, 1449.
- Natalität I, 96.
- Nebenhorn, Struktur des schwangeren II, 989.
- wiederholte Schwängerung des II, 1010.
- Nebenhornfrüchte, Missbildungen der II, 1006.
- Verkalkung von II, 1007.
- Nebenhornschwangerschaft II, 414. II, 978.
- Anatomie der II, 985.
- Ausgänge der II, 1001.
- Behandlung der II, 1019.
- Diagnose der II, 1011.
- — zwischen und Extrauterinschwangerschaft II, 1015.
- Häufigkeit der II, 1005.
- Historisches zur II, 982.
- Prognose der II, 1022.
- Ruptur der II, 1003.
- Statistik der II, 984.
- Therapie bei II, 417.
- Nebenhornstiel, Kanalisation des II, 999.
- Nebenkuchen, Zurückbleiben von III, 865.
- Nephrectomierte in der Schwangerschaft II, 2373.
- Nephritis, akute und Schwangerschaft II, 2344.
- chronische und Schwangerschaft II, 2344.
- Nerven der Brustdrüse I, 584.
- der Geschlechtsorgane in der Schwangerschaft I, 565.

- Nervenerscheinungen bei Bacteriämie III, 671.
 Nervenorgane, Affektion der in der Schwangerschaft II, 639—653.
 Netzhautablösung in der Schwangerschaft II, 603. II, 2355.
 Neugeborener, Abnabelung des II, 248.
 — Albuminurie II, 276.
 — Atmung des II, 261—265.
 — Atmungstypus des II, 263.
 — Augenentzündung des II, 319—324.
 — Bakterienflora im Darne des II, 283.
 — Becken des II, 1835.
 — Blut des II, 254—260.
 — Blutalkalescenz des II, 259.
 — Blutdruck des II, 251—252.
 — Brustdrüse des II, 310—311.
 — chemische Bestandteile des Urins beim II, 272—276.
 — chemische Zusammensetzung des II, 285—288.
 — Diätetik des II, 317—340.
 — Energiequotient beim II, 295, 307.
 — Ernährung des II, 288—309.
 — der erste Atemzug des II, 240—242.
 — Fäces des II, 277, 284.
 — gemischte Ernährung der II, 340.
 — Gewichtsabnahme des in den ersten Tagen II, 284—285.
 — Hämoglobingehalt des Blutes II, 259.
 — Harnsäure im Urin des II, 273.
 — Harnsäureinfarkt der Niere und des Urins beim II, 274—275.
 — Harnstoff im Urin des II, 272—273.
 — Haut des II, 309—311.
 — das Herz des II, 250—252.
 — Icterus des II, 311—314.
 — Körpertemperatur des II, 267—269.
 — Luftwechsel des II, 264.
 — Magen des II, 291.
 — Merkmale des III, 560.
 — die vom getrunkenen Milchmengen II, 293.
 — Muskel und Nervensystem II, 314—316.
 — Nährquotient beim II, 295.
 — Pankreas beim II, 292.
 — die Perspiratio insensibilis II, 265—266.
 — erste Pflege des II, 332.
 — weitere Pflege des II, 333—340.
 — Phosphorwechsel beim II, 297.
 — Physiologie des II, 238—316.
 — Verhalten des Pulses beim II, 253.
 — der respiratorische Quotient beim II, 264—265.
 — rote Blutkörperchen des II, 257—258.
 — Verhalten des gegen das Rubner'sche Gesetz II, 308.
 — Scheintod des III, 49.
 — Schutzstoffe im Blute des II, 260.
 — Sinnestätigkeit des II, 316—317.
 — Speichel des II, 291.
 — spezifisches Gewicht des Blutes beim II, 248.
 — Ausnützung des Stickstoffes der Milch beim II, 296—297.
 — Stoffansatz des II, 309.
 — Stoffwechsel des II, 293—309.
 — Thorax des II, 261.
 Neugeborenen, Todesursachen beim III, 615.
 — Urin des II, 269—277.
 — Verdauungssäfte beim II, 291—292.
 — Verletzungen des in gerichtlich-medizinischer Beziehung III, 488.
 — Wasserausscheidung beim durch die Haut II, 266.
 — weisse Blutkörperchen beim II, 254—257.
 — Cirkulationssystem und Blut des II, 249—260.
 — Zuwachsquotient beim II, 295.
 Neuguinea, Geburtshülftliches aus III, 45.
 Neuralgien bei engem Becken II, 1889.
 Neuritis optica in der Schwangerschaft II, 603.
 Niere, Neubildungen der während der Schwangerschaft II, 2372.
 Nierenanomalien III, 828.
 Nierenblutung in der Schwangerschaft II, 2363.
 Nierenentzündungen, Therapie der II, 2355.
 Nierenerkrankungen und künstlicher Abort III, 78.
 — in der Schwangerschaft II, 2327.
 Nierenfunktion I, 1010.
 Nierenoperationen während der Schwangerschaft II, 1439.
 Nierenquetschung in der Schwangerschaft II, 1408.
 Nierenruptur des Neugeborenen in gerichtlich-medizinischer Beziehung III, 504.
 Nierensteinkoliken während der Geburt II, 2288.
 Nierentuberkulose in der Schwangerschaft II, 2368.
 Nierenverletzungen während der Schwangerschaft II, 2372.
 Nitabuch'sche Fibrinschicht I, 312.
 Noninfektion I, 1204.
 Norweger des 19. Jahrhunderts III, 80.
 Nosokomialgangrän bei der Wöchnerin III, 537.
 Notzucht, Folgen der III, 312.
 — bei Kindern III, 304.
 Nukleinsäure bei Kindbettfieber III, 888.
 Nukleinsäurebehandlung bei Wochenbettfieber, Literatur III, 305.
- O.**
- Oberarmbrüche in gerichtlich-medizinischer Beziehung III, 509.
 Oberarmepiphyse, Abtrennung der in gerichtlich-medizinischer Beziehung III, 510.
 Oberschenkelbrüche Neugeborener in gerichtlich-medizinischer Beziehung III, 511.
 Oberschenkelfraktur bei Steissextraktion III, 467.
 Ödem, akutes purulentes III, 645.
 — Neugeborener III, 222.
 — universales des Fötus II, 1669.
 Ohnmachtzustände während der Geburt III, 638.
 Ohrenprobe III, 610.
 Ohrlage II, 1935.

Oligohydramnie, extraamniotische Entwickelung der Frucht und II, 1051.
 — Genese der II, 1048.
 — klinische Bedeutung der II, 1049, 1052.
 — Litteratur II, 1047—1048.
 — Symptomatologie der II, 1051.
 — Vorkommen der II, 1048.
 — bei Zwillingen I, 797.
Omphalitis III, 204.
Omphalorrhagie III, 191, 211.
Oophoritis, Prognose der III, 735.
 — puerperalis III, 609.
 — septica necrotica III, 609.
Operation, Berechtigung der ärztlichen III, 406.
Operationen, Einfluss der auf das Leben des Kindes II, 1707.
Operation, Einwilligung zur III, 408.
Operationen, extragenitale während der Schwangerschaft II, 1429.
 — siehe geburtshülfliche Operationen.
 — geburtshülfliche, Einschränkung der I, 1210.
 — und Kindbettfieber III, 288.
 — in der Schwangerschaft II, 1409.
Ophthalmoblennorrhoea, die Erreger der II, 323.
 — neonatorum III, 171.
 — — in gerichtlich-medizinischer Beziehung III, 523.
 — — Verhütung der II, 319—324.
Opium bei Eklampsie II, 2420.
 — während der Geburt III, 891.
Organische Verbindungen als Abtreibmittel III, 386.
Ossifikationsdefekte in gerichtlich-medizinischen Beziehungen III, 493.
Osteomalacie II, 1975.
 — als Indikation zum künstlichen Abort III, 79.
 — und Porrooperation III, 719.
Osteophyt, puerperaler I, 435.
Osternann'sche Methode der Umwandlung der Vorderhauptslage III, 524.
Ovarialcysten, Entfernung vereiterter III, 934.
Ovarialcystome und Schwangerschaft II, 1418.
Ovarialschwangerschaft II, 735, 757.
 — Ausgänge bei II, 767.
 — Diagnose der II, 765.
 — intraligamentäre II, 763.
Ovarialtumoren und Kaiserschnitt III, 824.
 — — Porrooperation III, 728.
 — — Schwangerschaft II, 499—517.
Ovarien, cystische Degeneration der bei Blasenmole II, 1070.
Ovariectomie in der Schwangerschaft II, 507
 508, II, 1415.
 — sub partu II, 511—514.
Ovarium siehe Eierstock.
Ovogenien I, 119.
Ovulatio multiplex I, 750.
Ovulation beim menstruierenden Weibe I, 110.
 — und Menstruation I, 124.
Ovulum siehe Ei.

P.

Paltaufsches Serum III, 856.
Pankreasblutung während der Geburt II, 2291.
Papilla spissa I, 595.
Papillome II, 353.
Paracystitis III, 615.
Parakolpitis puerperal. III, 602, 615.
Parametritis III, 609.
 — Behandlung der III, 966.
 — Incision bei III, 922.
 — Litteratur zur III, 284.
 — Prognose der III, 735.
 — in der Schwangerschaft II, 350.
Parametrium, Erkrankungen des und Schwangerschaft II, 485—498.
Paraplegie in der Schwangerschaft II, 2325.
Parotitis bei Schwangeren II, 530—535.
Partus immaturus, Ätiologie des II, 1273—1310.
 — — Ausstossungsmechanismus bei II, 1313.
 — praecipitatus II, 2082
 — praematurus, Ausstossungsätiologie bei II, 1293.
 — — artificialis III, 93.
 — — Ausstossungsmechanismus bei II, 1313.
Pelvooperitonitis puerperalis III, 625.
 — — Prognose der III, 751.
 — in der Schwangerschaft II, 349, 485—498.
Pelvis nana II, 1911.
Pemphigus neonatorum in gerichtlich-medizinischer Beziehung III, 521.
Peptonurie Schwangerer I, 408.
 — im Wochenbett II, 153, 198.
Periarteriitis puerperalis III, 630.
 — umbilicalis III, 206.
Perforation, Akiurgie der III, 262.
 — bei Eklampsie II, 2419.
 — Häufigkeit der bei Erst- und Mehrgebärenden III, 293.
 — — bei verschiedenen Kindslagen III, 292.
 — Indikation zur III, 311.
 — des Kindes III, 254.
 — des lebenden Kindes III, 291. III, 410.
 — Prognose der III, 293.
 — Technik der III, 266.
Perforationsinstrumente III, 262.
Periculpitis phlegmonosa dissecans III, 616.
Perimetritis III, 625.
 — Prognose der III, 751.
 — in der Schwangerschaft II, 349.
Perimetrium im Wochenbett II, 194.
Perineotomie III, 157.
Perioophoritis fibrinosa III, 609.
Periostitis bei Cephalohämatom III, 157.
Peritonealschwangerschaft II, 768.
Peritonitis, Behandlung der III, 968.
 — Incision bei III, 925.
 — und Kaiserschnitt III, 834.
 — Litteratur III, 284.
 — Prognose der III, 758.
 — puerperalis III, 619.
 — universalis, Verlauf der III, 764.
Perityphlitis in der Schwangerschaft II, 350.

- Perityphlitisoperationen in der Schwangerschaft II, 1427.
 Perkussion, geburtsstülliche I, 686.
 Peters' Ei I, 180.
 Pflanzengifte als Abtreibmittel III, 387.
 Phagocyten III, 435.
 Phenolvergiftung der Wöchnerin III, 431.
 Phlebitiden in der Schwangerschaft II, 1447.
 Phlebitis III, 626.
 — in der Schwangerschaft II, 2319.
 — suppurativa III, 628.
 — umbilicalis III, 206.
 Phlebothrombose in der Schwangerschaft II, 350.
 Phlegmasia alba dolens III, 615.
 Phlegmone praepéritonealis III, 615.
 — präperitoneale der Neugeborenen III, 208.
 — vulvae III, 601.
 Phosphor als Abtreibmittel III, 383.
 Physometra II, 1277.
 — bei engem Becken II, 1891.
 — bei Schiefelage II, 1610.
 Pigmentablagerungen in der Schwangerschaft I, 419.
 Pigmentanomalien bei Schwangeren II, 561.
 Piskaček'sches Schwangerschaftszeichen I, 461.
 Pityriasis versicolor II, 563.
 — — Schwangerer I, 623.
 — — und Schwangerschaft I, 421.
 Placenta accreta II, 2107, 2221.
 — — Anatomie der II, 2227.
 — — Symptome II, 2247.
 — Adhärenz der II, 2227.
 — Anatomie der I, 303.
 — atypischer Sitz der bei Extrauterin gravidität II, 967.
 — gestörte Ausstossung der gelösten II, 2213.
 — Ausstossungsmodus der I, 1000.
 — der feinere Bau I, 308.
 — Bildung der I, 189.
 — circumvallata II, 1149.
 — — und Eihautretention III, 868.
 — Cysten der II, 1158—1163.
 — Duncan'scher Modus der Lösung der I, 1002.
 — Entstehung der I, 260.
 — Entzündung der II, 1131.
 — Erkrankungen der II, 1126—1180.
 — bei Extrauterin gravidität II, 803.
 — fehlerhafter Sitz der II, 1199.
 — Flächenwachstum der I, 269.
 — foetalis I, 269.
 — Genese der II, 1160.
 — Hämorrhagien in die bei Nephritis II, 2351.
 — Histologie der II, 1162.
 — incarcerata II, 2214, 2255.
 — bei Insertio velamentosa II, 1486.
 — Kalkeinlagerungen in die I, 308.
 — Kalkinkrustationen der II, 1126—1128.
 — klinische Bedeutung der II, 1163.
 — Kreislauf der fertig gebildeten I, 268.
 — künstliche Lösung der III, 848.
 — normale Lösung der II, 2221.
 — Lösungsvorgang der I, 1002.
 — makroskopische Befunde bei Syphilis der II, 1172.
 Placenta marginata II, 1148—1149, 1220.
 — materna I, 268.
 — bei Mehrlingen I, 789.
 — membranacea I, 307.
 — mikroskopische Anatomie der I, 313.
 — — Befunde an derluetischen II, 1176.
 — — bei Syphilis der II, 1173.
 — — Veränderungen an der fötalen II, 1175.
 — Myom und II, 453—454.
 — Ödem der II, 1128—1130.
 — pathologische Anatomie der II, 1161.
 — praevia II, 1200.
 — — Adhärenz der II, 1220.
 — — Ätiologie der II, 1205.
 — — Anatomie der II, 1217.
 — — cervicalis II, 1217.
 — — Diagnose der II, 1243.
 — — Häufigkeit der II, 1203.
 — — Kindslage bei II, 1241.
 — — lateralis II, 1201.
 — — marginalis II, 1213.
 — — und Metreuryse III, 195.
 — — Prognose der II, 1245.
 — — und Schiefelage II, 1604.
 — — Symptome der II, 1235.
 — — Therapie der II, 1247.
 — — und Tod des Kindes II, 1713.
 — — totalis II, 1201.
 — — und Uterusruptur II, 2167.
 — und Reife des Kindes in gerichtlich-medizinischer Beziehung III, 572.
 — Retention der II, 1278.
 — Retention von Teilen der III, 861.
 — retroplacentares Hämatom der I, 999.
 — Schlussring der I, 267.
 — Schultze'scher Lösungsmodus der I, 1002.
 — Sitz der I, 457.
 — Störungen der Ablösung der II, 2217.
 — succenturiata, Zurückbleiben von III, 865.
 — Syphilis der 1169—1179.
 — Therapie der vorzeitigen Lösung der II, 1196.
 — Übergang von Tuberkelbazillen durch die II, 1165.
 — Tuberkulose der II, 1163—1169.
 — Tumoren der II, 1076—1081.
 — Veränderungen der bei Missed labour und abortion II, 1278—1281.
 — weitere Veränderungen in der während der Schwangerschaft I, 269.
 — Veränderungen der nach dem Tode der Frucht II, 1185.
 — vergleichende Entwicklungsgeschichte der I, 195.
 — Verwachsung der II, 2107.
 — verzögerter Abgang der II, 2212.
 — Vorfall der II, 1197.
 — vorzeitige Lösung der und Kaiserschnitt III, 835.
 — — — bei Nephritis II, 2351.
 — — — — normalem Sitze II, 1185.
 — — — — und Scheintod III, 70.
 — — Zurücklassung der bei Extrauterin gravidität II, 966.
 Placentaradhärenz, Ätiologie der II, 2234.
 — Therapie der II, 2249.

- Placentarerkrankung bei Syphilis II₁ 613.
 Placentarkompression und Scheintod III₃ 69.
 Placentarlösung und Uterusruptur III₃ 445.
 Placentarödem bei Nephritis II₃ 2351.
 Placentarpolyp III₂ 240.
 Placentarreste, Zurückbleiben von in gericht-
 lich-medizinischer Beziehung III₃ 466.
 Placentarretention bei Abort II₂ 1363.
 Placentarsitz, Diagnose des I₂ 685.
 Placentarstelle, Lähmung der II₂ 2169.
 — des puerperalen Uterus II₁ 199—201.
 — Rarefizierung der III₃ 61.
 — Schwäche der II₃ 2165.
 Placentarstelle, Verhalten der im Wochen-
 bett II₁ 199.
 Placentarveränderungen bei Nephritis II₃
 2342, 2348.
 Placentarzotten, deformierende Granulations-
 zellenwucherung der II₂ 1174.
 Placentation I₁ 191.
 Placenteritis II₂ 1131—1134.
 — Gefäßveränderungen der II₂ 1134—1138.
 — Hämorrhagien der II₂ 1138—1143.
 — Litteratur zu Hämorrhagien der II₂ 1138.
 — Genese der Hämorrhagien der II₂ 1142.
 — Litteratur zu II₂ 1134.
 — der weisse Infarkt der II₂ 1146—1158;
 siehe Infarkt.
 — Thrombosen bei II₂ 1143—1146.
 — — der intervillösen Räume der II₂ 1144.
 — — — serotinalen Venen der II₂ 1145.
 — Veränderungen der Zottengefäße II₂ 1135.
 Plastron abdominal. III₂ 615.
 Pleuritis in der Schwangerschaft II₁ 596.
 Pneumokokken und Kindbettfieber III₂ 456.
 Pocken in der Schwangerschaft II₁ 574—578.
 Polyhydramnie bei Zwillingen I₂ 797.
 Polyneuritis in der Schwangerschaft II₁ 350.
 Polyp, fibrinöser III₂ 243.
 Polyuria intraamniotica I₃ 804.
 Polyurie in der Schwangerschaft I₁ 375.
 Porro, Kaiserschnitt nach III₁ 669.
 Porrooperation III₁ 669.
 — Historisches zur III₁ 700.
 — Indikation zur III₁ 712.
 — und Infektion III₁ 715.
 — Statistik der III₁ 732.
 — Versorgung des Stumpfes bei III₁ 704.
 Portio vaginalis, siehe Scheidenteil.
 — — cirkuläre Abtrennung der II₃ 2211.
 — — des schwangeren Uterus I₁ 495.
 Postmortale Veränderungen ektopischer
 Früchte II₂ 789.
 Post partum-Blutungen III₂ 181.
 Postumus III₃ 355.
 Prager Handgriff III₁ 434.
 — — umgekehrter III₁ 438.
 Presswehen, Verarbeitung der I₂ 1144.
 Prochorion I₁ 175.
 Prochowick's Verfahren zur Wiederbelebung
 scheinototer Kinder III₃ 129.
 Profeta'sches Gesetz der Syphilis II₁ 636.
 Prolapsus uteri und künstliche Frühgeburt
 III₁ 105.
 Proteusarten III₂ 558.
 Pruritus in der Schwangeren II₁ 562.
 Pseudohermaphroditismus III₃ 655.
 — mascul. completus III₃ 656.
 — — internus III₃ 656.
 Pseudomenstruation I₁ 124.
 Pseudotetanusbacillen III₂ 561.
 Psychose, Arten der in der Schwangerschaft
 II₁ 645.
 Psychosen als Indikation zum künstlichen
 Abortus III₁ 78.
 Ptyalismus bei Schwangeren II₁ 533—535.
 Pubertät I₁ 88.
 Pubiotomie und Kaiserschnitt III₁ 821.
 Puerperaler Zustand, Allgemeinerscheinungen
 des II₁ 230.
 — — Erkennung des an der Leiche II₁ 235.
 — — forensischer Nachweis des II₁ 228—237.
 — — Genitalbefund beim in forensischer
 Beziehung II₁ 231—235.
 — — gerichtsarztliches Gutachten über den
 II₁ 236—237.
 — — klinische Erscheinungen des II₁ 141.
 — — klinischer und anatomischer Nachweis
 des II₁ 229.
 Puerperalfieber III₂ 255; s. unter Kindbett-
 fieber.
 — in gerichtlich-medizinischer Beziehung
 III₃ 478.
 Puerperalgeschwüre III₂ 708.
 Puerperalinfection, Selbstschutz gegen I₂
 1189.
 Puerperium II₁ 129; s. auch Wochenbett.
 Puls während der Schwangerschaft I₁ 359.
 Pulsverlangsamung im Wochenbett II₁ 145.
 Punction während der Schwangerschaft II₂
 1437.
 Putrescentia uteri III₂ 605.
 Pyaemia puerperalis III₂ 635.
 Pyämie, chirurgische Behandlung der III₂ 935.
 Pyelitis III₂ 1022.
 — während der Geburt II₃ 2286.
 — gravidarum, Bakterien bei III₂ 487.
 Pyelonephritis während der Geburt II₃ 2286.
 — puerperalis III₂ 1022.
 Pygomelus II₃ 1769.
 Pygopagus II₃ 1756.
 Pyocyaneus und Kindbettfieber III₂ 456.
 Pyorrhoea umbilici III₃ 205.
 Pyosalpinx puerperalis III₂ 603.
 — in der Schwangerschaft II₁ 350.
 Pypopagen II₃ 1740.

Q.

- Quecksilber als Abtreibmittel III₃ 384.
 Quecksilberpräparate bei Kindbettfieber III₂
 815.
 Quellbougie als Mittel zur Einleitung der
 künstlichen Frühgeburt III₁ 120.
 Querlagen II₃ 1600.
 Querstand, tiefer des Kopfes I₂ 1084—1085.
 III₁ 517.

R.

Rachenleiden während der Schwangerschaft II, 1449.
 Rassenbecken II, 1828.
 Reflexaplacenta II, 1222.
 Reflexa bei Tubargravidität II, 677.
 Reife der Frucht in gerichtlich-medizinischer Beziehung III, 566.
 Reifemerkmale, weitere Neugeborener in gerichtlich-medizinischer Beziehung III, 569, 577.
 Reposition der Nabelschnur III, 880.
 — vorgefallener kleiner Teile III, 376.
 Resorptionsfieber III, 718, 728.
 Respiration, künstliche bei Asphyktischen III, 123.
 Retinitis albuminurica bei Eklampsie II, 2399.
 — — und Schwangerschaft II, 602. II, 2352.
 Retroflexio uteri gravidarum und Extrauterin-gravidität II, 912.
 — — — künstlicher Abort III, 74.
 — — — partialis, Diagnose der II, 436.
 — — — Therapie der II, 437—443.
 — — — totalis, Diagnose II, 435—436.
 — — — Verhältnis der zur Retroversio II, 430—432.
 Retroversio uteri gravidarum II, 419—433.
 Rhachitis, fötale II, 1667.
 Riesenwuchs, fötaler, Geburtsstörung bei II, 1662.
 — der Frucht als Indikation zur künstlichen Frühgeburt III, 103.
 Rindenkrämpfe bei Neugeborenen III, 144.
 Rissblutungen II, 2254.
 Ritgen'scher Handgriff III, 392.
 Robert'sches Becken II, 1957.
 Roederer'sche Obliquität II, 1584.
 Röntgenstrahlen und Becken II, 1858.
 Roth'sche Flecken III, 644.
 Rubner'sches Gesetz beim Neugeborenen II, 308.
 Rückenlage, wahre II, 1616.
 Ruge'sches Zeichen II, 754.
 Rumpf, Extraktion des III, 407.
 — Mechanismus der Geburt des I, 1075—1077.
 Rumpflast und Becken II, 1839.
 Ruptura uteri und Porrooperation III, 723.
 Russische Gynäkologie III, 5.

S.

Sabina als Abtreibmittel III, 388.
 Sacraltumoren, kongenitale als Geburtshindernis II, 1680.
 Sänger's Zangen III, 551.
 Säuger, unipare und multipare I, 753.
 Säuren, organische als Abtreibmittel III, 385.
 Salivation bei Schwangeren II, 530—535.
 Salol bei Kindbettfieber III, 819.
 Salpingitis, Behandlung der III, 967.
 — und Extrauterinschwangerschaft II, 834.
 — — interstitielle Schwangerschaft II, 744.
 — puerperalis III, 607.

Salpingitis puerperalis, Prognose der III, 73.
 Salvina obstetrix I, 45.
 Samenzellen I, 146, 155.
 Sarkome und Porrooperation III, 728.
 Sauerstoff-Einspritzungen, intravenöse bei scheinototen Kindern III, 134.
 Sauerstoffzufuhr bei asphyktischen Kindern III, 123.
 Scanzoni'sche Methode der Umwandlung der Vorderhauptslage III, 520.
 Schädel, abnorm starke Flexion des II, 1584.
 — Gestaltsveränderungen des bei engen Becken II, 1896.
 — Lateralflexion des II, 1584.
 Schädelldruck während der Wehe III, 66.
 Schädelimpressionen in gerichtlich-medizinischer Beziehung III, 496.
 Schädelkompression III, 70.
 — während der Wehe III, 65.
 Schädelkollaps III und IV III, 519.
 — abweichender Mechanismus bei I, 1077—1086.
 — Austrittsmechanismus der I, 1069—1075.
 — Durchtrittsmechanismus der I, 1065—1069.
 — Eintrittsmechanismus der I, 1063.
 — Kopfgeschwulst bei I, 1074.
 — Mechanismus der I, 1061.
 — bei Mehrlingsgeburten I, 1234.
 — Überdrehung des Kopfes bei I, 1085.
 — Verkleinerung des Kopfes bei I, 1072.
 — Verschiebung der Kopfknochen bei I, 1073.
 Schädelverletzungen in der Schwangerschaft II, 1406, 1446.
 Schambein I, 913.
 Schambogenmessung II, 1851.
 Schamfuge, Höhe der II, 1855.
 Schanker nach Notzucht III, 321.
 Scharlach in der Schwangerschaft II, 568—574.
 — und Toxinämie III, 697.
 Schatz'scher Handgriff zur Umwandlung der Gesichtslagen III, 251.
 Scheel'sche Methode der künstlichen Frühgeburt III, 108.
 Scheide, Bakterien in der Schwangeren I, 575.
 — Bluterguss in der III, 231.
 — Entzündungen der im Wochenbett III, 600.
 — Rückbildung der im Wochenbett II, 205.
 — in der Schwangerschaft I, 571.
 — Verletzungen der III, 300.
 — Zerreißung der in gerichtlich-medizinischer Beziehung III, 434.
 Scheidenbakterien bei nicht untersuchten Schwangeren III, 498.
 Scheidendammincision bei Eklampsie II, 2417.
 Scheidendusche nach Kiwisch III, 123.
 Scheideneingang, künstliche Erweiterung des III, 150.
 — Verletzungen des III, 127.
 Scheidenepithel, Einwirkung der Antiseptica auf das I, 1185.
 Scheidengewölbe, Risse des III, 303.
 — Verletzungen des III, 134.
 — Zerreißung des II, 2134, 2175.
 Scheidenirrigationen bei Abortus II, 1347.

- Scheidenkatarrh während der Schwangerschaft II₁ 345.
 Scheidenkeime, Einwirkung der Antiseptica auf die I₂ 1182.
 — bei Schwangeren I₁ 581.
 Scheidenkugeln bei Kindbettfieber III₂ 827.
 Scheidenoperationen in der Schwangerschaft II₂ 1411.
 Scheidenrisse, Therapie der III₂ 133.
 Scheidensekret in der Schwangerschaft I₁ 574.
 Scheidenselbstschutz I₂ 1189.
 Scheidenspülung bei Kindbettfieber III₂ 820.
 Scheidenteil, Auflockerung des in der Schwangerschaft I₁ 509.
 — Länge des I₁ 505.
 — Rückbildung des im Wochenbett II₁ 205—208.
 — Veränderungen des während der Schwangerschaft I₁ 505.
 Scheidenverletzungen bei Wöchnerinnen III₂ 129.
 Scheintod, Behandlung des III₃ 115.
 — Blutverteilung bei III₃ 89.
 — Definition des III₃ 59.
 — Diagnose des III₃ 101.
 — drohender sub partu III₃ 103.
 — Einteilung des III₃ 101.
 — extrauterin erworbener III₃ 86.
 — spätere Folgen des III₃ 139.
 — Genese des III₃ 60.
 — des Kindes in gerichtlich-medizinischer Beziehung III₃ 483.
 — Häufigkeit des III₃ 95.
 — infolge von Hirndruck III₃ 70.
 — bei Infektionskrankheiten III₃ 64.
 — — Knaben und Mädchen III₃ 95.
 — durch Krampfwehen III₃ 62.
 — Litteratur zu III₃ 50.
 — des Neugeborenen III₃ 49.
 — Prognose des III₃ 114.
 Scheinzwitter, Diagnose des Geschlechts bei III₃ 664.
 — sekundäre Geschlechtsmerkmale bei III₃ 659.
 — psychisches Verhalten der III₃ 660.
 Schieflagen II₃ 1600.
 Schiefelage, Diagnose der II₃ 1621.
 — bei Mehrlingsgeburten I₂ 1286.
 — Uterusruptur bei II₃ 2176.
 — verschleppte II₃ 1609.
 Schiefstand des Kopfes III₁ 513.
 Schilddrüse bei Bakteriämie III₂ 673.
 — während der Schwangerschaft I₁ 369.
 Schleimhautveränderungen in der Schwangerschaft III₃ 345.
 Schlingenextraktion bei Steisslage III₁ 453.
 Schlingenführer III₁ 455.
 Schlüsselbeinbruch in gerichtlich-medizinischer Beziehung III₃ 509.
 Schmierkur bei Syphilis II₁ 636—637.
 Schorfe und Kindbettfieber III₂ 413.
 Schossfuge I₂ 914.
 Schotten des 19. Jahrhunderts III₂ 42.
 Schrägstand des Kopfes III₁ 515.
 Schuchardt'sche Scheidendammincision III₁ 647.
 Schultern, Extraktion der III₁ 391.
 Schulter, Überdrehung der bei Kopflage I₂ 1076.
 Schultergürtel Verletzungen am bei Steissextraktion III₁ 466.
 Schulterlage II₃ 1608.
 Schultze'sche Hypothese der Genese der Insertio velamentosa II₃ 1489.
 — Schwingungen III₃ 124.
 — — Gefahren der III₃ 127, 485.
 Schussverletzungen Schwangerer II₂ 1399.
 Schutzstoffe gegen Infektion III₂ 449.
 Schutzwehren des Körpers gegen Infektion III₂ 435.
 Schwämmchen der Neugeborenen III₃ 166.
 Schwängerung durch Notzucht III₃ 322.
 — successive beider Tuben II₂ 818.
 Schwangere, leichtere Beschwerden der I₁ 619.
 — Operationen bei II₂ 1367.
 — Schussverletzungen II₂ 1399.
 — Verletzungen II₂ 1367.
 Schwangerschaft, Anamnese der I₂ 671.
 — Anfangstermin der III₃ 350.
 — Auflockerung des Scheidenteils während der I₁ 509.
 — und Augenerkrankungen II₁ 598—606.
 — Autointoxikation während der I₁ 375.
 — Bakterien in der Scheide während der I₁ 574.
 — Verhalten des Bauchfells während der I₁ 511.
 — Begriff der I₁ 87.
 — Berechnung der I₁ 729.
 — Blasensprung in der II₁ 1457.
 — Blutdicke in der I₁ 347.
 — Blutgefässe in der I₁ 555.
 — Brustdrüse in der I₁ 584.
 — Dauer der I₁ 135, 648, III₃ 348.
 — Diätetik der I₂ 827.
 — Diagnose der I₂ 660.
 — — ersten und wiederholten I₂ 725.
 — — bei Missbildungen des Uterus II₁ 412—414.
 — — Zeit der I₂ 728.
 — Differentielle Diagnose zwischen und Erkrankungsständen I₂ 717.
 — bei doppeltem Uteruskörper II₁ 394—399.
 — bei Duplizität des Uterus ohne vollständige Trennung der beiden Höhlen II₁ 405.
 — und Eierstock I₁ 569.
 — — Eileiter I₁ 570.
 — Endtermin der III₃ 350.
 — und enges Becken II₃ 1875.
 — — Epilepsie II₁ 651—652.
 — Erkennung der in Beziehung der gerichtlichen Medizin III₃ 340.
 — extra und uterine II₂ 805.
 — kompliziert mit extrauteriner Schwangerschaft 517—529.
 — Flächendehnung und Flächenvergrößerung der Bauchwand während der I₁ 424.
 — Gefässerkrankungen in der II₂ 2317.
 — Geisteszustand in der III₃ 397.
 — Erscheinungen an den Genitalien in den einzelnen Monaten der I₁ 611.
 — und gerichtliche Medizin III₃ 340.

Schwangerschaft, Gesetzesbestimmung der III, 349.
 — gleichzeitige, in und ausserhalb der Gebärmutter I, 752.
 — und Glykosurie I, 401.
 — Häufigkeit der bei Myom II, 449.
 — Hautveränderungen in der I, 409.
 — bei Hypoplasia uteri II, 408—412.
 — und Hysterie II, 652—653.
 — interstitielle II, 739.
 — intraligamentäre II, 716.
 — Kaiserschnitt bei und Myom II, 465—466.
 — Keime in der Scheide III, 498.
 — Klappenfehler des Herzens während der II, 2305.
 — Komplikation der mit entzündlichen Erkrankungen der Adnexe II, 485—498.
 — Erkrankungen der Kreislauforgane während der II, 2295.
 — künstliche Unterbrechung der III, 36.
 — einleitende Bemerkungen zur künstlichen Unterbrechung der III, 65.
 — bei Lageanomalien des Uterus II, 419—443.
 — in den verschiedenen Lebensaltern I, 93.
 — und Leibesumfang I, 425.
 — — Leukocytose I, 347.
 — — Lungenkapazität I, 433.
 — Lymphgefässsystem in der I, 561.
 — bei mangelhafter Verschmelzung der beiden Genitalanlagen II, 394—398.
 — mehrfache I, 737.
 — — und ektopische Fruchtentwicklung II, 805.
 — — Statistik zur I, 737.
 — bei Missbildungen des Uterus II, 391—418.
 — äusserer und innerer Muttermund in der I, 510.
 — bei Myom des Uterus II, 444—474.
 — Nierenerkrankungen in der II, 2327.
 — bei Neubildungen der Adnexe II, 499—517.
 — Operationen in der II, 1409.
 — und parametranne Erkrankungen II, 498.
 — — Peptonurie I, 408.
 — periodische Schwankungen im mütterlichen Organismus während der I, 866.
 — bei Persistenz der Uterussepten II, 406—408.
 — Pigmentablagerungen in der I, 419.
 — Prognose der bei Myom II, 460.
 — Puls während der I, 359.
 — Scheide in der I, 571.
 — Scheidensekret in der I, 574.
 — Stoffwechsel während der I, 371.
 — und Syphilis II, 607—639.
 — Therapie bei Missbildungen in der II, 415—418.
 — — der bei Myom II, 471—474.
 — in beiden Tuben II, 809.
 — in der Tubenecke II, 914.
 — — und unteres Uterinsegment I, 517.
 — Untersuchung auf I, 660.
 — bei Uteruscarcinom II, 474—485.
 — Einfluss der auf das Uteruscarcinom II, 478.

Schwangerschaft, Uterusruptur in der II, 213.
 — Veränderungen des Blutes in der I, 32.
 — — der Eierstöcke in der I, 515.
 — — an den Gelenken während der I, 44.
 — — der Geschlechtsorgane in der I, 412.
 584.
 — — am Herzen und an den Gefässen der I, 349—361.
 — — der Knochen während der I, 435.
 — — des Körpergewichtes in der I, 379.
 — — — Organismus in der I, 331—440.
 — — — Scheidenteils während der I, 5.
 — — der Schleimhaut in der I, 496.
 — erste Veränderungen des Uterus in der I, 189.
 — Veränderungen der Zähne während der I, 438.
 — Vergiftungen in der III, 395.
 — Verletzungen in der III, 390.
 — extragenitale Verletzungen während II, 1403.
 — Verletzungen der Geschlechtsteile während der II, 1395.
 — Verwundungen in der II, 1367.
 — vorzeitige Unterbrechung der bei Ut duplex II, 399.
 — zeitlicher und örtlicher Beginn der I, Schwangerschaftsanomalien von gericht medizinischer Bedeutung III, 355.
Schwangerschaftsbeschwerden, Behand der leichteren I, 841.
Schwangerschaftsblutungen als Indik zum künstlichen Abort III, 79.
Schwangerschaftsdauer, verlängerte III, Schwangerschaftshämoglobinurie II, 236.
Schwangerschaftskropf I, 369.
Schwangerschaftsnephritis II, 2336.
 — Prophylaxe bei II, 2355.
Schwangerschaftsniere I, 385. II, 2336.
 — anatomische Veränderungen bei der I, — Definition der I, 394.
 — recidivierende II, 2340.
 — Ursachen der I, 396.
Schwangerschaftspsychosen II, 643—64.
Schwangerschaftstreifen I, 411.
Schwangerschaftsunterbrechung, ärztlich 366.
 — fahrlässige III, 367.
 — bei Hyperemesis II, 547.
Schwangerschaftswehen, periodische III, Schwangerschaftszeichen I, 485.
 — Kritik der I, 707.
 — sichere I, 715. III, 345.
 — unsichere I, 707.
 — wahrscheinliche I, 709.
Schweden des 19. Jahrhunderts III, 84.
Schwerpunkt des Körpers I, 923.
Sclerema neonatorum III, 222.
Scopolamin-Morphiumnarkose III, 897.
Seborrhoe bei Schwangeren II, 561.
Secale bei Blutungen III, 199.
 — cornutum II, 2062.
 — — als Abtreibmittel III, 387.
 — — bei Wehenschwäche II, 2052.
Sectio Caesarea conservativa III, 735.
Selbstansteckung, Litteratur zur III, 260.

- Selbstentwicklung** II, 1612.
Selbstinfektion III, 422.
 — in gerichtlich-medizinischer Beziehung II, 475.
Selbsttouchieren in gerichtlich-medizinischer Beziehung III, 477.
Selbstwundung II, 1607.
Senna als Abtreibmittel III, 389.
Sepsis III, 632.
 — der Neugeborenen III, 264.
 — nach vaginalem Kaiserschnitt III, 662.
Septikopyämie und Nabelblutung III, 213.
Sera, entgiftende III, 866.
Serum, artefiziell bei Kindbettfieber III, 894.
Serumbehandlung bei Kindbettfieber III, 842.
Silbersol bei Kindbettfieber III, 870.
Simpson's Achsenzugsange III, 546.
Sinuszerreissungen beim Kinde II, 1895.
Sittlichkeit, Verbrechen wider die III, 280.
Sittlichkeitsverbrechen, Häufigkeit des III, 284.
Sitzbein I, 912.
Skelettierung ektopischer Früchte II, 791.
Smellie-Weit'scher Handgriff III, 429.
 — — — umgekehrter III, 439.
Soor Neugeborener III, 166.
Spätfieber III, 717.
Spaltbecken II, 1995.
Spaltpilzarten, Literatur zu den III, 267.
Spaltpilze im Blute III, 444.
 — des Kindbettfiebers III, 406.
Spaltpilzlehre, Literatur III, 264.
Speichelfluss der Schwangeren II, 533.
Sperma, Nachweis des III, 305.
Spermatogenese I, 149.
Spermatozoen I, 147.
 — in der Tube II, 837.
Spermatozoiden, Nachweis der III, 308.
Sphacelinsäure als Abtreibmittel III, 387.
Sphacelus umbilici III, 201.
Sphincter ani-Zerreissungen III, 98.
Sphinkterkrampf am äusseren Muttermund II, 2075.
Sphygmogramme während der Schwangerschaft I, 360.
 — im Wochenbett II, 147.
Spindelbacillen III, 566.
Spitzbauch II, 373. II, 1876.
Spontanrupturen des schwangeren Uterus II, 1397.
Spontanverletzungen Neugeborener in gerichtlich-medizinischer Beziehung III, 512.
Stammverletzungen Neugeborener in gerichtlich-medizinischer Beziehung III, 499.
Staphylokokken III, 539.
 — und Kindbettfieber III, 454.
Staphylococcus III, 556.
Starrkrampf Neugeborener III, 246.
Steiss, Extraktion am tiefstehenden III, 447.
Steissbein I, 910.
Steissextraktion mit stumpfem Haken III, 451.
 — Verletzungen bei III, 463.
Steissfusslage siehe Beckenendlage.
Steisslage siehe Beckenendlage.
Steisslage, Extraktion bei III, 394.
 — Vorbedingungen zur Extraktion bei III, 304.
 — Umwandlung der in Fusslage III, 457.
 — gedoppelte, siehe Beckenendlage.
Stellung, Definition der des Kindes I, 1013, 1060.
 — fehlerhafte des Kindes II, 1556.
Stellungswechsel des Fötus in der Schwangerschaft I, 1020.
Stenosis orificii externi II, 2165.
Sterilisation der Instrumente I, 1223.
Sterilisatoren I, 1220.
Sterilität, Myom und II, 448—449.
Sternocleidomastoideus, Hämatom des III, 503.
Sternopagus II, 1759.
Stickstoff in Frauen- und Kuhmilch II, 296—297.
Stickstoffausscheidung im Wochenbett II, 153.
Stickstoffoxydul III, 894.
Stillen Nephritischer II, 2363.
 — bei Syphilis II, 638.
Stirnlage II, 1557, 1574.
 — Ätiologie der II, 1575.
 — Behandlung der I, 1095. II, 1583.
 — Diagnose der I, 1094.
 — Mechanismus der I, 1093.
 — Prognose der II, 1582.
 — Umwandlung der in Hinterhauptslage III, 248.
 — Ursachen der I, 1098.
 — Zange bei III, 525.
Stoffwechsel der Kreissenden I, 1008.
 — während der Schwangerschaft I, 371.
Stoffwechselbestimmung in der Schwangerschaft I, 381.
Stomatitis aphthosa II, 532.
 — gangraenosa bei Schwangeren II, 532.
 — bei Schwangeren II, 532.
Storer's Operation III, 702.
Strychnin bei Kindbettfieber III, 909.
Strafrechtspflege und künstlicher Abort III, 88.
Streptococcus III, 553.
Streptokokken III, 538.
 — Nährböden für III, 505.
 — obligat anaerobe III, 562.
 — Wirkung der III, 453.
Strictura uteri II, 2075.
Strikur bei Stirnlage II, 1577.
Struma congenita II, 1659.
Strumektomien in der Schwangerschaft II, 1449.
Supratura, weitere Untersuchung der III, 309.
Sturzgeburt II, 2082.
 — Ätiologie der II, 2086.
 — in gerichtsärztlicher Beziehung III, 635.
 — klinische Bedeutung der II, 2091.
 — und Nabelschnurzerreissung II, 1544.
 — als Ursache des Todes des Kindes III, 641.
 — Verletzungen der Mutter bei der III, 641.
Sublimat bei Kreissenden I, 1189.
Sublimatinjektion bei Kindbettfieber III, 840.
Sublimatvergiftung III, 428.
Sudaminda bei Schwangeren II, 563.

Sugillationen beim Neugeborenen in gerichtlich-medizinischer Beziehung III, 613.
 Superfoecundatio I, 765.
 Superfoetatio I, 765.
 Superimpragnatio I, 765.
 Superovulation I, 765.
 Supravaginale Amputation bei Extrauterin-gravidität II, 984.
 Suspension, geburtshilfliche I, 1207.
 Symphysiotomie und Kaiserschnitt III, 820.
 Symphysis ossium pubis I, 914.
 — sacroiliaca, Sprengung der III, 467.
 Syncephalus II, 1765.
 Syncytiale Riesenzellen I, 227.
 — Sprossen an den Zotten bei Nephritis II, 2349.
 Syncytium, Entstehung des I, 238, 244, 247.
 — Zweck und Bedeutung des I, 258.
 Syphilis, Behandlung der fötalen und der mütterlichen II, 635—638.
 — fahrlässige Übertragung der III, 481.
 — des Fötus II, 607—639.
 — bei Mehrlingen I, 783.
 — nach Notzucht III, 321.
 — und Omphalorrhagie III, 213.
 — Organerkrankungen des Fötus bei II, 616—617.
 — der Schwangeren II, 607—639.
 Syphilitische Föten, Sektionen II, 618—626.

T.

Tabes dorsalis in der Schwangerschaft II, 2325.
 Tamponade, intrauterine III, 203.
 — bei Uterusatonie II, 2267.
 Tarnier'sche Achsenzugzange III, 541.
 Terpentinöl als Abtreibmittel III, 388.
 Tetanie und künstliche Frühgeburt III, 105.
 Tetanus des Neugeborenen III, 246.
 — uteri II, 2066.
 — — Behandlung des II, 2081.
 — puerperalis III, 526, 682.
 — — Prognose des III, 707.
 Tetanusserum III, 869.
 Thermische Reize als Methode zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt III, 125.
 Thoracopagen, Geburt der II, 1783.
 Thoracopagus II, 1750, 1759.
 Thorn'sche Verfahren zur Umwandlung der Gesichtslage III, 252.
 Thrombenbildung bei Eklampsie II, 2395.
 Thromboarteriitis umbilicalis III, 205.
 Thrombophlebitis III, 626.
 — gutartige III, 970.
 — Litteratur III, 284.
 — puerperalis III, 593.
 Thrombose während der Schwangerschaft II, 2318.
 Thrombus vulvae et vaginae III, 231.
 Tierärztliches über Doppelmissbildungen II, 1786.
 Tiergifte als Abtreibmittel III, 387.
 Tocodynamometer II, 2047.
 Tod infolge Cohabitationsverletzung III, 323.

Tod nach der Geburt II, 1705.
 — unter der Geburt II, 2424.
 — des Kindes in gerichtlich-medizinischer Beziehung III, 482.
 — durch Herzinsuffizienz III, 424.
 — — Luftembolie III, 425.
 — der Mutter II, 2427.
 — durch Sepsis III, 427.
 — — Verblutung III, 423.
 Todesursachen beim neugeborenen Kinde III, 620.
 Totalexstirpation bei Kindbettfieber III, 92.
 — des unentbundenen myomatösen Uters II, 467.
 — bei Uterusatonie II, 2268.
 Toten, Kaiserschnitt an der III, 839.
 Totenflecke beim Kinde in gerichtlich-medizinischer Beziehung III, 555.
 Totenstarre, intrauterine II, 1269.
 — Neugeborener in gerichtlich-medizinischer Beziehung III, 555.
 Totgeburten I, 101.
 — männliche II, 1699.
 — bei Mehrlingen I, 128.
 — — unehelicher Schwangerschaft II, 1680.
 — Zahl der II, 1686.
 Toxinämie III, 280, 431, 598, 644.
 — Blutbild bei III, 656.
 — Erkennung der III, 678.
 — bei Kindbettfieber III, 407.
 — Prognose der III, 699.
 Toxine, bakterielle III, 535.
 Trachealkatheter III, 131.
 Traktionen, stehende III, 535.
 Transfusion, postnatale II, 247—248.
 Traubenmole siehe Blasenmole II, 1053.
 Traubenzucker im Urin Schwangerer I, 403.
 Trichterbecken II, 1989.
 Trigemini conjuncti II, 1767.
 Trismus uteri II, 2079.
 Tröpfcheninfektion III, 474.
 Trophosphäre I, 232.
 Tube, Erkrankungen der als Ursache der Extrauterinschwangerschaft II, 842.
 — Evacuation der schwangeren II, 958.
 — Rückbildung der nach Tubenabort II, 695.
 — Torsion der schwangeren II, 821.
 Tubenabort II, 686.
 — Mechanik des II, 695.
 Tubendivertikel, Schwangerschaft und II, 853.
 Tubenepithel bei Tubenschwangerschaft II, 683.
 Tubengonorrhöe als Ursache der Tubargravidität II, 861.
 Tubenruptur, Formen der II, 697.
 — intraperitoneale Blutung bei II, 701.
 — Operation bei II, 936.
 — punktförmige II, 700.
 Tubenpolypen II, 743, 858.
 Tubenschwangerschaft II, 659.
 — Anfangstadium der II, 659.
 — atavistische Hypothesen der II, 872.
 — Decidua in der II, 673.
 — doppelseitige II, 809.
 — das Eibett bei II, 672.

- Uterenschwangerschaft**, experimentelle Erzeugung der bei Tieren II, 873.
Fruchtkapselbildung bei II, 666.
histologische Befunde im Frühstadium der II, 671.
 — — — bei weiter fortgeschrittener II, 726.
 — innerer Kapselaufbruch II, 690.
 — in der mittleren und Endzeit II, 711.
 — Reflexa bei II, 677.
 — Ruptur bei II, 686.
 — nach Uterusexstirpation II, 859.
 — und Uterusmyom II, 835.
 — wiederholte bei derselben Frau II, 835.
Tubentuberkulose und Uterenschwangerschaft II, 835.
Tubenwand ausserhalb des Eiesitzes II, 680.
Tubenwehen II, 696, 905.
Tubenwindungen als Ursache der Extrauterin-schwangerschaft II, 857.
Tuberculose congenitale II, 1168.
Tuberkulose bei Schwangeren II, 589—598.
Tuboabdominalschwangerschaft II, 723.
Tubo-ovariälschwangerschaft II, 735.
Tubouterine Schwangerschaft II, 751.
Tumoren am Rumpfbende als Geburtshindernis II, 1680.
 — Uterusruptur bei II, 2172.
Tympania uteri II, 1277.
 — — — bei engem Becken II, 1891.
 — — — Schiefelage II, 1610.
Typhus exanthematicus bei Schwangeren II, 557.
Typhus bei Schwangeren II, 554—558.
 — und Toxinämie III, 695.
Typhusbakterien und Kindbettfieber III, 455.
Typhusrecurrenz bei Schwangeren II, 557.
- U.**
- Überdrehung**, innere des Kopfes I, 1085.
 — der Schultern bei Kopflage I, 1076.
Überwanderung des Eies II, 845.
Ulcus umbilici III, 202.
Untersuchung siehe geburtshilfliche Untersuchung.
 — Einschränkung der geburtshilflichen inneren I, 1208.
Unteres Uterinsegment bei Uterusruptur II, 2135.
Unzüchtige Handlungen III, 283.
Urachusfistel III, 183.
Urämie und Toxinämie III, 699.
Ureterendilatation als Ursache der Eklampsie II, 2390.
 — fötale II, 1673.
Urethra, Bakterien der weiblichen III, 483.
Urethritis non gonorrhoeica virilis III, 467.
 — männliche, Bakterien bei der III, 465.
Urgeschlechtszellen I, 117.
Urindrang in der Schwangerschaft I, 620.
Urobilinurie bei Extrauterin-schwangerschaft II, 900.
Ursamenzellen I, 117.
Urticaria bei Schwangeren II, 560.
Uteri, Atonia II, 2257.
 — Dextroversio gravidarum I, 466.
 — inversio II, 2269.
Uteringeräusch siehe Gebärmuttergeräusch.
Uterinsegment, Abstammung des unteren I, 525.
 — Begriff des unteren I, 979.
 — blutige Erweiterung des unteren III, 175.
 — Definition des unteren I, 523.
 — unteres, Dehnung des als Methode zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt III, 114.
 — gegen und im Beginn der Geburt I, 984.
 — histologische Begrenzung des I, 982.
 — — historische Bemerkungen zur Lehre vom unteren I, 528.
 — unteres in der Nachgeburtsperiode I, 986.
 — — am puerperalen Uterus I, 986.
 — und Schwangerschaft I, 517.
 — Überdehnung des unteren II, 2155.
 — unblutige Erweiterung des unteren III, 181.
 — Verhalten des unteren während der Schwangerschaft I, 981.
Uterus, Änderungen der Form und Konsistenz des während der Schwangerschaft I, 452.
 — äussere Einflüsse bei der Rückbildung des II, 190—191.
 — natürliche Anteversio II, 367—376.
 — Ausladung des I, 174.
 — bakterielle Intoxikation des schwangeren III, 527.
 — und sein Bandapparat während der Schwangerschaft I, 451.
 — — Beckenachse I, 461.
 — Bewegungsnerven des I, 869.
 — Bewegungszentren des I, 853.
 — bicornis und Kaiserschnitt III, 826.
 — bilocularis hemiatreticus II, 993.
 — Kontraktionen des post partum I, 1004.
 — — — siehe Wehen.
 — Diagnose der Schwangerschaft bei Missbildungen des II, 412—414.
 — duplex, Nachgeburtsstörungen bei II, 408.
 — — Schwangerschaft und Geburt bei II, 394—399.
 — — — — — ohne vollständige Trennung der beiden Höhlen II, 405.
 — — Verlagerungen des schwangeren Körpers bei II, 404.
 — — vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft bei II, 399.
 — — Zerreiassungen der Verbindungsstelle des während der Geburt II, 401.
 — Durchbohrung des III, 449.
 — Einstülpung des III, 149.
 — bei Extrauterin-gravidität II, 774, 882.
 — unmittelbar nach der Geburt II, 185—188.
 — Gestalt des als Ursache der Kindslage I, 1027.
 — gravidus anteversio nach antefixierenden Operationen II, 376—382.
 — — Entstehung der Anteflexio des II, 369.
 — — Grösse des während der verschiedenen Monate I, 730.
 — — Grössenzunahme des in den verschiedenen Monaten I, 444.

- Uterus infantilis, Schwangerschaft und Geburt bei II, 408—410.
- klinische Erscheinungen bei der Rückbildung des 185—188.
 - Schwangerschaft und Geburt bei Lageanomalien des II, 419—443.
 - — bei Missbildungen des II, 391—418.
 - — und Geburt bei Myom des II, 444—474.
 - post partum I, 1006.
 - prolapsus uteri gravidi II, 354—355.
 - puerperaler II, 188.
 - — anatomisches Präparat des II, 194.
 - — Verhalten des Bindegewebes am II, 195.
 - das Gewicht des puerperalen II, 194.
 - — intermuskuläre Bindegewebe des puerperalen II, 198.
 - Massbestimmung des puerperalen II, 188—190.
 - puerperaler und quergestreifte Muskel I, 481.
 - — Verhalten der Muskeln des II, 194.
 - die Nerven des puerperalen II, 199.
 - das Perimetrium des puerperalen II, 203.
 - die Placentarstelle des puerperalen II, 194, 199—201.
 - Regeneration des Endometriums des puerperalen II, 202—203.
 - Rückbildungsvorgänge der muskulösen Elemente des puerperalen II, 195—198.
 - Rechtsdrehung des I, 1027.
 - Retroflexio uteri gravidi II, 419—433.
 - Anatomie des Retroflexio uteri gravidi II, 424—428.
 - Retroflexio uteri gravidi partialis II, 432—435.
 - Pathogenese der Retroflexio uteri gravidi II, 428—430.
 - Blutgefäße des schwangeren I, 555.
 - die elastischen Elemente am schwangeren I, 477.
 - Incarceration des schwangeren II, 422—429.
 - interstitielles Bindegewebe am schwangeren I, 479.
 - Lage und Stellung des schwangeren I, 461.
 - Lymphgefäße des schwangeren I, 561.
 - Mastzellen am schwangeren I, 479.
 - Muskelfasern am schwangeren I, 474.
 - Neubildung von Muskelfasern am schwangeren I, 471.
 - Anordnung der Muskelmasse im schwangeren I, 487.
 - die Muskelrhomboide im schwangeren I, 488.
 - Nerven des schwangeren I, 565.
 - Diagnose des retroflektierten schwangeren II, 435—436.
 - Riesenzellen im schwangeren I, 479.
 - Selbstaufrichtung des schwangeren retroflektierten II, 421.
 - Senkung des schwangeren II, 353—367.
 - Spontanruptur des schwangeren II, 1397.
 - Einfluss der Stellung der Frau auf den schwangeren I, 469.
 - Syntopie des schwangeren I, 470.
- Uterus, Therapie des retroflektierten schwangeren II, 437—443.
- Torsion des schwangeren I, 467.
 - die Übergangszone am schwangeren I, 495.
 - Veränderungen der Form und Lage des schwangeren durch die Nachbarorgane I, 465.
 - schwangerer, Verlagerung des in einem Leistenbruch II, 382—390.
 - Vorfall des schwangeren II, 353—367.
 - Therapie bei Missbildungen des in der Schwangerschaft und Geburt II, 415—418.
 - Veränderungen am bei der Befruchtung I, 204.
 - Veränderung des während der Geburt I, 1050.
 - erste Veränderungen des in der Schwangerschaft I, 189.
 - Vergrößerung des und Beteiligung der einzelnen Wandelemente I, 471.
 - Verletzung des II, 2116.
 - Vorwärtslagerung des II, 367—382.
- Uterusachse, Lage derselben zur Achse des Beckeneingangs I, 1051.
- Uteruscarcinom, Schwangerschaft bei II, 474—485.
- und Schwangerschaft II, 1418.
 - Therapie bei II, 481—485.
 - Wochenbett bei II, 478.
- Uterusexstirpation bei Kindbettfieber III, 942.
- Tubenschwangerschaft nach II, 859.
- Uterusgrund, Höhenstand des im Wochenbett II, 192.
- Uterushämatom III, 248.
- Uterushöhle, Bakterien in der III, 511.
- Formveränderungen der II, 193.
- Uterusmuskel, Verfettung des II, 2170.
- Uterusmyom und Tubenschwangerschaft II, 835.
- Uterusperforation in gerichtlich-medizinischer Beziehung III, 449.
- Uterusprolaps, akute Entstehung des in der Schwangerschaft II, 361.
- langsame Erweiterung des Muttermundes bei II, 362.
 - Geburt bei II, 360.
 - Gefahr des II, 360.
 - pathologische Lagen beim II, 363.
 - im Wochenbett II, 366.
 - Therapie des II, 359.
- Uterusrückbildung in gerichtlich-medizinischer Beziehung III, 538.
- Uterusruptur II, 2116. III, 393.
- Ätiologie der II, 2152.
 - atypische II, 2184.
 - durch Cervixdilatation III, 443.
 - bei engem Becken II, 2152.
 - in gerichtlich-medizinischer Bedeutung III, 434.
 - inkomplette II, 2180.
 - Laparotomie bei III, 16.
 - Mechanismus der II, 2138.
 - mehrfache II, 2185.
 - perforierende II, 2134.
 - Prophylaxe der II, 2189.
 - bei Schiefelage II, 1620.

Uterusruptur, Therapie der II₃ 2191.
 — und Tod des Kindes II₃ 1713.
 — Tubeneckenplacenta bei II₃ 2167.
 — unvollständige II₃ 2180.
 — violente II₃ 2186.
 — — in gerichtlich-medizinischer Beziehung III₃ 448.
 Uterusschleimhautveränderungen und Conception I₁ 108.
 Uterusspülungen III₂ 795.
 — bei Kindbettfieber III₂ 821.
 Uterustamponade bei Abort II₂ 1351.
 Uterusverletzung bei kriminellm Abort III₃ 375.
 Uteruswand, Architektonik der I₁ 481.

V.

Vagina siehe Scheide.
 — Atresien der III₁ 162.
 — Erkrankungen der II₁ 345, 346.
 — inversio vaginae II₁ 354—355.
 — Stenosen der III₁ 161.
 — Unwegsamkeit der III₁ 159.
 Vaginalcarcinom als Geburtshindernis III₁ 160.
 Vaginale Operation bei Extrauterin gravidität II₂ 957.
 Vaginaler Kaiserschnitt III₁ 575.
 — — bei Eklampsie II₃ 2419. III₁ 615.
 — — Entwicklungsgeschichte des III₁ 639.
 — — Fälle von III₁ 652.
 — — Geburten nach III₁ 585.
 Vaginalen Kaiserschnitts, Indikationen des III₁ 593.
 Vaginaler Kaiserschnitt u. klassischer Kaiserschnitt III₁ 663.
 — — Narben nach III₁ 589.
 — — Prioritätsansprüche auf den III₁ 605.
 — — Technik des III₁ 579.
 Vaginale Totalexstirpation nach Uterusruptur II₃ 2199.
 Vaginalsekret, Keime im III₂ 498.
 Vaginalstreptokokken III₂ 505.
 Vaginaltamponade bei Abort II₂ 1349.
 Vaginofixatio, Incisionen des Muttermundes nach III₁ 180.
 — und Porrooperation III₁ 728.
 Vaginifixur, Geburtsstörungen nach II₁ 377—380.
 — und Kaiserschnitt III₁ 829.
 Vaginitis II₁ 345, 346.
 Vagitus uterinus III₃ 109.
 — — in gerichtlich-medizinischer Beziehung III₃ 600.
 Vaguslähmung III₃ 111.
 Vagusreizung während der Wehe III₃ 67.
 Varicen während der Schwangerschaft I₁ 365.
 Varixberstungen in der Schwangerschaft II₂ 1447.
 Vasomotorencentrum während der Wehe III₃ 67.
 Vaterschaftsklagen III₃ 354.
 Veits Zottendeportation II₂ 677.
 Venectasien in der Schwangerschaft II₃ 2318.

Venenverstopfungen III₂ 976.
 Venter propendens II₁ 373.
 Ventrifixur, Geburtsstörungen nach II₁ 380.
 — und Kaiserschnitt III₁ 829.
 Verblutung unter der Geburt II₃ 2425.
 — aus der Nabelschnur III₃ 519.
 — in der Schwangerschaft II₂ 1408.
 — Tod durch III₃ 423.
 Verbrechen wider die Sittlichkeit III₃ 280.
 Verbrennen Neugeborener III₃ 631.
 Verbrennungen in der Schwangerschaft II₂ 1408.
 Verbrühung des Kindes III₃ 631.
 Vergewaltigten, ärztliche Untersuchung der III₃ 286.
 Vergewaltigung III₃ 286, 326.
 Vergiftung Neugeborener III₃ 524.
 — absichtliche Neugeborener III₃ 631.
 Verkalkung ektopischer Früchte II₂ 796.
 Verletzungen, extragenitale während der Schwangerschaft II₂ 1403.
 — gewaltsame Neugeborener III₃ 628.
 — des Kindes in gerichtlich-medizinischer Beziehung III₃ 482.
 — — — durch die Zange III₁ 565.
 — der Mutter durch die Zange III₁ 561.
 — Schwangerer II₂ 1367.
 Vernixnachweis in gerichtlich-medizinischer Beziehung III₃ 544.
 Verschleppungsbakteriämie III₂ 441.
 — Behandlung der III₂ 968.
 Vierlinge I₂ 774.
 — Eihäute der I₂ 793.
 Vincent'sche Bazillen III₂ 646.
 Vorderhauptslage siehe Vorderscheitelstellung.
 — Umwandlung der in Hinterhauptslage III₁ 520.
 — Zange bei III₁ 519.
 Vorderkopflagen siehe Vorderscheitelstellung.
 Vorderscheitelbeineinstellung II₃ 1585, 1935.
 — Ätiologie der II₃ 1591.
 Vorderscheitellagen siehe Vorderscheitelstellung.
 Vorderscheitelstellung, Behandlung der I₂ 1084.
 — günstige Form der I₂ 1079.
 — Häufigkeit der I₂ 1078.
 — Kopfform bei I₂ 1081.
 — Prognose der I₂ 1083.
 — ungünstige Form der I₂ 1079—1081.
 — Ursachen der I₂ 1082.
 Vorfall der Kindsteile III₁ 376.
 Vulva, Bluterguss in der III₂ 231.
 — Erkrankung der II₁ 345—346.
 — Ernährungsstörungen der in der Schwangerschaft II₁ 345.
 Vulvae, Gangrän III₂ 601.
 — Hämatoma III₂ 231.
 — mycosis II₁ 353.
 — Phlegmone III₂ 713.
 Vulvasekret, Bakterien im III₂ 478.
 Vulvitis II₁ 345—346.
 — puerperalis III₂ 600.

W.

- Wärmebehandlung bei Wochenbettfieber III, 833.
 Wärmestauung und Tod des Kindes II, 1711.
 Walcher'sche Hängelage I, 1228.
 Wanderleber und Geburt II, 2291.
 Wanderniere und Geburt II, 2289.
 Wasserstoffsuperoxyd bei Kindbettfieber III, 817.
 Wehe, Blutcirculation während der III, 61.
 — Blutdruck in der III, 61.
 — Blutdrucksteigerung während der III, 68.
 — Druck in Schädel- und Brusthöhle während der III, 65.
 — einseitiger Druck während der III, 66.
 — Schädelcompression während der III, 74.
 — Vagus- und Vasomotorenzentrum während der III, 67.
 Wehen bei Abortus II, 1328.
 — atonische II, 2013.
 — atonische II, 2029.
 — — in der Austreibungsperiode II, 2039.
 — — Diagnose der II, 2047.
 — — in der Eröffnungsperiode II, 2030.
 — klinische Bedeutung atonischer II, 2043.
 — vorgetäuschte atonische II, 2022.
 — als austreibende Kräfte I, 872—897, 1046—1051.
 — in der Austreibungsperiode I, 865.
 — und Bauchpresse I, 893, 894, 992.
 — Blutdruck während der I, 888.
 — Blutversorgung der Gebärmutter während der I, 886.
 — coordinierte vasomotorische Erscheinung bei den I, 887.
 — Dauer der I, 878.
 — bei engem Becken II, 1883.
 — in der Eröffnungsperiode I, 874.
 — fehlerhafte II, 2007.
 — Form der I, 878.
 — und Intraabdominaldruck I, 893.
 — Beeinflussung des Kindes durch die I, 995.
 — kindliche Pulsschwankungen während der I, 996.
 — klinische Erscheinungen der I, 989.
 — klonische II, 2073.
 — Körpertemperatur während der I, 890.
 — Anteil der einzelnen Muskelpartien des Uterus bei den I, 892.
 — als peristaltische Bewegung I, 876.
 — pseudoatonische in der Eröffnungsperiode II, 2022.
 — Pulsschlag während der I, 886, 889.
 — Respiration während der I, 889.
 — in der Schwangerschaft II, 2026.
 — Therapie der atonischen II, 2049.
 — Ursache der s. Geburtseintritt.
 — Verhalten des ganzen Uterus unter den I, 991.
 — Wirkung der I, 990.
 Wehenhemmungszentren I, 865.
 Wehenkraft, Messung der I, 879, 885.
 Wehenkurven I, 880—883.
 Wehenschmerz I, 884.
 Wehenschwäche II, 2013.
 Wehenschwäche, Zange bei III, 497.
 Wehensturm II, 2082.
 Wehentätigkeit bei Mehrlingen I, 1275.
 — bei Placenta praevia II, 1241.
 Wehenzentren I, 870.
 Weichteile, Widerstände der I, 897—901, 1058—1058.
 Wendung, äussere III, 207.
 — — bei Schiefelage II, 1626.
 — nach Braxton-Hicks II, 1252. III, 22.
 — Definition der nach Braxton-Hicks III, 22.
 — Indikation zur nach Braxton-Hicks III, 22.
 — nach Braxton-Hicks, Resultate der III, 22.
 — — — Schwierigkeiten der II, 22.
 — — — Urteile verschiedener Autoren über die III, 236.
 — — — Vorteile der III, 232.
 — — — von Winckel's Erfahrungen in III, 245.
 — Complicationen bei III, 220.
 — Detailtechnik der III, 216.
 — und Extraktion III, 221.
 — Formen der III, 202.
 — Frequenz der III, 225.
 — in gerichtlich-medizinischer Beziehung III, 440.
 — Geschichtliches zur III, 203.
 — innere auf den Kopf III, 209.
 — — — Fuss III, 210.
 — — innere bei Schiefelage II, 1629.
 — — Technik der III, 214.
 — vorbereitende Massnahmen zur inneren III, 212.
 — kombinierte und innere bei Schiefelage I, 1627.
 — Prognose der III, 225.
 — prophylaktische und Kaiserschnitt III, 217.
 — bei schwierigen und komplizierten Fällen III, 218.
 — Totgeburten bei II, 1708.
 — Zweck der III, 203.
 Wendungsoperationen III, 200.
 Wiederbelebungsverfahren asphyktischer Kinder III, 129.
 Wiener kombinierte Methode III, 436.
 Wigand-Martin-Winckel'scher Handgriff III, 224, 432.
 Winckel'sche Krankheit III, 219, 243.
 Wirbelsäule, Verletzungen der bei Steissextraktion III, 465.
 Wochenbett, Rückbildung der Adnexe im II, 204.
 — Veränderungen an den Adnexen im II, 204.
 — Augenerkrankungen im II, 598—606.
 — Bakterien im normalen III, 517.
 — Rückbildung der Bauchdecken im II, 203.
 — Brustdrüse im II, 160.
 — Circulationssystem im II, 148.
 — Digestionstrakt im II, 149.
 — in forensischer Beziehung II, 227—238.
 — Rückbildung der äusseren Genitalien im II, 208.
 — Genitalorgane im II, 156.
 — chemisches Verhalten des Harns im II, 153.
 — Harnapparat im II, 150.
 — Harnentleerung im II, 151.

- Wochenbett, Harnmenge im II₁ 151.
 — Hautthätigkeit im II₁ 154.
 — Infektion im III₂ 406.
 — Körpergewichtsverhältnisse im II₁ 155.
 — Erkrankungen der Kreislauforgane während des II₂ 2295.
 — Lagerstatt im III₂ 811.
 — Lochialsekret im II₁ 156—160.
 — bei Mehrlingen I₂ 1299.
 — Muskel- und Nervensystem im II₁ 154.
 — bei Myom des Uterus II₁ 470.
 — Nierenerkrankungen im II₂ 2327.
 — bei Ovarialtumoren II₁ 516.
 — Physiologie und Diätetik des II₁ 129—179.
 — das Verhalten der Placentarstelle im II₁ 191—201.
 — Puls im II₁ 142—148.
 — Pulsverlangsamung im II₁ 145.
 — Regeneration des Endometriums im II₁ 203.
 — Respiration im II₁ 149.
 — Rückbildungsvorgänge im II₁ 183—208.
 — Ruhelage im III₂ 810.
 — Rückbildung der Scheide im II₁ 205—206.
 — Scheidenteil im II₁ 206.
 — Rückbildung des Scheidentails im II₁ 206—208.
 — Stoffwechsel im II₁ 150.
 — Temperatur im II₁ 142—148.
 — Rückbildung des Uterus im II₁ 185—194.
 — bei Uteruscarcinom II₁ 478.
 Wochenbettfieber III₂ 255, s. unter Kindbettfieber.
 Wochenbett eklampsie II₂ 2422.
 Wochenfluss, Beförderung des III₂ 809.
 — bei Kindbettfieber III₂ 413.
 Wochenpflege II₁ 216.
 — Dauer der II₁ 221.
 Wochenzimmer II₁ 215.
 — Desinfektion des III₂ 808.
 Wöchnerin, Anstaltspflege der II₁ 222.
 — Bandagierung des Leibes der II₁ 225.
 — Diät der II₁ 217—219.
 — Genitalblutungen bei der III₂ 175.
 — Genitalwunden der III₂ 91.
 — Harnentleerung bei der II₁ 220.
 — gesetzliche Schutzbestimmung für die II₁ 224.
 — allgemeines über die Pflege der II₁ 213.
 — Pflege und Behandlung der gesunden II₁ 209—226.
 — Sektionsbefunde von in gerichtlich-medizinischen Beziehungen III₂ 542.
 — Stuhlentleerung bei der II₁ 220.
 Wundentzündung III₂ 589.

X.

- Xiphophagus II₂ 1758.
 Xiphopagen II₂ 1746.
 Xiphopagen, Geburt der II₂ 1785.

Z.

- Zähne, Veränderungen der während der Schwangerschaft I₁ 438.
 Zahnfleisch in der Schwangerschaft I₁ 439.
 Zahnoperationen in der Schwangerschaft II₂ 1450.
 Zahnschmerzen in der Schwangerschaft I₁ 438.
 Zange, Abgleiten der III₁ 508.
 — deutsche III₁ 487.
 — Geschichte der III₁ 482.
 — bei Gesichtslage III₁ 525.
 — hohe III₁ 530.
 — — Indikationsstellung zur III₁ 531.
 — Indikationsstellung zur III₁ 494.
 — am nachfolgenden Kopfe III₁ 443, 528.
 — Litteratur zur III₁ 469.
 — Morbidität und Mortalität nach III₁ 569.
 — Technik der III₁ 499.
 — Verletzungen der Mutter durch die III₁ 561.
 — Vorbedingungen der III₁ 489.
 — Zweck der III₁ 488.
 Zangenoperationen III₁ 469.
 — Prognose der III₁ 559.
 — Statistik der III₁ 553.
 — und Uterusruptur III₂ 441.
 Zotten, Zusammensetzung der I₁ 243.
 Zottenbildung I₁ 185, 232.
 Zottendeportation II₂ 677.
 Zottenepithel, Entstehung des I₁ 247.
 Zottengefäße, Obliteration der bei Nephritis II₂ 2349.
 Zugriemenzange III₁ 550.
 Zungenaktion III₂ 119.
 Zuwachsquotient beim Neugeborenen II₁ 295.
 Zwangsirresein Schwangerer II₁ 645.
 Zwerchfellstand in der Schwangerschaft I₁ 431.
 Zwergbecken II₂ 1911.
 Zwilling, Absterben eines I₂ 779.
 Zwillinge, eineiige I₂ 758.
 — Einkeilung der im Becken II₂ 1720.
 — verschiedene Entwicklung der I₂ 766.
 — Geburtsstörungen bei II₂ 1719.
 — gemeinsamer Durchtritt der bei der Geburt II₂ 1720.
 — heteromorphe I₂ 809.
 — einer intra-, der andere extrauterin II₁ 519—521.
 — Lagerung der im Uterus I₂ 819.
 — Nabelschnüre der I₂ 797.
 — orthomorphe I₂ 809.
 — in der Tube I₂ 766.
 — Verblutung eines oder beider I₂ 792.
 Zwillingsgeburt, Atonie nach II₂ 2262.
 Zwillingsschwangerschaft I₂ 737; s. auch Mehrlinge.
 Zwitter, operative Eingriffe bei III₂ 663.
 Zwitterbildung in gerichtsärztlicher Beziehung III₂ 653.

Druck der Kgl. Universitätsdruckerei von H. Stötz in Würzburg.

.

.

.

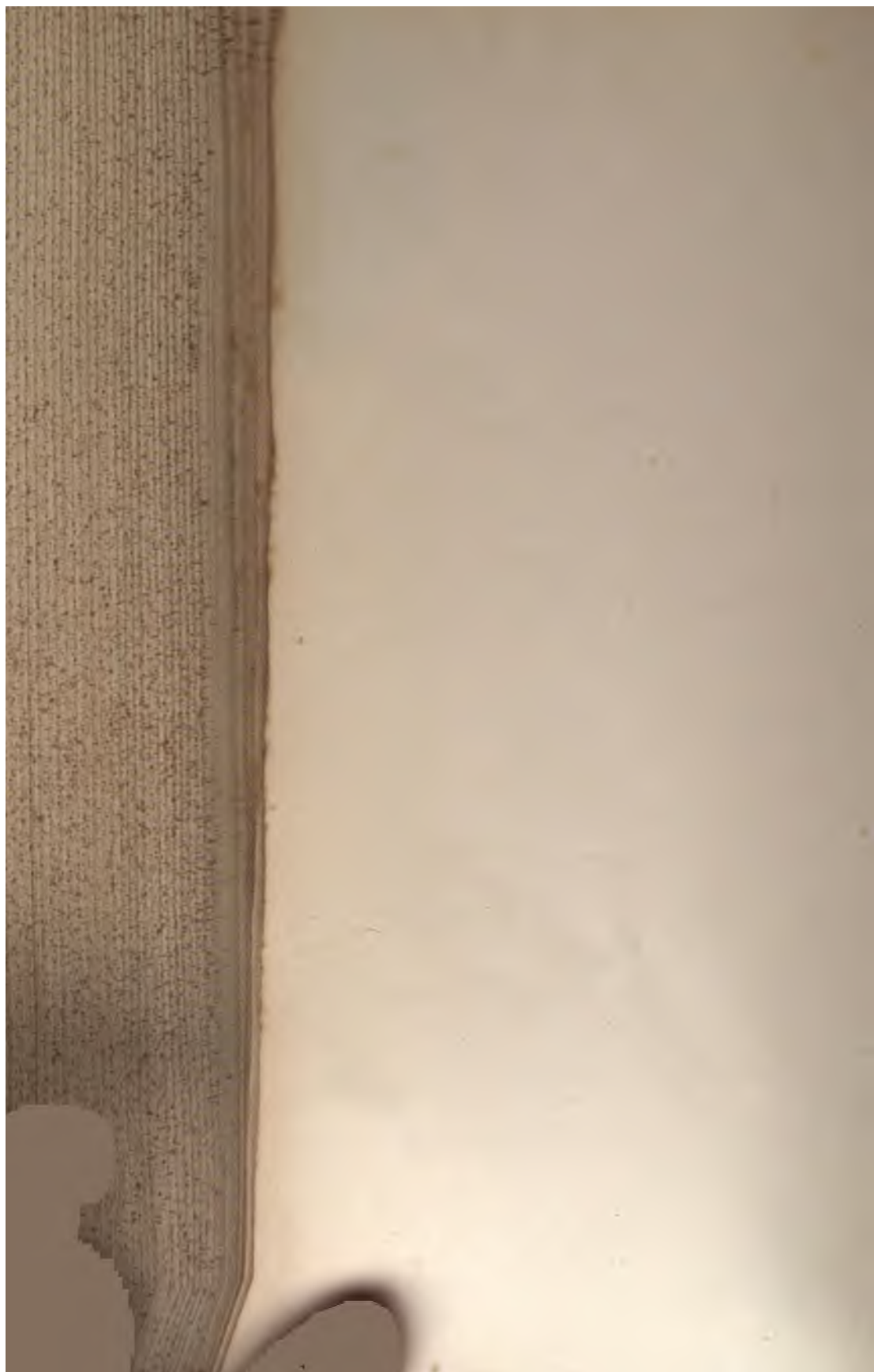
.

.

.

.

]



[illegible]

